

Современный подход к комплексному лечению неспецифического вульвовагинита у девочек-подростков с олигоменореей

В.О. Андреева, М.А. Левкович

Адрес для переписки: Вера Олеговна Андреева, vandreyeva@mail.ru

Нарушение цитокинового баланса и сопряженная с этим альтерация продукции иммуноглобулинов на локальном (вагинальном) уровне служат патогенетическим основанием для включения препарата Мирамистин® с учетом его антимикробного, противовоспалительного и иммуномодулирующего действия в комплексную терапию хронических воспалительных заболеваний вульвы и влагалища у девочек-подростков с олигоменореей.

Ключевые слова: девочки-подростки, хронический вульвовагинит, местный иммунитет, олигоменорея

Введение

Неспецифический вульвовагинит – наиболее распространенная патология среди гинекологических заболеваний детского и подросткового возраста [1]. По данным А.В. Мироновой и Г.Ф. Кутушевой, данная нозология выявляется у 60–70% девочек, обращающихся к гинекологам [2]. Сложность терапии неспецифического вульвовагинита обусловлена разными факторами, в том числе ассоциированностью инфекционных штаммов, персистирующими формами микроорганизмов, а также резистентностью

возбудителя к антибиотикам, широко и иногда бездумно назначаемым в детском возрасте.

Известно, что состояние Т-клеточного звена иммунного ответа зависит от содержания половых гормонов. Так, Л.Г. Зайцева и соавт. (2012), проанализировав вагинальный секрет здоровых и ВПГ-инфицированных женщин, установили повышенную активность провоспалительных цитокинов в период овуляции и противовоспалительных цитокинов в фазе секреции. По мнению авторов, это приводило к снижению уровня протектив-

ного Т-клеточного иммунного ответа и поддержанию хронической вирусной инфекции [3].

Локальное развитие инфекционного процесса в нижних отделах генитального тракта во многом обусловлено структурно-физиологическими особенностями влагалища. В этой связи нельзя не оценить способность слизистой влагалища секретировать защитные факторы в ответ на внедрившийся патоген [4]. Однако научная литература предоставляет противоречивые сведения о состоянии компонентов местного иммунитета [5].

Среди факторов местной антимикробной защиты организма, кроме системы фагоцитоза и комплемента, основу естественной резистентности слизистых оболочек составляют секреторный иммуноглобулин А и бактерицидные гуморальные факторы [6]. Иммуноглобулины (антитела) влагалищной жидкости секретируются плазматическими клетками субэпителиального слоя влагалища. Значительная их часть попадает из кровеносной системы, остальные (до 55% сек-



реторного иммуноглобулина А) вырабатываются собственными иммунокомпетентными клетками [5]. Как известно, антитела могут прямо препятствовать прикреплению бактерий или вирусов к слизистым поверхностям. Кроме того, антитела активируют каскад комплемента (с целью уничтожения чувствительных микроорганизмов) и усиливают поглощение или уничтожение микробов фагоцитарными клетками.

По данным О.А. Вороновой (2004), около половины пациенток с воспалительными заболеваниями влагалища имели нарушения местного иммунитета в виде снижения уровня секреторного иммуноглобулина А [7]. Согласно исследованиям Е.Ф. Киры (2001), для бактериального вагиноза характерны уменьшение концентрации иммуноглобулинов А и G, секреторного иммуноглобулина А и увеличение концентрации иммуноглобулина М, который в норме отсутствует [8]. Отношение иммуноглобулинов G/A у пациенток с данной патологией находилось в пределах 3,8:1 – 5,7:1, тогда как у здоровых женщин оно составляло 1,5:1 – 2:1 [8].

Подобные сдвиги в концентрации иммуноглобулинов дают основание полагать, что возникший патологический процесс способствует не местному синтезу иммуноглобулинов, а их трансудации из сыворотки крови. В пользу такого предположения свидетельствует и существенное увеличение концентрации иммуноглобулина М.

Как известно, воспаление – это ответ слизистой оболочки влагалища, направленный на уничтожение вирусов и бактерий. Основными компонентами воспаления являются альтерация с выделением медиаторов, сосудистая реакция с экссудацией, пролиферация. После фагоцитоза макрофагами бактериального антигена происходит его разрушение, сопровождающееся выделением свободных радикалов и повреждение ими тканей. В ответ на это высвобождаются

медиаторы воспаления, в свою очередь вызывающие пролиферацию лейкоцитов, активацию T-лимфоцитов и дальнейшее усиление воспаления. К основным медиаторам воспаления относят провоспалительные цитокины.

Иммунная система половых путей является частью общей иммунной системы слизистых оболочек. Несмотря на структурное и функциональное сходство, слизистая оболочка половых органов имеет одну важную особенность – чувствительность к стероидным гормонам яичников, которые влияют на афферентное и эфферентное звено иммунного ответа. Так, в отдельные фазы цикла в отделяемом половых путей иммуноглобулины класса G могут преобладать над А-изотипом, характерным для большинства слизистых оболочек [9].

Интересны результаты исследования содержания гонадотропных гормонов гипофиза у больных бактериальным вагинозом в динамике менструального цикла [8]. При длительном течении патологического процесса отмечались значимые индивидуальные колебания концентрации лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов при сохраненной средней величине их секреции. Нарушения гонадотропной функции гипофиза проявлялись усилением секреции лютеинизирующего гормона и недостаточностью секреции фолликулостимулирующего гормона. У пациенток с бактериальным вагинозом эндокринные нарушения выражались в умеренной гиперсекреции эстрадиола на фоне сохраненной секреции суммарных эстрогенов и относительной гипоэстрогении на фоне достоверного повышения уровня прогестерона на протяжении всего менструального цикла. Первичность гормональных нарушений при развитии воспалительного процесса подтверждается еще и тем, что выраженность дисбиотических явлений во влагалище мало зависит от этиологии воспалительного процесса, а больше связана с характером

гормональных нарушений. Так, по данным Ю.Э. Доброхотовой и Н.Г. Затикян (2008), наиболее значимое угнетение резидентной флоры наблюдается при дисфункции яичников, менее существенное – при гиперпролактинемии и изменении уровня гормонов гипофиза [10].

Состояние эстрогенного профиля женского организма является важным фактором, обуславливающим в том числе и характер местного иммунитета влагалища. Принимая во внимание выраженные изменения эндокринного статуса при дисфункции яичников, можно предположить наличие дисбаланса локальных компонентов иммунной системы у пациенток с олигоменореей и аменореей. Таким образом, изменение параметров иммунной системы при дисфункции яичников и сопряженные с ними нарушения цитокинового баланса служат патогенетическим основанием для введения препаратов противовоспалительного и иммуномодулирующего действия в комплексную терапию хронических воспалительных заболеваний вульвы и влагалища у девочек-подростков с олигоменореей.

Некоторые антисептические средства, наряду с антимикробным действием, обладают выраженными иммуномодулирующими свойствами. В многочисленных научных статьях, основанных на результатах клинических исследований, описаны эффективность, высокая антимикробная активность и широкий спектр действия препарата Мирамистин®. Действующее вещество Мирамистина – бензилдиметил[3-(миристоиламино)пропил]аммоний хлорид моногидрат. Препарат оказывает выраженное бактерицидное действие в отношении грамположительных (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Streptococcus pneumoniae* и др.), грамотрицательных (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. и др.), аэробных и анаэробных

бактерий, определяемых в виде монокультур и микробных ассоциаций, включая госпитальные штаммы с полирезистентностью к антибиотикам. Препарат оказывает противогрибковое действие на аскомицеты рода *Aspergillus* и рода *Penicillium*, дрожжевые (*Rhodotorula rubra*, *Torulopsis glabrata* и т.д.) и дрожжеподобные грибы (*Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida krusei*, *Pityrosporum orbiculare* (*Malassezia furfur*) и т.д.), дерматофиты (*Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton schoenleinii*, *Trichophyton violaceum*, *Epidermophyton Kaufmann – Wolf*, *Epidermophyton floccosum*, *Microsporum gypseum*, *Microsporum canis* и т.д.), а также на другие патогенные грибы в виде монокультур и микробных ассоциаций, включая грибковую микрофлору с резистентностью к химиотерапевтическим препаратам [11]. Большинство госпитальных штаммов чувствительно к Мирамистину. Кроме того, препарат стимулирует репаративные процессы, а в малых концентрациях обладает выраженным местным иммуномодулирующим действием, которое и обуславливает положительный терапевтический эффект препарата при урогенитальных инфекциях [12].

Цель

Оптимизация тактики ведения подростков с неспецифическими вульвовагинитами и овариальной дисфункцией на основании изучения местного (влагалищного) иммунитета.

Материал и методы

В основную группу были включены 126 девушек-подростков, обратившихся в гинекологическое отделение Ростовского научно-исследовательского института акушерства и педиатрии по поводу олигоменореи (N91.3) и хронического неспецифического вульвовагинита (N76.1). Основная группа была разделена на две подгруппы в зависимости от применяемых методов местной терапии. В подгруппу А вошли 64 пациентки, получавшие инстилляции препаратом Мирамистин® (раствор для местного применения 0,01%) интравагинально в объеме 10 мл через пластиковый катетер один раз в сутки в течение десяти дней (в соответствии с инструкцией к препарату). Пациенткам в подгруппе В (n = 62) была назначена местная антибактериальная терапия (антибиотик подбирался индивидуально в зависимости от чувствительности выявленных микроорганизмов). Результаты лечения пациенток основной группы (подгрупп А и В) сравни-

вались с показателями 20 здоровых девочек аналогичного возраста (контрольная группа).

Средний возраст больных составил 16,2 (15,9; 17,4) года. Для оценки функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы определялись плазменные концентрации лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, а также эстрадиола методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем «АлкорБио» (Россия) и DRG (США) по стандартной методике. Состояние местного иммунитета оценивалось с помощью определения уровня локальных цитокинов в вагинальном смыве до и после лечения. Вагинальные смывы получали путем орошения влагалища 5 мл стерильного 0,9%-ного раствора NaCl. Клеточный осадок отделяли центрифугированием при 1200 об/мин в течение 10 минут. В полученном вагинальном секрете измеряли концентрацию провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина 8, интерферона альфа – методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем (Bender Medsystems, Австрия) и содержание основных классов иммуноглобулинов (А, М, G) методом радиальной иммунодиффузии по Манчини.

Воспалительную реакцию слизистых оболочек влагалища и шейки матки оценивали по количеству лейкоцитов. Качественная и количественная оценка всех ассоциантов микробиоценоза генитального тракта осуществлялась с использованием бактериологического, бактериоскопического исследований, иммуноферментного анализа и метода полимеразной цепной реакции. Видовую идентификацию облигатных и факультативных анаэробов, микроаэрофилов, включая генитальные микоплазмы, гарднереллы, грибы и трихомонады проводили с помощью компьютерной программы и идентификационных наборов фирмы Becton Dickinson BBL Crystal System. Методом полиме-

Таблица 1. Этиологическая структура микробиоценоза влагалища пациенток

Микроорганизм	Основная группа (n = 126)		Контрольная группа (n = 20)	
	абс.	%	абс.	%
<i>Lactobacillus</i> spp.	68*	54*	19	95
<i>Bifidobacterium</i> spp.	34*	27*	16	80
<i>Corynebacterium</i> spp.	41*	32,5*	1	5
<i>Staphylococcus</i> spp.	35*	27,8*	2	10
<i>Enterococcus</i> spp.	63*	50*	2	10
<i>Streptococcus</i> spp.	55*	43,7*	2	10
Семейство <i>Enterobacteriaceae</i>	76*	60,3*	3	15
<i>Candida</i> spp.	14*	11*	1	5
<i>Chlamydia trachomatis</i>	0	0	0	0
Облигатные анаэробы	55*	43,7*	1	5

* Различия достоверны по сравнению с группой контроля.



Таблица 2. Количественная характеристика микрофлоры влагалища пациенток

Микроорганизм, Ig КОЕ/мл	Подгруппа А (n = 64)		Подгруппа В (n = 62)		Контроль (n = 20)
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
Условно-патогенные микроорганизмы	8,7 ± 0,31*	4,4 ± 0,21*	8,2 ± 0,21*	4,1 ± 0,11***	2,1 ± 0,17
<i>Lactobacillus</i> spp.	4,71 ± 0,11*	5,7 ± 0,23**	3,95 ± 0,31*	4,7 ± 0,13***	6,7 ± 0,31
<i>Bifidobacterium</i> spp.	3,1 ± 0,13*	4,8 ± 0,31**	2,8 ± 0,10*	4,3 ± 0,23***	5,1 ± 0,25
<i>Candida</i> spp.	8,71 ± 0,12*	0**	6,11 ± 0,2*	0**	0

* Различия достоверны по сравнению с группой контроля.

** Различия достоверны по сравнению с показателями после лечения другой подгруппы.

*** Различия достоверны по сравнению с группой контроля и показателями после лечения другой подгруппы.

разной цепной реакции выявляли хламидии, трихомонады, вирусы, гонококки. С помощью иммуноферментного анализа определяли антигены возбудителя хламидиоза. У всех пациенток специфический вульвовагинит был исключен. Лечение пациенток подгрупп А и В наряду с описанной выше местной терапией, направленной на восстановление нормоценоза генитального тракта, включало коррекцию второй фазы менструального цикла – с 14-го по 26-й дни менструального цикла применялся дидрогестерон в суточной дозе 20 мг.

Через две недели после окончания местного лечения проводился бактериологический контроль и повторно исследовался смыв из влагалища на содержание цитокинов и иммуноглобулинов.

Результаты

У пациенток обеих подгрупп средние значения гонадотропинов не различались с показателями группы контроля, а уровень эстрадиола был ниже средних показателей здоровых девочек в 1,04 раза ($p < 0,05$) и не имел статистически обоснованных различий между подгруппами ($p \geq 0,05$). Бактериоскопическое исследование вагинального отделяемого пациенток основной группы показало повышенное количество лейкоцитов, смешанную кокко-бациллярную микрофлору, а у восьми (12,5%) девочек подгруппы А и шести (9,7%) девочек подгруппы В были обнаружены споры грибка *Candida albicans*. По результатам бактериологического исследования было установ-

лено, что в основной группе (без существенных различий между подгруппами) число пациенток с нормоценозом генитального тракта было достоверно меньше по сравнению с группой контроля, где нормоценоз был одним из основных критериев отбора. Так, состояние нормоценоза было выявлено только у 24 (19,05%) девушек основной группы (11 случаев в подгруппе А и 13 в подгруппе В), что было в 5,25 раза меньше, чем в группе контроля ($p < 0,05$). Согласно результатам сравнительного анализа обнаруженных дисбиотических изменений, нарушения микробиоценоза не различались между подгруппами, преимущественно носили воспалительный характер, были связаны с угнетением облигатной микрофлоры и активным размножением анаэробов. Изучение этиологической структуры микробиоценоза показало, что у здоровых подростков возбудители специфических инфекций и вирусы не регистрировались (табл. 1).

Структура микробиоценоза влагалища у девочек-подростков в основной группе не различалась в обеих подгруппах и характеризовалась снижением численности облигатных микроорганизмов во влагалищном биотопе по сравнению с группой контроля. Колонизация лакто- и бифидобактериями клинических образцов отмечалась в два раза реже, чем у здоровых подростков ($p < 0,05$) (табл. 1). Угнетение облигатного компонента микробиоценоза сопровождалось интенсивной колони-

зацией влагалищного биотопа условно-патогенными микроорганизмами. Отличительной особенностью микробиоценоза влагалища пациенток с олигоменореей стало преобладание в его составе облигатных анаэробов. Удельный вес этих микроорганизмов в общем биоценозе составил 43,7%, что было выше аналогичных показателей в контрольной группе практически в девять раз ($p < 0,05$). На этом фоне частота встречаемости энтерококков и представителей семейства *Enterobacteriaceae* превышала показатели контрольной группы в четыре раза ($p < 0,05$). В отличие от здоровых подростков у пациенток основной группы в исследуемых образцах были отмечены случаи выделения стрептококков и дрожжеподобных грибов (табл. 1).

Оценка интенсивности колонизации генитального тракта выявила изменение количественного соотношения облигатной и факультативной микрофлоры у пациенток основной группы (табл. 2). После проведенного лечения количественная характеристика микрофлоры влагалища изменилась: уменьшилось число условно-патогенных микроорганизмов, произошла элиминация грибков, увеличилось количество лакто- и бифидобактерий. Данные клинико-лабораторного исследования показали, что эффективность терапии Мирамистином составила 95%. Это подтверждалось нормализацией степени чистоты влагалищного содержимого, субъективным и объективным улучшением, которое ха-

гинекология

рактировалось исчезновением или уменьшением выделений из половых путей.

Динамика исследованных уровней про- и противовоспалительных цитокинов и хемокинов в вагинальном смыве до и после курса терапии представлена в табл. 3. Эти данные демонстрируют эффективность применения препарата Мирамистин в комплексном лечении пациенток с неспецифическим вульвовагинитом на фоне овариальной недостаточности (подгруппа А) по сравнению с пациентками, страдавшими аналогичной нозологией, но получавшими местную антибактериальную терапию (подгруппа В).

В основной группе было достоверно повышено содержание фактора некроза опухоли альфа и интерлейкина 8 по сравнению с контрольной группой (табл. 3). Следует отметить, что фактор некроза опухоли альфа представляет собой провоспалительный цитокин, синтезируемый макрофагами, который регулирует клеточную пролиферацию, дифференцировку, апоптоз и участвует в регуляции метаболизма глюкозы, липидов и формиро-

вании инсулинорезистентности. Интерлейкин 8 известен как хемотаксический фактор Т-клеток и фактор, активирующий нейтрофилы. Свойства интерлейкина 8 вызывать миграцию клеток и способствовать их адгезии определяют его как активного участника острой воспалительной реакции в местах проникновения патогенов. До лечения у больных обеих подгрупп также был повышен уровень интерферона альфа, являющегося стимулятором иммунной цитотоксичности, что свидетельствует об определенной активации элементов местной защиты, направленных на подавление инфекции.

По окончании терапии у больных подгруппы В сохранялся повышенный уровень всех исследуемых цитокинов, вместе с тем у девушек подгруппы А, получавших Мирамистин, наблюдались изменения изученных показателей, свидетельствующие о восстановлении естественной резистентности организма на локальном уровне (табл. 3). Аналогичные данные получены и по содержанию иммуноглобулинов классов А и G в вагинальном смыве (табл. 4).

Противовоспалительная терапия направлена в первую очередь на блокаду каскада медиаторных реакций, усиливающих воспалительный ответ. Это ведет к купированию основных симптомов воспаления при хроническом неспецифическом вульвовагините (боли, отека, расширения сосудов слизистой оболочки).

Через 14 дней после лечения было отмечено, что комплексное лечение – гормональная терапия (дидрогестерон) в сочетании с Мирамистином – в большей мере, чем местная антибактериальная терапия, позволило купировать признаки воспалительной реакции. Об этом свидетельствовала нормализация показателей цитокинового статуса и продукции иммуноглобулинов.

Мирамистин обладает выраженной противовоспалительной и иммуномодулирующей активностью за счет подавления деятельности провоспалительных цитокинов. Это подтверждено клиническими данными, результатами бактериоскопического, бактериологического, иммунологического исследований. Доказанный иммуноопосредованный механизм действия Мирамистина не только

Таблица 3. Динамика уровня про- и противовоспалительных цитокинов и хемокинов в вагинальном смыве до и после курса терапии

Цитокин, пг/мл	Подгруппа А (n = 64)		Подгруппа В (n = 62)		Контроль (n = 20)
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
Фактор некроза опухоли альфа	88,5 ± 8,5*	70,4 ± 10,6	78,4 ± 3,5*	30,9 ± 12,9**	23 ± 4,4
Интерлейкин 8	1012 ± 113,7*	800 ± 129,7	992 ± 83,4*	203 ± 40,2**	117 ± 17,6
Интерферон альфа	80,8 ± 10,4*	58,2 ± 13,4	78,4 ± 8,8*	40,5 ± 10,6**	33,1 ± 5,2

* Различия достоверны по сравнению с группой контроля.

** Различия достоверны по сравнению с показателями после лечения другой подгруппы.

Таблица 4. Динамика уровня продукции иммуноглобулинов в вагинальном смыве до и после курса терапии

Имуноглобулин, г/л	Подгруппа А (n = 64)		Подгруппа В (n = 62)		Контроль (n = 20)
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
G	5,2 ± 0,68*	3,12 ± 0,1**	4,9 ± 0,68*	3,9 ± 0,2	3,21 ± 0,5
A	1,68 ± 0,19*	0,66 ± 0,06**	1,49 ± 0,11*	1,5 ± 0,02	0,66 ± 0,11
M	0,27 ± 0,14	0,26 ± 0,02	0,24 ± 0,08	0,25 ± 0,02	0,25 ± 0,02

* Различия достоверны по сравнению с группой контроля.

** Различия достоверны по сравнению с показателями после лечения другой подгруппы.

МИРАМИСТИН®

для лечения и профилактики

БАКТЕРИЦИДНОЕ ДЕЙСТВИЕ
В ОТНОШЕНИИ Г+ И Г-
БАКТЕРИЙ, ВКЛЮЧАЯ
УСТОЙЧИВЫЕ ГОСПИТАЛЬНЫЕ
ШТАММЫ

ПРОТИВОВИРУСНОЕ
ДЕЙСТВИЕ (ВИРУСЫ ГЕРПЕСА,
АДЕНОВИРУСЫ)

ДЕЙСТВУЕТ ПРОТИВ
ХЛАМИДИЙ И
ПРОСТЕЙШИХ

ПОВЫШАЕТ
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ
БАКТЕРИЙ, ГРИБОВ
И ПРОСТЕЙШИХ
К ДЕЙСТВИЮ
АНТИБИОТИКОВ

ПРОТИВОГРИБКОВОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ДРОЖЖЕВЫЕ
И ДРОЖЖЕПОДОБНЫЕ ГРИБЫ (CANDIDA ALBICANS, CANDIDA
TROPICALIS, CANDIDA KRUSEI И Т.Д.), ДЕРМАТОФИТЫ (TRICHOPHYTON
VERRUCOSUM, EPIDERMOPHYTON FLOCCOSUM, MICROSPORUM
CANIS И Т.Д.), ВКЛЮЧАЯ ФЛОРУ С РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ
К ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ

НЕ ВСАСЫВАЕТСЯ
И НЕ ОБЛАДАЕТ
МЕСТНО-РАЗДРАЖАЮЩИМ
И АЛЛЕРГИЗИРУЮЩИМ
ДЕЙСТВИЕМ НА СЛИЗИСТЫЕ
ОБОЛОЧКИ И КОЖНЫЕ
ПОКРОВЫ

СТИМУЛИРУЕТ
ЭПИТЕЛИЗАЦИЮ
И РЕПАРАТИВНЫЕ
ПРОЦЕССЫ В РАНЕ,
УСКОРЯЕТ
ЗАЖИВЛЕНИЕ



ПОКАЗАНИЯ

Акушерство, гинекология

- ✓ Профилактика и лечение нагноений послеродовых травм, ран промежности и влагалища, послеродовых инфекций.
- ✓ Профилактика гнойных осложнений при проведении «малых» гинекологических операций и диагностических манипуляций.
- ✓ Лечение воспалительных заболеваний бактериальной, грибковой и вирусной этиологии (вагинит, вульвовагинит, эндометрит, цервицит и др.)

Урология

- ✓ Индивидуальная профилактика заболеваний, передаваемых половым путем (сифилис, гонорея, трихомониаз, хламидиоз, генитальный герпес, генитальный кандидоз и др.).
- ✓ Комплексное лечение острых и хронических воспалительных заболеваний (уретрит, цистит, простатит, уретропростатит, баланопостит и др.).
- ✓ Профилактика инфицирования при диагностических манипуляциях, а также при длительной катетеризации.

Производитель – компания «Инфамед», 123056, Москва, а/я 46.
Тел./факс: (495) 775-83-21 E-mail: infamed@infamed.ru

www.miramistin.ru



позволяет на практике осуществить симптоматическое лечение, но и способствует оптимизации общей резистентности организма посредством цитокиновой регуляции воспалительного процесса на локальном уровне. При этом препарат Мирамистин наиболее выгодно сочетает в себе saniрующие и иммуномодулирующие свойства. Отсутствие нежелательных явлений, аллергических реакций и статистически достоверных изменений в анализах крови и мочи у пациенток исследуемых подгрупп за время наблюдения свидетельствует о хорошей переносимости и безопасности препарата.

Заключение

Проведенное исследование показало, что анализ вагинального смыва позволяет получить информацию о нарушениях микробиоценоза влагалища, выявить наиболее значимые цитокины для ранней диагностики воспалительных заболеваний и оценить эффективность проводимой терапии.

Для получения объективной картины патологического процесса при хронических воспалительных заболеваниях нижнего отдела генитального тракта помимо определения инфекционного агента необходимо исследовать уровень продукции иммуноглобулинов (G, A, M) и содержание провос-

палительных цитокинов (фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина 8, интерферона альфа) в вагинальном смыве.

С учетом клинико-иммунологических критериев положительный эффект при использовании Мирамистина в комплексе с гормональным лечением отмечался у 95% девушек-подростков с хроническим вульвовагинитом на фоне олигоменореи и ановуляции, что указывает на высокую противовоспалительную и иммуномодулирующую активность данного препарата. Таким образом, включение Мирамистина позволяет значительно улучшить результаты лечения этой группы пациенток. ❖

Литература

1. Гуркин Ю.А. Детская и подростковая гинекология. Руководство для врачей. М.: МИА, 2009.
2. Миронова А.В., Кутушева Г.Ф. Возможности использования препарата Мирамистин® в лечении неспецифических вульвовагинитов у девочек // Эффективная фармакотерапия. 2014. Вып. 23. Акушерство и гинекология. № 2. С. 44–49.
3. Зайцева Л.Г., Сергеева Н.С., Тищенко А.Л. и др. Уровень цитокинов в разные фазы менструального цикла в вагинальных секретах здоровых и ВПП-инфицированных женщин // Клиническая дерматология и венерология. 2012. Т. 10. № 5. С. 26–30.
4. Воронаева Е.А., Афанасьев С.С., Кудрявцева М.В. и др. Микроэкология и показатели гуморального иммунитета влагалища женщин с неспецифическими воспалительными заболеваниями гениталий // Журнал микробиологии. 2005. № 3. С. 65–69.
5. Долгушин И.И., Телешева Л.Ф., Савочкина А.Ю., Маркина О.В. Провоспалительные цитокины цервикального секрета и сыворотки крови у женщин с генитальной инфекцией // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2004. № 4. С. 43–46.
6. Рудакова Е.Б. Влагалищный дисбиоз и патология шейки матки // Патология шейки матки. Генитальные инфекции. 2006. № 1. С. 52–55.
7. Воронова О.А. Клинико-анамнестические, микробиологические и иммунологические особенности аэробного вагинита. Способ диагностики, лечения и профилактики рецидивов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2004.
8. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. СПб.: Нева-Люкс, 2001.
9. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Механизмы иммунной защиты при острых и хронических заболеваниях органов репродуктивной системы // Акушерство и гинекология. 2006. № 7. С. 17–24.
10. Доброхотова Ю.Э., Затицян Н.Г. Гормональный статус и микробиоценоз влагалища // Оржин. 2008. № 3. С. 7–9.
11. Мирамистин: инструкция по применению // www.grls.rosminzdrav.ru.
12. Кириченко И.М. Комплексная терапия хронических и вялотекущих форм урогенитальных инфекций с применением Мирамистина // Эффективная фармакотерапия. 2013. Вып. 8. Дерматовенерология и косметология. № 1. С. 28–31.

Modern Approach to a Combination Therapy of Non-Specific Vulvovaginitis in Teenage Girls with Oligomenorrhea

V.O. Andreyeva, M.A. Levkovich

Rostov Research Institute of Obstetrics and Pediatrics

Contact person: Vera Olegovna Andreyeva, vandreyeva@mail.ru

Disturbed cytokine balance and associated alteration of immunoglobulin production at local (vaginal) level serve to pathogenetically justify introduction of Miramistin given its antimicrobial, anti-inflammatory and immunomodulatory action into a combination therapy of chronic inflammatory diseases of vulva and vagina in teenage girls with oligomenorrhea.

Key words: teenage girls, chronic vulvovaginitis, local immunity, oligomenorrhea