

Проведен поиск по базе данных Кокран. Ключевые слова для поиска: вульвовагинальный кандидоз, вагинальный кандидоз, *Candida*, *Trichomonas vaginalis* у женщин, бактериальный вагиноз.

В анализ также были включены руководство CDC по лечению ИППП и национальные руководства Великобритании по смежным темам (www.bashh.org).

Приложение 2 Уровни доказательности

Ia – доказательства получены в результате метаанализа большого числа хорошо спланированных РКИ.

Ib – доказательства получены в результате не менее одного РКИ.

IIa – доказательства получены в результате не менее одного хорошо спланированного нерандомизированного испытания.

IIb – доказательства получены в результате не менее одного хорошо спланированного научного исследования другого типа.

III – доказательства получены в результате хорошо спланированных неэкспериментальных (описательных) исследований, таких как сравнительные исследования, корреляционные исследования, исследования по типу «случай–контроль».

IV – доказательства получены из отчетов экспертных комиссий, мнения и/или опыта клинической практики признанных специалистов.

Степени рекомендаций

A (уровни доказательности Ia, Ib).

Требует наличия не менее одного РКИ среди достаточного количества грамотных исследований, результаты которых подтверждают друг друга в отношении данной рекомендации.

B (уровни доказательности IIa, IIb, III).

Требует наличия хорошо спланированных клинических исследований в отсутствие РКИ в отношении данной рекомендации.

C (уровень доказательности IV).

Требует наличия отчетов экспертных комиссий, мнения и/или опыта клинической практики признанных специалистов. Указывает на отсутствие исследований должного качества в отношении данной рекомендации.

Приложение 3

Конфликт интересов

Jackie Sherrard: не заявлен.

Gilbert Donders: автор не имеет прямой финансовой заинтересованности в темах, обсуждаемых в данном руководстве, но является консультантом и/или членом экспертной комиссии следующих компаний: Alfa Wasserman, Bayer Schering, Medinova, Glaxo Smith Kline.

David White: не заявлен.

Jorgen Skov Jensen: не заявлен.

Микробиоценоз влагалища и цервикальная патология

С.И.Роговская

Кафедра акушерства и гинекологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России; кафедра дерматовенерологии, микологии и косметологии ФГБУ Учебно-научный медицинский центр УД Президента РФ, Москва

Патологические состояния шейки матки (ШМ) включают в себя прежде всего диспластические/злокачественные процессы и целый ряд других доброкачественных образований. Вирус папилломы человека (ВПЧ) – этиологический фактор рака ШМ и предраковых состояний вульвовагинального эпителия – выявляется у 40–60% женщин с хроническими цервицитами (ХЦ) и нарушенным микробиоценозом влагалища [1–3]. Вирус нарушает структуру слизистой оболочки, делая ее уязвимой для других возбудителей, поддерживает воспаление, индуцирует супрессию иммунитета и, как доказано, нередко сочетается с другими абсолютными и относительными патогенами. Как показал метаанализ 2012 г., включающий базы данных Cochrane Library, PubMed, CINAHL и EMBASE, большинство исследований демонстрируют повышение относительного риска манифестации ВПЧ-инфекции и, следовательно, дисплазии ШМ на фоне рецидивирующего бактериального вагиноза (БВ) [4, 5].

Следует, однако, помнить, что жалобы пациентки на бели и дискомфорт в области вульвы и влагалища не всегда являются следствием воспалительных процессов. Этот факт требует качественного сбора анамнеза и адекватного обследования в целях постановки правильного диагноза.

Требуют исключения факты обильных физиологических выделений; наличие или использование в сексу-

альной практике инородных тел, атрофического процесса; гормональных нарушений, кожных и соматических болезней, имеющих клинические проявления в области гениталий (склероатрофический лихен, плоскоклеточная гиперплазия, красный плоский лишай, псориаз и т.п.), особенно контактного дерматита простого и аллергического (например, при использовании латекса, мыла, парфюмерии) [6].

Классифицировать этиологические факторы, вызывающие воспаление ШМ, влагалища и вульвы, можно также следующим образом [6]:

- Инфекционные поражения специфической этиологии.
- Воспалительный процесс неспецифической этиологии.
- Механическая травма.
- Физическое воздействие.
- Химическое воздействие.
- Реакция на опухоль, злокачественное новообразование.
- Воспаление, связанное с системным заболеванием (описан, например, вагинит при нодозном полиартериите).

Уровень основного поражения при воспалительных заболеваниях определяется возбудителями, и последующая направленная терапия может варьировать. Так, в мире накоплена достаточная база доказательных

данных о том, что возбудителями, инициирующими цервициты в 1/2 случаев, являются гонококковый или хламидийный фактор, поэтому антибактериальные средства должны включать данный спектр микроорганизмов. Воспалительные заболевания верхних отделов половых путей при их хроническом течении также могут иметь симптоматику в области влагалища и ШМ, однако требуют особой серьезной терапии. Наиболее часто выявляются следующие поражения влагалища: БВ – в 22–50% случаев патологических вагинальных выделений, кандидозный вульвовагинит – в 17–39%; трихомонадный вагинит – в 4–35% случаев [5, 7, 8].

Характер воспаления определяется спецификой возбудителя, клинически может быть диффузным и локальным. На основании клинико-морфологической картины заболевания различают острый и хронический цервицит/вагинит. Морфологические особенности цервицита определяются выраженностью патологических изменений в эпителиальном и стромальном компонентах ШМ, характером и длительностью течения воспалительного процесса [4, 5].

Ввиду схожести воспалительных изменений влагалищной части ШМ с воспалительными реакциями слизистой оболочки влагалища экзоцервицита некоторые авторы называют кольпитами или вагинитами. Вагинит часто сопутствует цервициту. Особенно часто встречается хронический цервицит/вагинит, который выявляют у каждой третьей женщины с лейкореей [6].

Острый воспалительный процесс

Острый воспалительный процесс характеризуется отеком, гиперемией, болью, обильными выделениями и резким началом. Кольпоскопически можно видеть выраженные сосудистые поражения, и обычно постановка диагноза «острый цервицит» проблем не вызывает. При остром воспалении слизистая оболочка рыхлая, ярко-красного цвета, при контакте легко травмируется и кровоточит. При этом в заднем своде и на стенках влагалища скапливаются различные выделения. Ранним стадиям воспалительного процесса свойственны полнокровие сосудов, экссудативные явления, интенсивная инфильтрация лейкоцитами, часто – нейтрофильными гранулоцитами. При слабовыраженном воспалении многослойный плоский эпителий (МПЭ) может остаться интактным [5, 6].

При диффузном остром цервиците/вагините на фоне гиперемии и отека слизистой оболочки определяются диффузно расположенные красные точки и пятна на большом протяжении. После адекватного лечения картина быстро возвращается к норме. При эндоцервиците определяется гиперемия вокруг наружного отверстия шеечного канала, откуда вытекает гомогенная гнойная слизь. Биопсия осуществляется, как правило, после лечения острого процесса.

При выраженном воспалении в эпителиальных клетках отмечаются дистрофические изменения с вакуолизацией цитоплазмы и ядер клеток. Некротические изменения вызывают изъязвление, появление эрозий ШМ, наличие гнойного или серозно-гнойного экссудата на поверхности экзоцервикса. При цитологическом анализе мазка по Папаниколу и при кольпоскопическом осмотре бывает трудно поставить правильный диагноз при остром воспалении. Диффузная васкуляризация не позволяет увидеть характерные особенности МПЭ, картина смазанная [5, 9].

Острое воспаление сменяется обычно процессом репарации, однако при воздействии ряда экзо- и эндогенных факторов регенерация может замедляться и извращаться, поэтому полноценного разрешения не происходит, нормальная структура тканей не восстанавливается, остаются клеточная инфильтрация, полнокровность капилляров, в результате чего образуются наботовы кисты, капсула которых уплотняется и

фиброзируется. Это создает значительные затруднения для попадания внутрь антибактериальных средств, что обуславливает неэффективность терапевтических мер [5, 10].

Нередко, когда возникают затруднения в оценке характера изменения клеток (реактивный полиморфизм клеточных элементов или атипия, обусловленные канцерогенезом), следует рекомендовать противовоспалительную терапию с обязательной повторной кольпоскопией и прицельной биопсией ШМ. В течение всего времени лечения диагноз остается под вопросом [5, 6].

Хронизация процесса

Клинические сложности возникают при хронизации процесса. Воспалительные изменения при тяжелом ХЦ могут сопровождаться дезорганизацией структурных особенностей МПЭ и стромы, полиморфизмом клеточных элементов. Нарушения в структуре соединительной ткани при хроническом вагините неизбежно ведут к появлению дистрофических изменений в клетках МПЭ с последующей вакуолизацией ядер и цитоплазмы и изменению ферментативных процессов, уменьшению и даже полному временному исчезновению гликогена в тканях. При хроническом процессе в большей мере поражается строма: происходит инфильтрация ее клетками, сосуды полнокровны и расширены. Пролiferация фиброзной ткани приводит к тому, что шейка при ХЦ нередко выглядит гипертрофированной, рельеф ее поверхности меняется [5, 10].

В эпителии экзоцервикса наряду с дистрофическими изменениями отмечается усиление пролиферации клеток, особенно парабазального слоя, а в зоне трансформации – гиперплазия резервных клеток. Подобная морфологическая картина иногда ошибочно интерпретируется как цервикальная интраэпителиальная неоплазия. Однако, в отличие от последней, при цервиците в цилиндрическом эпителии почти всегда наблюдаются клетки воспалительного инфильтрата.

Цилиндрический эпителий более уязвим для воспаления [1]. Иногда в результате хронического воспалительного процесса поверхность эндоцервикса имеет вид мелких сосочковых образований, можно наблюдать и изменения ядер клеток с нарушением ядерно-цитоплазматического соотношения. Симптомы ХЦ при кольпоскопии представлены участками ацетобелого эпителия с нежной мозаикой и пунктацией, четко ограниченными или расплывчатыми йод-негативными участками [1, 6]. Проба Шиллера демонстрирует распространенную крапчатость, когда на фоне темного МПЭ остаются йод-негативными мелкие множественные вкрапления или мозаичные линии (йод-позитивные мозаика и пунктация). Иногда картина более специфическая, в зависимости от этиологического фактора. Наблюдается неадекватная реакция на тесты, манифестация признаков цервикальной интраэпителиальной неоплазии без ее наличия.

Воспалительные процессы ШМ и влагалища редко бывают изолированными и часто сочетаются с самыми разными видами патологических процессов (эктопиями, полипами, участками гиперкератоза, дисплазиями и т.д.), что обуславливает наличие порочного круга. Не ликвидировав один процесс, трудно справиться с другим. Этот факт рассматривается как причина того, что деструктивные методы лечения на фоне цервицита также нередко бывают малоэффективными. ХЦ могут беспокоить женщину на протяжении месяцев и даже лет. Клинически они сопровождаются постоянными белями, кратковременным и неполным эффектом противовоспалительной терапии. Такие пациентки нередко обращаются к разным врачам, не

однократно получают антибактериальную терапию, при этом спектр выявляемых возбудителей может изменяться [8].

Диагностика

Диагностика острых заболеваний при своевременном обращении к врачу сегодня понятна и достаточно проста. Диагностика *хронических воспалительных процессов* ШМ остается сложным процессом. Для этиологической верификации используются бактериоскопический метод (самый доступный и дешевый), микробиологический культуральный метод с подбором антибактериальных средств, серологический, полимеразной цепной реакции. В ряде ситуаций полезными могут быть аминный тест при вагинозе, иммуноферментный анализ, методы прямой и непрямой флуоресценции, кольпоскопия, цитологический [1, 5–7].

Цитологический метод диагностики позволяет оценить клиническую ситуацию и дифференцировать воспалительный процесс от злокачественного. Однако если после противовоспалительной терапии подобные изменения цитологически продолжают определяться, следует производить биопсию из участков с кольпоскопически наиболее выраженной картиной воспаления. Биопсия (если есть показания) при остром воспалении должна быть отсрочена и сделана после купирования острого процесса, при ХЦ биопсия возможна [1, 5, 8].

Врачебная тактика

Тактика врача определяется этиологией воспаления и стадией процесса. Обычно для правильной постановки диагноза используют дополнительные методы обследования и проводят терапию специфическими препаратами, иногда – вместе с половыми партнерами. Следует подчеркнуть, что лечить инфекционные заболевания сегодня следует с учетом данных доказательной медицины с помощью препаратов, которые доказали свою клиническую эффективность. В целом схемы лечения в соответствии с рекомендациями разных медицинских обществ схожи, но имеют особенности [10–13].

Терапия ХЦ должна быть комплексной, поэтапной и принимать во внимание возможность микстинфекции. Первоочередным методом терапии ХЦ представляется этиотропное лечение, основанное на данных обследования [10, 14].

Особое место занимают воспалительные процессы на фоне атрофии эпителия, которые могут взаимно затруднять и диагностику, и лечение [1], так как наблюдаются тонкий ранимый эпителий, неадекватная реакция на тесты, очаговые и диффузные изменения, стандартное лечение может быть малоэффективным, и требуется назначение гормональных препаратов [6]. Следует помнить также, что рост лактобактерий стимулируется эстрогенами.

Роль микробиоценоза и методы его коррекции

В процессе лечения ВПЧ-ассоциированных поражений ШМ, протекающих на фоне различных воспалительных процессов, важным представляется процесс реабилитации – коррекция нарушенного вагинального микробиоценоза. Показано, что даже после успешного лечения антибиотиками, направленными против анаэробов, у 15–30% пациенток в течение 3 мес возникает рецидив независимо от попыток лечения половых партнеров пациенток. Проведенная многоцентровая апробация различных схем терапии неспецифических бактериальных поражений вульвы и влагалища продемонстрировала сопоставимую эффективность всех препаратов, примененных в качестве противoinфекционной терапии. Однако даже после этого у значи-

тельной части пациенток не прекращались симптомы, говорящие о нарушении вагинального биоценоза (повышение pH, дефицит лактобактерий). Именно эти женщины составляют группу риска по развитию рецидива заболевания. По данным Alexander Swidsinski и соавт. после лечения метронидазолом в 20–30% случаев рецидив возникает через 3 мес после успешного лечения, в 50–70% – в течение года, в 80% – в течение 9 мес после лечения [9].

Изолированное применение антибактериальной либо антисептической терапии не только не снижает частоту дисбиотических нарушений, но и, наоборот, повышает риск инфекционно-воспалительных заболеваний. Причина данного парадокса заключается в том, что назначаемые препараты усугубляют уже имеющийся дисбаланс вагинального биоценоза и тем самым наносят больший вред здоровью женщины, чем отсутствие такого лечения вообще. Соответственно, профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний в качестве обязательного этапа должна включать восстановление биоценоза влагалища после завершения эффективного курса противомикробной терапии [14].

Безусловно, важное значение имеет коррекция биоценоза влагалища и лечение сопутствующих бактериальных инфекций с учетом данных микробиологических исследований. Отмечено, что после антибактериальной терапии нередко наблюдаются возникновение резистентности к антибиотикам, рост лактобактерий, не продуцирующих H₂O₂. Иногда при умеренном БВ достаточно назначения средств, создающих условия для восстановления собственной лактофлоры в виде препаратов лактобактерий. Как показал метаанализ Н. Huang и соавт. 2013 г., включающий базы данных Cochrane Library, PubMed, CINAHL и EMBASE, большинство исследований демонстрируют более высокую эффективность терапии БВ, если на втором этапе применяется лечение пробиотиками или другими средствами [15]. Однако большинство препаратов этой группы содержит лактобактерии кишечного происхождения, которые находятся в биологически неактивном состоянии и начинают работать не сразу.

Причины рецидивирования

Продолжаются поиски причины рецидивов БВ и, следовательно, других воспалительных заболеваний ШМ и влагалища, которыми сегодня считают снижение чувствительности микрофлоры к метронидазолу и антибиотикам, формирование бактериальных пленок, повышающих резистентность к стандартной терапии, сохранение щелочной среды во влагалище после лечения (pH > 4,5) и снижение местной иммунной защиты [9, 12, 16]. Поддерживание адекватной кислой среды во влагалище рассматривается как ключевой фактор снижения частоты рецидивов БВ и цервиковагинитов, так как многочисленными работами показано, что при сохранении щелочной среды во влагалище после лечения отмечается отсутствие или малое количество лактобактерий, превалирование кишечной флоры, наличие множественных эпителиальных клеток, смешанная флора, создаются условия для размножения микоплазм, трихомонад, повышения количества лейкоцитов.

Наличие бактериальных пленок с *Gardnerella vaginalis* – характерная особенность БВ. Их также следует активно разрушать, в том числе и в целях более активного обновления эпителия при персистирующей ВПЧ-инфекции и развитии диспластических состояний. Биопленки разрушаются гораздо быстрее при низком pH, а *G. vaginalis* генетически не приспособлена жить в кислой среде, поскольку у нее отсутствует ген ArsR, отвечающий за приспособляемость к кислой pH [10, 16, 17].

Каким образом можно активно разрушать бактериальные пленки и при этом поддерживать адекватную кислую среду, не позволяющую активировать патогенную микрофлору? Предпринимаются попытки воздействовать ультразвуковым методом, обработкой кавитационными растворами, введением во влагалище средств, подкисляющих среду, в том числе молочной кислоты, и др.

Совсем недавно появился новый эффективный метод лечения БВ – особая интравагинальная форма аскорбиновой кислоты 250 мг (Вагинорм-С®). Особенностью препарата является то, что за счет снижения pH влагалища до нормальных значений подавляется рост анаэробной микрофлоры и одновременно стимулируется рост собственных лактобактерий рода *Lactobacillus*. Для лечения БВ легкой и средней степени тяжести обычно достаточно 6 дней.

Исследованиями показано, что аскорбиновая кислота уже в первые сутки восстанавливает естественную кислую среду во влагалище, благодаря особенной форме таблетки поддерживает необходимый pH в течение суток, способствует разрушению бактериальных пленок и блокирует рост условно-патогенной флоры, создает условия для роста нормальной микрофлоры влагалища (*Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus gasseri*). При снижении pH влагалища в течение нескольких дней происходит выраженное подавление роста анаэробных бактерий и восстановление нормальной флоры (*L. acidophilus*, *L. gasseri*) [18, 19].

Важно подчеркнуть, что ВПЧ-инфекция и процессы неоплазии инициируются на фоне изменений в иммунной системе, которые требуют коррекции. Достоинством препарата Вагинорм-С® является доказанный факт, что аскорбиновая кислота активирует местный иммунитет (модуляция секреции интерлейкинов-2 и 6, активация хемотаксиса и фагоцитоза нейтрофилов и макрофагов) [14, 19].

Показано, что после введения вагинальной формы аскорбиновой кислоты уже через 24 ч отмечается нормализация pH (4,3), КОН-тест отрицательный, бактериоскопически отмечается нормальная вагинальная флора. В неосложненных ситуациях и особенно при беременности данный препарат может быть рекомендован в качестве монотерапии.

В различных других ситуациях Вагинорм-С® быстро снижает pH во влагалище, тем самым способствует разрушению биопленки и дает возможность для работы антибактериальных препаратов, которые воздействуют более эффективно на патогенные бактерии, вышедшие из биопленки. Кроме этого, благодаря тому, что Вагинорм-С® поддерживает постоянную кислую среду, восстанавливается рост собственных лактобактерий [5, 14].

Отмечено, что частота рецидивов БВ при применении Вагинорма-С была минимум в 3,6 раза ниже на каждом этапе наблюдения [18].

Таким образом, препарат может назначаться в виде трех вариантов: 1) 1 таблетка интравагинально на ночь после курса антимикробной терапии или во время лечения системными препаратами; 2) 1 таблетка интравагинально на ночь (для закисления среды и разрушения бактериальных пленок, образованных *G. vaginalis*), затем курс антимикробной терапии и затем еще 5 таблеток Вагинорма-С для поддержания кислого pH и активации местных иммунных реакций; 3) как монотерапия.

В заключение следует отметить, что при клинической манифестации вагиноза/вагинита диагноз в отношении цервикальной патологии и ВПЧ-инфекции может быть искажен, могут наблюдаться ложнопозитивная цитология, ложнопозитивная кольпоскопия, высокий риск осложнений после биопсии и абляции. Поэтому для повышения лечебно-диагностиче-

ской эффективности при патологии эпителия манипуляции на ШМ и влагалище целесообразно осуществлять при скорректированном состоянии микробиоценоза.

Литература

1. Полонская Н.Ю., Rogovskaya S.I. Анатомия и физиология шейки матки, влагалища, вульвы. В кн.: Шейка матки, влагалище, вульва. Руководство для практикующих врачей. Под ред. С.И.Роговской, Е.В.Литовой. М.: Статус Презенс, 2014.
2. Шульженко А.Е., Зуйкова И.Н. Персистирующая папилломавирусная инфекция: цитокиновый дисбаланс и подходы к терапии. Эффективная фармакотерапия. Акушерство и гинекология. 2013; 2 (18).
3. Rogovskaya S.I., Sbabalova I.P., Mikheeva I.V. et al. Human Papillomavirus Prevalence and Type-Distribution, Cervical Cancer Screening Practices and Current Status of Vaccination Implementation in Russian Federation, the Western Countries of the Former Soviet Union, Caucasus region and Central Asia. Vaccine 2013; 31S: H46–58.
4. Кира Е.Ф., Муслимова С.З. Неспецифический вагинит и его влияние на репродуктивное здоровье женщины (обзор литературы). СПб, 2001.
5. Радзинский В.Е. Бактериальный вагиноз. В кн.: Шейка матки, влагалище, вульва. Руководство для практикующих врачей. Под ред. С.И.Роговской, Е.В.Литовой. М.: Статус Презенс, 2014.
6. Роговская С.И., Бебнева Т.Н. Доброкачественные заболевания шейки матки. В кн.: Шейка матки, влагалище, вульва. Руководство для практикующих врачей. Под ред. С.И.Роговской, Е.В.Литовой. М.: Статус Презенс, 2014.
7. Анкирская А.С. Неспецифический вагинит. Гинекология. 2005; 4: 15–8.
8. Тихомиров А.Л. Бактериальный вагиноз. Всегда ли и только ли антибиотики? Cons. Med. 2011; 13 (6): 52–5.

9. Swidsinski A, Mendling W, Loening-Baucke V et al. Adherent biofilms in bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 2008; 198: 97.e1–97.
10. Sobel JD. Vaginitis in adult women. Obstet Gynecol Clin North Am 2009; 17 (4): 851–79.
11. Гомберг М.А. Европейские стандарты ведения женщин с ИППП. В кн.: Шейка матки, влагалище, вульва. Руководство для практикующих врачей. Под ред. С.И.Роговской, Е.В.Литовой. М.: Статус Презенс, 2014.
12. Bradshaw CS, Tabrizi SN, Fairley CK. The association of Atopobium vaginae and Gardnerella vaginalis with bacterial vaginosis and recurrence after oral metronidazole therapy. J Infect Dis 2006; 194 (6): 828–36.
13. www.cdc.org
14. Petersen EE, Genet M, Caserini M, Palmieri R. Efficacy of vitamin C vaginal tablets in the treatment of bacterial vaginosis: a randomized, double blind, placebo controlled study. Arzneimittel-forschung 2011; 61 (4): 260–5.
15. Huang H et al. Effects of probiotics for the treatment of bacterial vaginosis in adult women: A meta-analysis of randomized clinical trials Arch Gynecol Obstet 12.19.2013.
16. An D, Parsek MR. The promise and peril of transcriptional profiling in biofilm communities. Curr Opin Microbiol 2007; 10 (3): 292–6.
17. Yoshimura K, Morotomi N, Fukuda K et al. Intravaginal microbial flora by the 16S rRNA gene sequencing. Am J Obstet Gynecol 2011; 205 (3): e1–9.
18. Буданов П.В. и др. Вopr. гинекологии, акушерства и перинатологии. 2012; 11 (2): 58–62.
19. Громова О.А. и др. Молекулярные механизмы разрушения бактериальных пленок при топическом применении аскорбиновой кислоты. Гинекология. 2012; 12 (6): 36–41.
20. Sherrard J, Donders G, White D. European (IUSTI/WHO) Guideline on the Management of Vaginal Discharge, 2011.

Современный взгляд на клиническое течение, диагностику и терапию генитального герпеса у женщин

В.Н.Кузьмин

Кафедра репродуктивной медицины и хирургии ФПДО ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова Минздрава России

Среди вирусных заболеваний инфекция, обусловленная вирусами простого герпеса (ВПГ), занимает одно из ведущих мест, что определяется повсеместным распространением вируса: 90% инфицированных ими человеческой популяции, пожизненной персистенцией ВПГ в организме инфицированных, значительным полиморфизмом клинических проявлений герпетической инфекции, торпидностью к существующим методам лечения.

Генитальный герпес (ГГ), являясь частным случаем ВПГ-инфекции, относится к одному из наиболее распространенных заболеваний, передаваемых половым путем, и отличается от других болезней этой группы пожизненным носительством возбудителя в организме человека (латенцией), что обуславливает высокий процент формирования рецидивирующих форм болезни.

Заболеваемость ГГ во всем мире и России постоянно растет, что в значительной мере связано с распространением бессимптомной и недиагностированной форм болезни, но этот объективный процесс, к сожалению,

не сопровождается радикальным изменением отношения к этому заболеванию как врачей, так и населения.

Этиология и патогенез

Различают две основные антигенные группы ВПГ – 1 и 2-го типа. При этом штаммы, относящиеся к одному и тому же антигенному типу, могут отличаться по иммуногенности, вирулентности, устойчивости к воздействию разных химических и физических факторов, что в конечном итоге определяет особенности клинических проявлений болезни. Штаммы ВПГ 1-го типа чаще удается выделить при поражении кожи лица, верхних конечностей, штаммы ВПГ 2-го типа – при генитальной локализации очагов, хотя прямой связи между антигенной специфичностью и локализацией клинических проявлений герпеса не обнаруживается.

Источником ВПГ-инфекции является больной или вирусоноситель. Вирус передается воздушно-капельным, контактным, трансфузионным путями и при трансплантации органов. Во время беременности ин-