

ОБЗОРЫ

УДК 618.146-002-06:616.993.1:576.893.161.21]-055.2-07-08 «312»(045)

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ТРИХОМОНОЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ЦЕРВИЦИТАМИ ВНЕ БЕРЕМЕННОСТИ

И.Е. Рогожина – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук; **Т.А. Басова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ППС. E-mail: Sesuvorov@yandex.ru

Трихомоноз – широко распространённая инфекция, характеризующаяся полиморфизмом возбудителя, полиорганным поражением урогенитального тракта, стёртой симптоматикой. В основе частого рецидивирования трихомонадного цервиковагинита лежит ассоциативная связь трихомонад с патогенными и условно-патогенными микроорганизмами, медикаментозная резистентность и антигенная мимикрия возбудителя. Отсутствие чётких критериев оценки результатов диагностических тестов, использование метода бактериоскопии в качестве основного скрининга лежат в основе гиподиагностики трихомоноза. Лечение заболевания обязательно следует проводить препаратами системного и местного действия, независимо от выраженности симптомов.

Ключевые слова: трихомоноз, полиморфизм возбудителя, медикаментозная резистентность, гиподиагностика.

RELEVANCE OF TRICHOMONIASIS PROBLEM IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH NON-PREGNANCY CERVICITIS

I.E. Rogozhina – Saratov State Medical University, Head of Department of Obstetrics and Gynaecology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **T.A. Basova** – Saratov State Medical University, Department of Obstetrics and Gynaecology of Raising Skills Faculty, Post-graduate. E-mail: Sesuvorov@yandex.ru

Trichomoniasis is a widespread infection characterized by polymorphism of the causative agent, polyorganic impairment of the urogenital tract, obliterated symptomatics. Frequent recurrences of trichomoniasis – induced cervicovaginitis are based on associative relationship of Trichomonas with pathogenic and opportunistic microorganisms, medicamentous resistance and antigenic mimicry of the causative agent. The lack of distinct evaluation criteria of the diagnostic testing results, application of the bacterioscopic method as the basic screening lead to trichomoniasis hypodiagnosics. Treatment of the disease should be obligatory carried out with systemic and local medical preparations regardless of symptomatic markedness.

Key words: trichomoniasis, polymorphism of the causative agent, medicamentous resistance, hypodiagnosics.

Актуальность проблемы. Распространённость цервицитов в популяции закономерно сопряжена с заболеваемостью инфекциями, передаваемыми половым путём (ИППП), структура которой постоянно меняется [7]. За последние 7 лет в Российской Федерации отмечено снижение заболеваемости ИППП более чем в 2,6 раза, что связано с улучшением деятельности дерматологической службы [27]. При этом по данным статистики среди всех ИППП в Российской Федерации продолжает лидировать трихомоноз (40-43,8%), наиболее часто регистрируемый в Сибирском федеральном округе (397,4 на 100 000 населения). Приволжский округ по заболеваемости трихомонозом занимает третье место (248 на 100 000 населения) по сравнению с федеральным показателем (244,7 на 100 000 населения) [11,26,27].

Актуальность своевременной диагностики и терапии трихомонадной инфекции обусловлена не только её широкой распространённостью и полиорганным поражением, но и способностью негативно влиять на репродуктивное здоровье населения вследствие возможного развития осложнений воспалительного характера [15,37]. Основным местом внедрения трихомонад являются слизистая влагалища, эктоцервикса, скенновы ходы, выводные протоки бартолиновых желёз и уретра [17], в 30-56% трихомоноз может быть причиной воспалительных заболеваний органов малого таза [24]. Высока вероятность развития цистита и активизации пиелонефрита [38].

Этиопатогенез. Возбудителем этой инфекции является паразитическое простейшее Trichomonas

vaginalis, относящееся к типу Polymastigota, классу Parabasalea, отряду Trichomonadida, семейству Trichomonadidae, роду Trichomonas [12]. Характеризуясь значительным полиморфизмом, *T. vaginalis* одновременно может существовать в типичной (грушевидной) и атипичной (амёбовидной или округлой) формах [15]. *T. vaginalis* способна избегать литического действия комплемента и клеточно-опосредованных реакций иммунного ответа хозяина за счёт экспрессии протеазных белков, разрушающих C_3 -компонент комплемента. Секретируемые трихомонадами высокоиммуногенные антигены способны нейтрализовать антитела или цитотоксические Т-лимфоциты. *T. vaginalis* может сорбировать на своей поверхности белки плазмы (антигенная мимикрия), что не позволяет иммунной системе идентифицировать паразита как чужеродный организм [24].

Определяющую роль в развитии симптоматики цервиковагинита играет формирование различных ассоциаций трихомонад с патогенными и условно-патогенными микроорганизмами урогенитального тракта и индивидуальная реактивность макроорганизма [24]. Чаще всего регистрируются трихомонадно-бактериальная (в сочетании с *Enterococcus* spp., *Streptococcus haemolyticus*, *Staphylococcus epidermidis*) и трихомонадно-микотическая инфекции. В 70-80% случаев урогенитальный трихомоноз протекает в ассоциации с другими ИППП [37]. При этом трихомонады являются определяющим, доминирующим ассоциантом сложившегося в данный момент паразитоценоза. На фоне трихомоноза происходит сдвиг pH влагалищного содержимого в сторону щелочной реакции, что становится неблагоприятным фактором для жизнедеятельности нормальной микрофлоры и приводит к усиленному росту анаэробных бактерий [24]. Трихомонады, благодаря наличию протеаз, не только сами могут проникать глубоко в ткани, но и обуславливают развитие инфильтративных, эрозивно-язвенных процессов и метаплазию эпителия [33], тем самым способствуя проникновению в организм других ИППП, включая ВИЧ, и бактериальной условно-патогенной флоры [2,24].

Внутриризомонадная персистенция патогенных микроорганизмов не только облегчает их интратканевое проникновение и перенос в верхние отделы урогенитального тракта, но и позволяет им быть неуязвимыми для антибиотиков, поскольку последние не проникают в фагосомы [28]. Это, в свою очередь, приводит к дальнейшему рецидиву заболевания [24,29].

Присутствие в составе паразитоценоза микроорганизмов, способных захватывать нитрогруппу, может снижать активность метронидазола, тем самым снижать эффективность противотрихомонадного лечения [10]. Обильная кокковая флора, сопутствующая трихомонозу, способствует формированию посттрихомонадных воспалительных процессов, диагностируемых у 14,6-48,2% женщин и требующих продолжения лечения [24].

Особенности клиники. Трихомоноз в последние годы приобрёл статус «немой» инфекции с длительным (до нескольких лет) периодом персистенции в макроорганизме и вовлечением в патологический процесс различных отделов урогенитального тракта [1,2,14,38]. Такие «классические» патогномоничные для трихомоноза симптомы, как пенистые желто-зелёные выделения, зуд, дизурия, наблюдаются при-

мерно у 12% инфицированных женщин, «клубничный» вид шейки матки и влагалища отмечаются у 2% больных [24]. В исследовании Г.А.Дмитриева и соавт. (2004) была оценена взаимосвязь давности заболевания с особенностями течения трихомоноза. При свежем трихомонозе женщины преимущественно жаловались на обильные выделения из половых путей. В случае хронического трихомоноза доминирующее значение имели дизурические расстройства, а жалобы на, как правило, скудные, слизистые выделения были второстепенными. Слизисто-гнойные выделения при свежем трихомонозе были отмечены только у 36% женщин, при хроническом трихомонозе – у 44% женщин [9].

По данным ВОЗ, частота излечения трихомоноза у женщин составляет 82-88% [6], частота рецидивов воспалительного процесса гениталий трихомонадной этиологии может достигать 40% [20]. Проблема рецидивирования заболевания в последние годы сопряжена с формированием медикаментозной резистентности трихомонад к метронидазолу [31,32,35,36], а также развитием дисбиотических процессов в пищеварительном и урогенитальном тракте, изменяющих фармакодинамику этиотропных средств [20].

Диагностика. Однообразность клинического течения цервицитов, большое разнообразие патогенных возбудителей и превалирование микстинфекций [23] в структуре этиофактора не только затрудняют выявление доминирующего микробного агента или микробной ассоциации, но и предъявляют повышенные требования к методам лабораторной диагностики, позволяющим наряду с идентификацией объективно оценить репликативную активность патогена [3,13,16]. В связи с преобладанием вялотекущих, малосимптомных форм урогенитального трихомоноза [15] ключевое значение в постановке диагноза имеют результаты лабораторных исследований.

Отсутствие научно-обоснованных алгоритмов диагностики трихомоноза связано как с отсутствием чётких критериев интерпретации результатов исследования с учётом полиморфизма возбудителя [9,24,25], так и с неодинаковыми возможностями диагностических тестов, использование которых в различных клинических ситуациях обсуждается до настоящего времени.

По одним данным, чувствительность метода микроскопии нативного и окрашенного мазков позволяет идентифицировать *T. vaginalis* в 40-70% случаев. Для получения более точного результата исследование желательнее проводить сразу же после забора материала. Чувствительность культурального метода, к которому прибегают значительно реже, составляет 95% [18,22]. Выбор данного метода особенно предпочтителен для диагностики трихомоноза у мужчин при посеве эякулята (специфичность его составляет 100%, чувствительность – 87,8%). Специфичность и чувствительность микроскопии отделяемого из уретры мужчин составляют всего 22,2% и 47,4% соответственно [19].

По результатам исследования И.Н. Теличко и соавт. (2006) микроскопия подкрашенного нативного препарата отделяемого из урогенитального тракта у женщин обладает наибольшей чувствительностью (96,2%) и специфичностью (94,4%), а культуральный метод – чувствительностью (88,7%) и специфично-

стью (94,4%) [19]. По их мнению, результативность идентификации трихомонад у женщин с цервицитом напрямую зависит не только от давности заболевания (свежий или хронический трихомоноз), но и от выраженности местной воспалительной реакции, напрямую влияющих на чувствительность диагностических систем. Так, высокая степень лейкоцитоза в мазке отделяемого из эндоцервикса и влагалища снижает чувствительность бактериоскопии окрашенного нативного и фиксированного препарата, в таких случаях рекомендован культуральный метод. Умеренная степень лейкоцитоза (менее 20 в поле зрения) повышает вероятность идентификации трихомонад методом микроскопии [19].

По мнению Г. Дмитриева и соавт. (2004), бактериоскопия окрашенных мазков наиболее информативна при свежем трихомонозе, поскольку выявляются типичные формы простейших. В случае хронического трихомоноза метод бактериоскопии позволяет идентифицировать возбудителя только у 10% больных, что связано с преобладанием в препаратах нетипичных форм трихомонад [9].

Из известных микроскопических методов (световая микроскопия нативных и окрашенных метиленовым синим препаратов, фазово-контрастная микроскопия, дифференциально-интерференционный контраст (ДИК), микроскопия с дополнительным контрастированием ядра) только фазово-контрастная микроскопия и дифференциально-интерференционный контраст позволяют однозначно дифференцировать все цитоморфологические признаки округлых форм простейших – форма и размер ядра, вакуолизация цитоплазмы, наличие жгутиков [25]. Отсутствие чётко сформулированных цитоморфологических признаков, необходимых для идентификации всех возможных морфологических форм *T. vaginalis* [25], регламентирование методическими указаниями Министерства здравоохранения (приложение 2 к приказу МЗ СССР №1570 от 04.12.1986 г.) подтверждать диагноз «трихомоноз» на основании обнаружения только типичных форм возбудителя лежат в основе гиподиагностики данной инфекции [8,25].

ПЦР отделяемого урогенитального тракта у мужчин и женщин характеризуется невысокой чувствительностью (63,2% и 86,8%) и специфичностью (27,8% и 33,3% соответственно), что позволяет прибегать к данному методу в качестве вспомогательного: отрицательный результат данного теста не исключает заболевание, а положительный носит вероятностный характер [19]. В США также ни одна из ПЦР-методик не была одобрена FDA. Одобрены FDA и такие быстрые методы диагностики трихомоноза, как иммунохроматографический тест OSOM (в течение 10 минут) и метод выявления нуклеиновых кислот (в течение 45 минут) в образцах влагалищного секрета. Чувствительность данных методов составляет 83% и 97% соответственно. Проведение данных методов возможно непосредственно во время приёма больного [22].

ИФА сыворотки крови на наличие IgG к трихомонадам ввиду недостаточной чувствительности (31,5%) также может применяться в качестве вспомогательного диагностического теста, при этом положительные результаты носят вероятностный характер, а отрицательные не исключают заболевание. Серологический метод диагностики наиболее информативен в случае свежего урогенитального три-

хомоноза, поскольку через 2-3 недели после лечения имеет место снижение уровней противотрихомонадных IgG и снижение чувствительности ИФА [19]. Относительно низкая информативность серологического метода сопряжена с антигенной мимикрией возбудителя [24].

Лечение. Основными рекомендуемыми препаратами в лечении урогенитального трихомоноза являются метронидазол, орнидазол и тинидазол (по 2,0; 1,5; 2,0 г соответственно). В мировой практике предпочтение отдаётся метронидазолу. Рекомендуемые схемы лечения: 2 г однократно, по 500 мг 2 раза в день в течение 7 дней [18]. В последнее время в научной литературе широко обсуждается проблема медикаментозной резистентности трихомонад к метронидазолу, что может являться следствием инфицирования трихомонад РНК-вирусами [31]. По данным Schmid GP. и соавт. (2001) 5% клинических изолятов *T. vaginalis* в большей или меньшей степени устойчивы к его действию [35]. В руководстве CDC по лечению ИППП (2006) данный показатель составляет 25% [22]. Описано более 100 резистентных штаммов *T. vaginalis* в США [39,35] и 20 резистентных штаммов в Европе [35]. В Финляндии 3 из 5 изученных штаммов были резистентны к метронидазолу, один из них был завезён из России [36]. Факт развития устойчивости трихомонад к метронидазолу может являться следствием широкого применения препарата во врачебной практике, а также в процессе самолечения. В настоящее время в России зарегистрировано около 50 наименований препаратов, содержащих метронидазол [30]. Помимо случаев в гинекологической практике (трихомоноз, бактерионос, инфекции, вызванные *Bacteroides*), метронидазол назначается при гастрите или язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, при амёбиазе, лямблиозе, лейшманиозе, при гингивите и парадонтозе и т. д.

Феномен медикаментозной резистентности трихомонад к метронидазолу в клинической практике не нашёл широкого распространения, поскольку отсутствие эффекта от лечения не всегда подтверждается выделением *in vitro* резистентных штаммов возбудителя. Так, при рецидиве заболевания после одного курса препарата назначают его повторный курс и добиваются успеха [4]. Устранение ложной резистентности возбудителя к метронидазолу возможно проведением эмпирического лечения эритромицином или амоксициллином для снижения уровня б-гемолитических стрептококков перед повторным курсом лечения трихомоноза [10]. По мнению В.Н. Серова (2005), сочетанное применение метронидазола внутрь по 250 мг 3 раза в день в течение 7 дней и интравагинальных таблеток по 500 мг в сутки позволяет снизить системное влияние метронидазола на организм без снижения эффективности лечения [23].

В РФ в Государственные стандарты терапии трихомоноза наряду с метронидазолом включён тинидазол. В США также для пероральной и парентеральной терапии трихомоноза используются только метронидазол и тинидазол, одобренные FDA. Тинидазол по сравнению с метронидазолом имеет более длительный период полувыведения, создаёт более высокие концентрации в тканях мочеполовой системы и обладает минимальными ингибирующими концентрациями для многих изолятов *T. vaginalis*, что

позволяет назначать его более коротким курсом [22]. По результатам клинических исследований было доказано, что эффективность приведённых выше схем лечения трихомоноза метронидазолом составляет 90-95%, а тинидазолом – 86-100% [18,22]. При неэффективности этих схем лечения возможно применение тинидазола и метронидазола в дозе 2 г внутрь в течение 5 дней, желательна определение чувствительности *T.vaginalis* к данным препаратам [22].

Полагаться на эффективность применения только местных лекарственных средств лечения трихомоноза нецелесообразно, так как они менее эффективны по сравнению с пероральной формой метронидазола (<50%) и не позволяют достичь терапевтических концентраций препарата в органах-мишенях (уретре, железах преддверия влагалища) [14,22].

Являясь экономически выгодными средствами этиотропной терапии, метронидазол и тинидазол характеризуются высокой частотой таких побочных эффектов, как тошнота, рвота, диарея, боли в животе, светобоязнь, отражающихся на эффективности лечения. При этом рекомендуется применение препарата орнидазол в дозе 500 мг два раза в сутки в течение 5-10 дней [14,18], который эффективнее метронидазола по показателям минимальной ингибирующей концентрации в отношении трофозоитов *T.vaginalis*, установленной *in vitro* [34]. При наличии штаммов трихомонад, устойчивых к нитроимидазолам, препаратом выбора может служить нифурател (макмирор), характеризующийся хорошей эффективностью (96,7%), переносимостью и безопасностью [5,18,21].

Нет никаких сомнений в необходимости терапии урогенитального трихомоноза независимо от выраженности клинических проявлений. Если *T.vaginalis* обнаружена у одного полового партнёра, то необходимо лечить и другого независимо от того, найдена у него эта инфекция или нет [4].

В исследованиях Ф. Дж. Боуден и Дж. П. Гарнет (2001) была доказана наибольшая роль женщин в распространении трихомонадной инфекции. Соответственно облечение таких пациенток должно оказывать наибольший эффект на распространение и поддержание трихомоноза в популяции [1]. Но массовый скрининг, остающийся на настоящий момент основным инструментом в ликвидации эпидемии ИППП, выявляет всего 0,14% больных от числа обследованных, что не позволяет как объективно оценить истинную распространенность данной инфекции в популяции, так и осуществить адекватный контроль излеченности [26].

Заключение. Широкая распространённость трихомоноза, преобладание малосимптомных форм заболевания, этиопатогенетическая значимость атипичных, медикаментозно резистентных форм возбудителя находят отражение в стабилизации показателей заболеваемости воспалительной патологии репродуктивного тракта [26] и неблагоприятной демографической ситуации в нашей стране, поэтому активно выявление трихомоноза у женщин репродуктивного возраста с цервицитом, базирующееся на применении комплекса диагностических тестов с учётом индивидуальных особенностей течения заболевания, позволит повысить эффективность лечения, осуществить адекватный контроль излеченности и снизить показатели распространённости данной инфекции в популяции.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Боуден, Ф.Дж. Эпидемиология трихомоноза: параметры и анализ модели лечебных вмешательств / Ф.Дж. Боуден, Дж. П. Гарнет // ИППП.– 2001.– №6. – С. 5-10.
2. Боуден, Ф.Дж. Почему игнорируется *Trichomonas vaginalis*? / Ф.Дж. Боуден, Дж. П. Гарнет // ИППП.– 2001.– №6. – С. 18-21.
3. Воспалительные заболевания органов малого таза / Клиническая фармакология и терапия (от редакции). – М.: ФармаПресс, 2004; 13 (2). – 4 с.
4. Гомберг, М.А. О терапии трихомониаза и бактериального вагиноза / М.А. Гомберг, К.И.Плахова // Вестник дерматологии и венерологии.– 2006.– №1.– С. 60-63.
5. Гомберг, М.А. Стандартная и нестандартная диагностика и терапия при выделениях из влагалища / М.А. Гомберг, К.И. Плахова, И.Н. Анискова // Фарматека, 2006. – №2. – С. 45-50.
6. Гомберг, М.А. Как выбрать оптимальный препарат для лечения трихомониаза / М.А. Гомберг, А.М. Соловьёв // ЗППП. – 2003.– №2. – С. 20-23.
7. Диагностика микоплазменной инфекции с применением теста чувствительности к антимикробным препаратам / А.И. Новиков, В.А. Охлопков, Ю.А. Новиков и др. // Клиническая дерматология и венерология.– 2005.– №3. – С. 43-45.
8. Дмитриев, Г.А. Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций / Г.А. Дмитриев. Н.Новгород, 2003.– 336 с.
9. Дмитриев, Г.А. Клинико-лабораторная оценка давности заболевания урогенитальным трихомониазом / Г.А. Дмитриев, Н.И. Сюч, О.П. Сосновцева // Клиническая дерматология и венерология. – 2004. – №4. – С. 61-64.
10. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путём. – М.: Медлит.– 2003. – 272 с.
11. Иванова, М.А. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путём, в Российской Федерации: 2002-2004 годы / М.А. Иванова // Клиническая дерматология и венерология.– 2005. – №4. – С. 9-12.
12. Карпов, С.А. Строение клетки протистов / С.А. Карпов // СПб., 2001.– 382 с.
13. Кира, Е.Ф. Пути повышения эффективности диагностики и лечения сексуально-трансмиссивных заболеваний в гинекологической практике / Е.Ф. Кира // ЗППП. – 1996. – №2.– С. 33-38.
14. Кисина, В.И. Урогенитальный трихомоноз: проблемы и пути их решения / В.И. Кисина // ИППП.– 2001. – №6. – С. 14-16.
15. Клименко, Б.В. Трихомониаз у мужчин, женщин и детей / Б.В. Клименко, Э.Р. Авазов, В.Б. Барановская. – СПб., 2001. – 183 с.
16. Липова, Е.В. Возможные причины рецидивов урогенитального кандидоза и генитального герпеса: клинико-лабораторное обследование, комбинированная терапия / Е.В. Липова, Р.С. Хрзян // Вестник дерматологии и венерологии. – 2007. – №1. – С. 50-54.
17. Мирзабалаева, А.К. Инфекционные вульвовагиниты: клиническая проблема и пути её решения / А.К. Мирзабалаева // Акушерство и гинекология. – 2005. – №6. – С. 51-55.
18. Методические материалы по диагностике и лечению наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путём, и заболеваний кожи / Под ред. А.А. Кубановой. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 447 с.
19. Особенности диагностики мочеполового трихомониаза / И.Н. Теличко, А.М. Иванов, Н.В. Раздольская, Р.А. Раводин // Клиническая дерматология и венерология.– 2006. – №3. – С. 17-20.
20. Панкратов, В.В. Роль комбинации системного и местного лечения при трихомониазе / В.В. Панкратов // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. – 2003. – № 2(2). – С. 85-88.
21. Перламутров, Ю.Н. Эффективность применения макмирора у больных рецидивирующим мочеполовым трихомониазом / Ю.Н. Перламутров, Н.И. Чернова // Клиническая дерматология и венерология. – 2007. – №6. – С. 44-47.

22. Руководство CDC по лечению инфекций, передающихся половым путём, 2006. – М.: Медиа Сфера, 2007. – 40 с.
23. Серов, В.Н. Рациональная терапия влагалищной инфекции / В.Н. Серов // Гинекология (журнал для практических врачей). – 2005. – Т. 7. – №2. – С. 115-118.
24. Современные принципы профилактики и лечения воспалительных заболеваний женских половых органов в оперативной и неоперативной гинекологии: Методические рекомендации для врачей акушеров-гинекологов / Под ред. В.Н. Серова. – М., 2005. – 52 с.
25. Современный взгляд на микроскопический метод диагностики мочеполового трихомониаза / А.М. Иванов, И.Н. Теличко, Н.В. Раздольская, А.Б. Криворучко и др. // Клиническая дерматология и венерология. – 2007. – №2. – С. 28-32.
26. Тихонова, Л.И. Роль и оценка деятельности дерматологических учреждений в организации работы по контролю за инфекциями, передаваемыми половым путём (по материалам доклада на IX Российском съезде дерматовенерологов) / Л.И. Тихонова // Вестник дерматологов и венерологов. – 2005. – №6. – С. 22-25.
27. Тихонова, Л.И. Эпидемиология урогенитального герпеса в Российской Федерации в период 1993-2004 гг. / Л.И. Тихонова, Л.Е. Мелехина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2006. – №4. – С. 16-18.
28. Урогенитальный трихомониаз: актуальные вопросы диагностики и лечения (пособие для врачей) / В.М. Копылов, Е.Г. Бокарёв, В.М. Говорун, Д.В. Рюмин. – М., 2001. – 40с.
29. Шамина, Г.Е. Орунгал в комплексной терапии урогенитального хламидиоза / Г.Е. Шамина, В.А. Родионов // Вестник дерматологии и венерологии. – 2005. – №2. – С. 57-58.
30. Энциклопедия лекарств. Регистр лекарственных средств России. Вып. 12. – М., 2005. – 1440 с.
31. Double-stranded RNA viral infection of *Trichomonas vaginalis* infecting patients attending a sexually transmitted diseases clinic / K.A. Wendel, A.M. Rompalo, E.J. Erbdelding et al. // Infect Dis J. – 2002. – 186(4). – P. 558-561.
32. Drug resistance in the sexually transmitted protozoan *Trichomonas vaginalis* / R.L. Dunne, L.A. Dunn et al. // Cell Research, 2003. – 13 (4). – P. 236-249.
33. Fiori, P.L. The flagellated parasite *Trichomonas vaginalis*: new insights into cytopathogenicity mechanisms (Review) / P.L. Fiori, P. Rapelli, M.F. Addis // Microbes Infect. – 1999. – 1(2). – P. 149-56.
34. Inceboz, T. Comparative in vitro cytotoxic effects of ornidazole, metronidazole and ciprofloxacin against *Trichomonas vaginalis* trophozoites / T. Inceboz, U. Inceboz, S. Ozturk // J Chemother. – 2004. – 16(5). – P. 459-462.
35. Prevalence on metronidazole-resistant *Trichomonas vaginalis* in a gynecology clinic / G.P. Schmid, E.M. Narcisi, D. Mosure et al. // J Reprod Med. – 2001. – 46. – P. 545-549.
36. Resistance of *Trichomonas vaginalis* to Metronidazole: Report of the First Tree Cases from Finland and Optimization of In Vitro Susceptibility Testing under Various Oxygen Concentrations / T. Mari, T.S. Jociranta, L. Suhnen, S. Meri. // J Clin Microbiol. – 2000. – 38 (2). – P. 763-767.
37. Sayed-el-Ahl, S.A. The association between sexually transmitted pathogens and cervical intra-epithelial neoplasia in a developing community / S.A. Sayed-el-Ahl, H.S. el-Wacil, N.M. Kamel // J Egypt Soc Parasitol. – 2002. – 32(1). – P. 167-178.
38. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management / H. Swygard, A.C. Sena, M.M. Hobbs et al. // Sex Transm Infect. – 2004. – 80. – P. 91-95.
39. World Health Organization (WHO). Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted diseases // Overview and Estimates. – Geneva, WHO, 2001.

УДК 618.173-008-07-037-08 "312"(045)

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЮ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН

Н. В. Дё – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета; **Г.И. Хрипунова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, профессор, доктор медицинских наук. E-mail: meduniv@sgmu.ru

В статье отражены современные литературные данные о подходах к диагностике, прогнозированию течения и лечению климактерического синдрома у женщин.

Ключевые слова: климактерический синдром у женщин, диагностика, лечение.

MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS, FORECASTING OF CURRENT AND TREATMENT OF CLIMACTERIC SYNDROME AT WOMEN

N.V.Dyo – Saratov State Medical University, Department of Obstetrics and Gynaecology of Pediatric Faculty, Post-graduate; **G.I.Khripunova** – Saratov State Medical University, Head of Department of Obstetrics and Gynaecology of Pediatric Faculty, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: meduniv@sgmu.ru

The article reflects modern literary data about approaches to diagnostics, forecasting of current and treatment of a climacteric syndrome at women.

Key words: climacteric syndrome at women, diagnostics, treatment.

Патологический климактерий является одной из важнейших медико-социальных проблем современности. Повышение средней продолжительности жизни населения развитых стран мира привело к возрастанию удельного веса контингента женщин в возрасте 45-50 лет [17]. Необходимо отметить, что именно этот возраст связан с периодом наибольшей активности, сопровождает пик карьеры и расцвет интеллектуальных возможностей, что свидетельствует о социальной значимости проблемы. Учитывая гендерную разницу, а в России она составляет 2,05, данная проблема приобретает особую актуальность.

Соответственно в последние десятилетия вопросам диагностики и лечения климактерических нарушений уделяется большое внимание [19,22,29].

Многообразие проявлений климактерического синдрома детерминировано расположением эстроген-рецепторов во всех органах и системах, поэтому дефицит женских половых гормонов вызывает нарушения в ЦНС и ВНС, ведет к развитию сосудистой патологии, урогенитальных расстройств, нарушению структуры костной ткани [17,37].

Остановившись на механизмах влияния дефицита эстрогенов, следует отметить, что сбалансирован-