

Патогенетическое обоснование системного подхода к лечению воспалительных заболеваний женских половых органов

В.К. Кондратюк, Н.Д. Коблош, Н.Е. Горбань, Н.А. Архипова, Л.В. Григорович, Н.А. Емец
 ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины»

“В ... болезнях нужны ... средства...
 сильные, точно применяемые...”
Гиппократ

В статье представлены данные литературы по проблеме лечения воспалительных заболеваний женских половых органов. Для обеспечения эффективной терапии хронических воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин следует применять системный подход, который включает этапность лечения, назначение антибактериальной терапии с учетом выселяющей микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам, десенсибилизирующее, противокандидозное и симптоматическое лечение.

Ключевые слова: воспалительные заболевания женских половых органов, лечение, системный подход.

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) занимают ведущее место в структуре гинекологической заболеваемости (60–65% от всех гинекологических больных) и являются одной из ведущих причин нарушения репродуктивной функции, неудач программ репродуктивных технологий, снижения трудоспособности женщин [1–3].

Значительный рост частоты, мало- или бессимптомное течение, повышение роли «атипичных» возбудителей в качестве этиологических агентов, увеличение роста резистентности ряда традиционных возбудителей к различным классам антимикробных препаратов указывают на необходимость рассмотрения ВЗОМТ в аспекте важных и актуальных проблем современной гинекологии [3, 4].

Общей закономерностью развития воспалительных заболеваний органов малого таза является то, что причиной их чаще всего служат не отдельные патогенные бактерии, а сложные микробные сообщества (ассоциаты), нередко состоящие из представителей аэробной и анаэробной микрофлоры. Отдельные условно-патогенные микроорганизмы вследствие низкой вирулентности неспособны вызывать воспалительный процесс самостоятельно. Наиболее вероятной причиной формирования микст-инфекций является неэффективность антибактериальной терапии. Неправильно подобранный препарат, доза, несоблюдение режима приема в процессе лечения приводят только к «стиранию» острых проявлений заболевания и развитию хронического воспалительного процесса [5, 6].

Ассоциаты являются сами по себе качественно новыми формами патологических возбудителей в организме человека. Для них характерны некоторые особенности клинической манифестации, поражения органов и систем, сложности в диагностике и лечении. Спектр возбудителей, вызывающих воспалительные заболевания женских половых органов, достаточно широк – он включает бактерии, как правило, колонизирующие влагалище и нижний отдел цервикального канала (грамположительные и грамотрицательные аэробные, факультативно-анаэробные и облигатно-анаэробные микроорганизмы эндогенной флоры), а также возбудителей, передающихся половым путем [7, 8].

По данным ВОЗ, в последнее десятилетие в состав микробных ассоциаций входят возбудители нового поколения: вирусы, хламидии, микоплазмы, уреаплазмы. Ежегодно в мире регистрируется 100 млн случаев заражения хламидиозом, 62 млн – гонореей, 170 млн – трихомониазом [9, 10].

Патологический процесс, вызываемый ассоциатами, не является суммой патологических составляющих отдельных инфекционных агентов, входящих в их состав. Отдельные инфекции в ассоциации способны приобретать новые, еще не изученные патогенные свойства. Наиболее опасным представляется ассоциат, в котором присутствует трихомонада. Трихомонадно-хламидийный или трихомонадно-микоплазменный ассоциат поддерживает вялотекущие воспалительные процессы органов малого таза. Трихомонада обладает уникальными свойствами поглощать микробные, вирусные агенты и содержать их в себе длительное время в жизнеспособном состоянии, защищать от иммунных факторов и антибактериальных препаратов. Также трихомонада служит для них «транспортным средством», способным переносить возбудителей в глубь эпителия, а возможно, в кровяное и лимфатическое русло [11, 12].

Урогенитальный хламидиоз (УГХ) является наиболее частым среди инфекций, передающихся половым путем. В промышленно развитых странах треть населения в течение жизни подвергается заражению от двух до трех раз. Только 20–40% ВЗОМТ являются следствием гонококковой инфекции, а 50–70% заболеваний урогенитального тракта обусловлены хламидиями и уреаплазмами. Так, при отсутствии патологических выделений из половых путей хламидии выявляют у 20% женщин, а при наличии слизисто-гнойных выделений из канала шейки матки – у 84% [13, 14].

Хламидийная моноинфекция регистрируется только у 20% пациентов.

Одной из особенностей УГХ является его сочетание с другими сопутствующими инфекциями: наблюдается одновременное сочетание трех, четырех и более возбудителей. Сочетанную гонорейно-хламидийную инфекцию обнаруживают в 40–60% случаев. Наличие таких микробных ассоциаций способствует не только лучшей адаптации хламидий к внутриклеточному паразитированию, но и усиливает патогенные свойства каждого участника этой ассоциации [15, 16].

Повышение инфицированности хламидиями связывают с изменениями общего микробного фона, бесконтрольным применением антибиотиков, ростом иммунодефицитных состояний. Распространенность УГХ превышает частоту гонорей, сопровождается множественными осложнениями, которые способствуют нарушению репродуктивной функции, возникновению патологии беременности и перинатального периода [17, 18].

Хламидии способны поражать цилиндрический эпителий цервикального канала, уретры, эндометрия, маточных труб, яичников и впоследствии приводить к анатомическим и функциональным нарушениям репродуктивной системы. Вместе с повреждающим влиянием хламидий на клетки-хо-

Сравнительная активность современных антибактериальных препаратов

	Гонококк	Хламидии	Кишечная палочка	Микоплазма (уреаплазма)	Анаэробы	Трихомонада
Офлоксацин	+	+	+	+	+/-	-
Другие фторхинолоны (ципрофлоксацин, норфлоксацин, пефлоксацин)	+		+	+	+/-	-
Доксициклин	+/-	+	+/-	+/-	+/-	-
Макролиды	+	+	-	+	-	-
Гентамицин	+/-	-	+	-	+/-	-
Цефтриаксон	+	-	+	-	+/-	-
Ампициллин	+/-	+/-	+/-	-	-	-
Метронидазол	-	-	-	-	+	+
Орнидазол	-	-	-	-	+	+

А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания. Современные подходы к лечению воспалительных заболеваний женских половых органов. – Москва, 2005.

зияина большое значение имеет и токсическая активность возбудителя, связанная с эндотоксиноподобными компонентами и с токсичными субстанциями поверхностного типа. Примерно у 50% женщин, страдающих бесплодием, этиологическим фактором является УГХ, а при трубном бесплодии эта цифра приближается к 70–75% [19, 20].

В патогенезе ХВЗОМТ важная роль принадлежит процессу гиперплазии соединительной ткани. Чрезмерное накопление макрофагов в очаге воспаления обуславливает постоянную активацию фибробластов и избыток компонентов соединительной ткани, что приводит к ее прогрессирующему образованию, формированию спаек и хронизации воспалительного процесса [6, 21].

Характер микробной флоры непосредственно влияет на специфику патологических изменений в очаге поражения. При хронических воспалительных заболеваниях гениталий важное значение имеет свойство микроорганизмов к персистенции (хламидии, неклостридиальные анаэробы). В сформированной соединительной ткани могут оставаться депонированные патогенные микроорганизмы, которые могут активироваться и вызывать новое обострение воспалительного процесса [1, 4].

Согласно современным данным, воспалительный процесс играет значимую этиологическую роль в развитии органической патологии органов малого таза (дисплазии шейки матки, лейомиомы, эндометриоз, опухолевидные образования яичников, патология эндометрия) из-за дисбаланса между гормональной и иммунной системами организма, с одной стороны, и патогенными микроорганизмами – с другой [20, 22, 23].

Степень повреждений рецепторного аппарата внутренних половых органов женщин с ВЗОМТ и дисрегуляция гипоталамо-гипофизарной системы проявляются в виде нарушений менструальной и репродуктивной функций. Снижены функции яичников, возникает дисфункция щитовидной железы. Вовлечение в спаечный процесс яичника приводит к нарушению процессов фолликулогенеза, явлениям ановуляции, формированию опухолевидных образований яичника [6, 25].

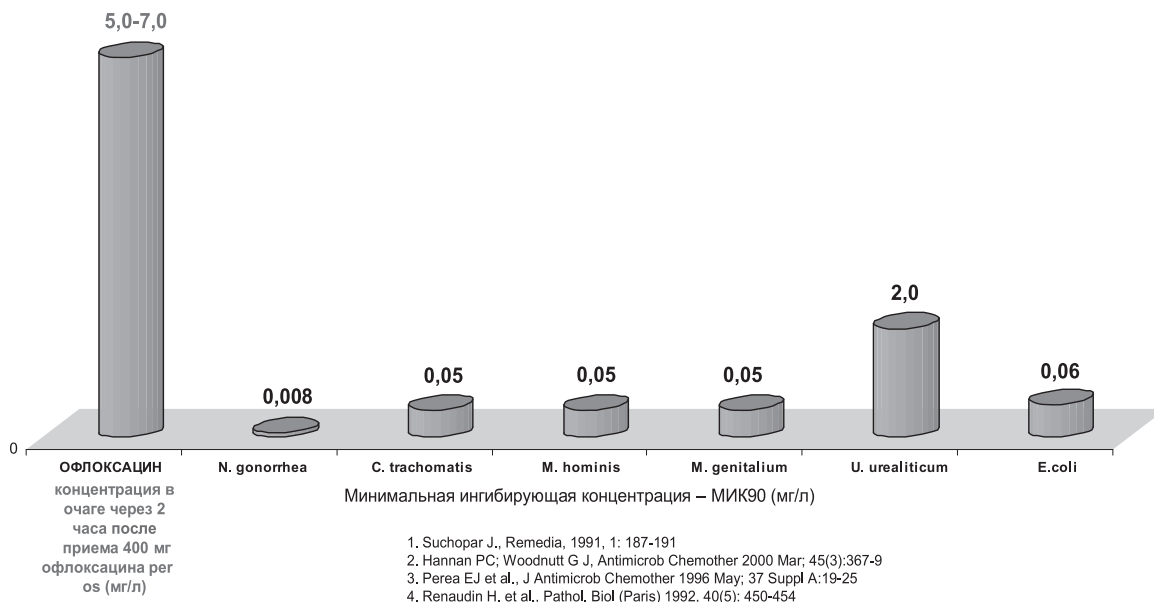
Лечение ВЗОМТ проводится дифференцированно с учетом общего состояния пациента; локализации воспалительного процесса; наличия сопутствующих инфекций; осложнений; необходимости лечения половых партнеров. Современ-

ные подходы к лечению ВЗОМТ заключаются в применении не только антибактериальных препаратов с целью эрадикации патогенных возбудителей, но и многокомпонентной комбинированной терапии, воздействующей на максимальное число звеньев патологического процесса и включающей иммуномодуляторы, гепатопротекторы, витамины, энзимы, эубиотики, методы аппаратной физиотерапии, местное лечение и др. [24, 25].

Антимикробные препараты в лечении ВЗОМТ являются этиопатогенетическими средствами. Среди факторов, влияющих на выбор антимикробного препарата, выделяют: активность против основных возбудителей как этиологического фактора; знание природной и приобретенной резистентности/чувствительности микрофлоры; способность антимикробного препарата проникать и накапливаться в очаге поражения; действие на внутриклеточных возбудителей; эффективность ступенчатой терапии (сначала инъекции, затем таблетированные формы препаратов); высокую биодоступность при пероральном приеме (более 50%); возможность однократного применения; медленное развитие резистентности микроорганизмов к применяемым средствам; применение препарата в лечебных учреждениях разного уровня [26, 27].

Способность микроорганизмов формировать устойчивость к антибиотикам сопряжена с рядом негативных последствий как для отдельных пациентов, так и для общества в целом. При устойчивости возбудителя инфекции к антибиотикам резко возрастает вероятность неудачи эмпирического лечения конкретного пациента. Назначить адекватную терапию и предотвратить неблагоприятный исход возможно при своевременном получении данных о спектре и уровне антибиотикорезистентности возбудителя [28–30].

По результатам многоцентрового рандомизированного исследования отмечена высокая клиническая эффективность (98% случаев) применения антимикробного препарата группы фторхинолонов офлоксацин (Офлоксин®400, Офлоксин®Инф) при ВЗОМТ. Противомикробный спектр препарата – грамотрицательные и грамположительные аэробные бактерии, внутриклеточные микроорганизмы, включая хламидии и микоплазмы. Абсорбция после приема внутрь быстрая и полная (95%), биодоступность – свыше 96%. Офлоксацин избирательно концентрируется в тканях половых органов. Концентрации препарата в тканях (матка, придат-



Действующая концентрация офлоксацина в тканях матки и придатков многократно превышает минимально необходимую

ки) в 4–5 раз превышают сывороточные и длительно сохраняются на уровне, превышающем бактерицидную концентрацию [31, 32].

Наличие инфузионной и пероральной форм препарата, исключительно высокий уровень эффективности и безопасности, наличие постантибиотического эффекта, низкая вероятность развития резистентности микрофлоры позволяют рекомендовать Офлоксин®400 для лечения ВЗОМТ как в амбулаторной практике (400 мг 2 раза в день в течение 7–10 дней), так и в стационаре (Офлоксин®Инф 400 мг 2 раза в сутки внутривенно капельно каждые 12 ч в течение 5–7 дней с дальнейшим переходом на таблетированные формы Офлоксин®400 – 400 мг 2 раза в день в течение 7–10 дней) [32–34].

В терапии ВЗОМТ, где этиологическим фактором выступают хламидии, ВОЗ рекомендует к широкому применению макролидные антибиотики, в частности азитромицин (Азитрокс 500), которые также являются препаратами выбора в лечении супружеских пар, беременных и детей [35, 36].

Макролиды обладают иммуномодулирующей активностью, способны проникать, накапливаться и активировать клетки иммунной системы (макрофаги, нейтрофилы и моноциты). Противовоспалительная активность макролидов обусловлена снижением оксидантного стресса и увеличением выброса эндогенных глюкокортикоидов [13, 33].

Одним из свойств азитромицина является его обратный захват фагоцитами, которые мигрируют к месту инфекции. Этот эффект опосредует механизм транспортировки препарата непосредственно в locus morbi, где Азитрокс 500 достигает наивысших концентраций в сравнении с неинфицированными тканями. Концентрация азитромицина в очагах инфекции достоверно выше, чем в здоровых тканях в среднем на 24–34%. Доказано сохранение его высоких внутриклеточных концентраций в течение 7–10 дней и более после окончания приема препарата [34, 36].

Азитромицин обладает доказанной безопасностью и хорошей переносимостью. Удобные режимы дозирования препарата: однократно 1 г 1 раз в сутки (при наличии неосложненных урогенитальных инфекций); короткими курсами 3–5 дней 1 раз в сутки. В режиме пульс-терапии 1 г 1 раз в неделю (в 1, 7, 14-й день) назначают при наличии осложненных урогенитальных инфекций, что позволяет его

эффективно использовать как на амбулаторном этапе, так и после инфузионной антибиотикотерапии в стационаре [35].

Урогенитальный трихомониаз как моноинфекция встречается сравнительно редко. В большинстве случаев он протекает как смешанный протозойно-бактериальный процесс. Трихомонады часто являются резервуаром хранения патогенных микроорганизмов, служат для бактерий защитным депо, не пропуская к себе во внутрь антибактериальные препараты, антитела, лимфоциты, в связи с чем смешанная трихомонадно-бактериальная инфекция отличается особенной резистентностью к лечению [11, 12].

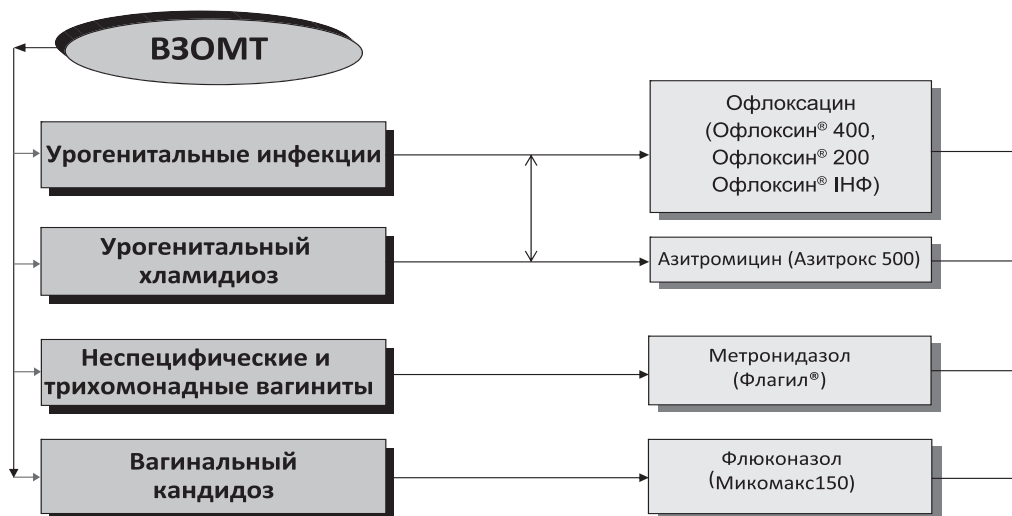
К высокоактивным противомикробным препаратам, обладающим бактерицидным действием на простейшие, облигатные анаэробы, некоторые факультативные анаэробы, отнесены производные 5-нитроимидазолов. Флагил® – оригинальный метронидазол в таблетках и вагинальных суппозиториях, предназначен для комплексного эффективного лечения трихомонадных и неспецифических вагинитов. Механизм действия метронидазола заключается в том, что в результате взаимодействия с ДНК клетки микроорганизмов ингибируется синтез нуклеиновых кислот, что приводит к их гибели [11, 21].

Флагил® имеет две формы выпуска: таблетки для перорального применения и вагинальные свечи; комплексное назначение обеих форм повышает эффективность лечения: по 1 суппозиторию в сутки во влагалище в течение 7–10 дней в сочетании с приемом препарата (таблетки перорально) по 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Учитывая способность трихомонад обеспечивать функцию «резервуара» для других микроорганизмов, достижение эрадикации трихомонад сопряжено также с устранением сочетанной патогенной микрофлоры и возможностью предупреждения развития осложнений и рецидивов в дальнейшем.

Согласно современным данным, в структуре инфекционных поражений вульвы и влагалища 30–45% составляет кандидозный вульвовагинит. Триггером развития кандидоза является не только изменение свойств грибов, но и снижение резистентности организма. К основным факторам, приводящим к вышеизложенным нарушениям, приводят: массивная и особенно длительная антибиотикотерапия, использование препаратов, обладающих иммуносупрессивным действием,

Алгоритм выбора лечебной тактики у пациенток с ВЗОМТ



глюкокортикоидных гормонов, цитостатиков при хронических заболеваниях гениталий и пищеварительного тракта [28, 34]. Кроме этого, грибы могут использовать антибиотики как источник питания, вследствие этого создаются оптимальные условия для их контаминации в слизистой оболочке вагины.

Вот почему в комплексном лечении воспалительных заболеваний необходимо использовать препарат триазолового ряда системного противокандидозного действия Микомакс 150. Основной компонент препарата Микомакс 150 – флуконазол, он угнетает синтез стеролов – важной составной части клеточной стенки гриба, оказывает высокоспецифическое действие на грибковые ферменты, в результате чего ингибирует рост грибов. Препарат хорошо проникает во все биологические жидкости организма, а также в ткани репродуктивной системы в количестве, сопоставимом с его содержанием в сыворотке крови. Концентрация флуконазола в плазме крови и тканях репродуктивной системы даже через 50 ч после приема препарата превышает минимально ингибирующую концентрацию, необходимую для подавления патогенных дрожжевых грибов. В аспекте проведения комплексной противовоспалительной терапии органов малого таза препарат рекомендован *per os* в дозе 150 мг 1 раз в сутки в режиме пульс-терапии (в 1, 4, 7-й день) [31, 34].

В клинической практике при проведении многокомпонентной комбинированной терапии ВЗОМТ также показано применение лекарственных средств, повышающих устойчивость гепатоцитов к патологическим воздействиям, усиливающих их антиоксидантную функцию и способствующих восстановлению нарушенных функций печеночных клеток, в частности гепатопротекторов [5, 6, 28].

Таким образом, анализируя особенности механизмов развития ВЗОМТ в современных условиях, стало возможным разработать комплекс лечебно-профилактических мероприятий для обеспечения эффективной терапии ХВЗОМТ у женщин в системе планирования семьи.

ВЫВОДЫ

К принципам ведения пациенток с ХВЗОМТ относятся: этапность лечения, назначение антибактериальной терапии с учетом выселяющей микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам, десенсибилизирующее, противокандидозное и симптоматическое лечение.

Для выбора комплекса методов и способов целенаправленной терапии необходимо учитывать характер, тяжесть, локализацию воспалительного процесса, клинические проявления, общее состояние больного, состояние иммунной системы, а также вид возбудителя и его биологические свойства. Эффективность проведенного лечения, элиминация патогенов и необходимость дальнейшего лечения определяются контрольным бактериологическим и вирусологическим исследованием через 1 мес после проведенной терапии.

Патогенетичне обґрунтування системного підходу до лікування запальних захворювань жіночих статевих органів

В.К. Кондратюк, Н.Д. Коблош, Н.Е. Горбань, Н.А. Архіпова, Л.В. Григорович, Н.О. Ємець

У статті наведено дані літератури з проблеми лікування запальних захворювань жіночих статевих органів. Для забезпечення ефективної терапії хронічних запальних захворювань органів малого таза в жінок слід застосовувати системний підхід, який включає етапність лікування, призначення антибактеріальних препаратів з урахуванням виділеної мікрофлори та її чутливості до антибіотиків, десенсибілізуюче, протикандидозне і симптоматичне лікування.

Ключові слова: запальні захворювання жіночих статевих органів, лікування, системний підхід.

ЛИТЕРАТУРА

1. Серов В.Н., Дубницкая Л.В., Тютюник В.Л. Воспалительные заболевания органов малого таза: диагностические критерии и принципы лечения // Русский медицинский журнал. – 2011. – № 1 (395). – С. 46–50.
2. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Современная рациональная фармакотерапия воспалительных заболеваний женских половых органов // Здоровье женщины. – 2010. – № 2 (48). – С. 36–41.
3. Адамьян Л.В., Белобородов С.М., Холин А. Современные принципы антимикробной терапии воспалительных заболеваний органов малого таза (обзор литературы). – Проблемы репродукции. – 2005. – № 6. – С. 31–38.
4. Бенюк В.А., Никонюк Т.Р., Лихотный П.А., Бенюк Л.В. Современные подходы к диагностике и лечению воспалительных заболеваний придатков матки // Здоровье женщины. – 2010. – № 4 (50). – С. 102–106.
5. Вовк І.Б. Комплексне лікування жінок з герпесвірусно-бактеріальними інфекціями, що передаються статевим шляхом / І.Б. Вовк, А.Г. Корнацька, О.Ю. Борисюк // Вісн. наук. досліджень. – 2005. – № 2. – С. 44–45.
6. Дубчак А.Е. Хронические воспалительные заболевания придатков матки (патогенетические подходы к лечению) // Здоровье женщины. – 2009. – № 7 (43) – С. 38–42.
7. Порівняльний кількісний аналіз по-

- казників мікробіоценозу різних біологічних середовищ у жінок з вірусно-бактеріальною та бактеріальною етіологією запальних процесів геніталій / І.Б. Вовк, О.О. Ревенко, О.Ю. Борисюк та ін. // Здоровье женщины. — 2005. — № 3. — С. 79–82.
8. Wiesenfeld H.C., Hillier S.L. et al. Genital Infections and endometritis // *Obstet Gynecol* 2002, Sep. — V. 100 (3). — P. 456–463.
9. World Health Organization. Global Prevalence and Incidence of Selected Curable Sexually Transmitted Infections. Overview and Estimates. — Geneva: WHO, 2001.
10. Is *Mycoplasma genitalium* a cause of pelvic inflammatory disease? // *Infect Dis Clin North Am.* — 2005 Jun. — V. 19 (2). — 407 p.
11. Ромащенко О.В., Лебедь Л.А., Яковенко Л.Ф. и др. Переоценка подходов к диагностике и лечению воспалительных заболеваний гениталий, обусловленных микст-инфекцией // *Здоровье женщины.* — 2009. — № 5 (41). — С. 161–168.
12. Подольский В.В. Трихомонадная и анаэробная инфекция половых органов у женщин фертильного возраста // *Журнал практичного лікаря.* — 2005. — № 1. — С. 12–16.
13. Кондратюк В.К., Коблюш Н.Д., Ємець Н.О. та ін. Сучасні підходи у лікуванні уrogenітального хламідіозу // *Здоровье женщины.* — 2010. — № 9 (55). — С. 72–76.
14. Blondeau J.M. The evolution and role of macrolides in infectious diseases // *Expert. Opin. Pharmacother.* — 2002. — V. 3. — P. 1131–1151.
15. Leyssens A., Vanhoenacker F.M., Libeer C. Pelvic inflammatory disease // *JBR-BTR.* — 2011. — V. 94 (3). — P. 128–129.
16. Taylor B.D., Haggerty C.L. Management of Chlamydia trachomatis genital tract infection: screening and treatment challenges // *Infect Drug Resist.* — 2011. — V. 4. — P. 19–29.
17. Westrom L.V. Sexually transmitted diseases and infertility // *Sex Transm Dis.* — 1994. — Mar–Apr. — 21 (2 Suppl): S32–7.
18. Ross J. Pelvic inflammatory disease // *Clin Evid.* — 2004. — Jun. — V. 11.
19. Simms I. Has the incidence of pelvic inflammatory disease following chlamydia infection been overestimated? / I. Simms, P.J. Horner // *Int J STD AIDS.* — 2008. — Vol. 18. — P. 285.
20. What is the excess of infertility in women after genital chlamydia infection? A systematic review of the evidence / L.A. Wallace, A. Scoular, G. Hart [et. al.] // *Sex Transm Infect.* — 2008. — Vol. 84 (3). — P. 171–174.
21. Дронова В.Л., Подольский В.В. Хронічні запальні захворювання статевих органів у жінок: Монографія. — К., 2008. — 279 с.
22. Прилепская В.Н., Быковская О.В. Уреаплазменная инфекция: клиника, диагностика, лечение. Патология шейки матки. Генитальные инфекции. — 2006. — № 1. — С. 46–52.
23. Мікробіоценоз генітального тракту у неплідних жінок з хронічними запальними захворюваннями геніталій / А.Г. Корнацька, О.О. Ревенко, Т.О. Лисяна и др. // *Вісн. наук. досліджень.* — 2004. — № 2. — С. 105–107.
24. European Guideline for the Management of Sexually Transmitted Infections // *International Journal of STD & AIDS.* — 2003; 12: Suppl 3.
25. Beigi R.H., Wiesenfeld H.C. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment // *Obstet Gynecol Clin North Am.* — 2003 Dec. — V. 30 (4). — P. 777–793.
26. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Комплексное лечение смешанных генитальных инфекций // *Гинекология.* — 2004. — Т. 6, № 6. — С. 14–17.
27. Клінічне застосування препаратів Лавомакс в комплексній терапії жінок з хронічними запальними захворюваннями органів малого таза герпесвірусно-бактеріальної етіології / А.Г. Корнацька, О.Ю. Борисюк, Н.Є. Горбань // *Здоровье женщины.* — 2008. — № 4. — С. 178–184.
28. Ершов Г.В., Бочкарев Д.Н. Выбор антибактериальных препаратов для лечения воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин. — М., 2004.
29. Lurie S., Asaala H., Harari O.S. et al. Uterine cervical non-gonococcal and non-chlamydial bacterial flora and its antibiotic sensitivity in women with pelvic inflammatory disease: did it vary over 20 years? // *Isr Med Assoc J.* — 2010. — V. 12 (12). — P. 747–750.
30. Воропаева С.Д. Микрофлора женских половых путей и ее чувствительность к антибактериальным препаратам // *Антибиотики и химиотер.* — М., 2000. — № 3. — P. 4–6.
31. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Современные подходы к лечению воспалительных заболеваний женских половых органов: Метод. рекомендации для врачей акушеров-гинекологов. — М., 2005.
32. Яковлев В.П. Место офлоксацина в амбулаторной практике: опыт 15-летнего применения // *Инфекции и антимикробная терапия.* — 2000. — Т. 2, № 5. — С. 154–159.
33. Карпов О.И. Макролиды: новая парадигма — фармакодинамика / иммуномодуляция // *Клиническая фармакология и терапия.* — 2005. — № 5. — С. 1–3.
34. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Руководство для практических врачей / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова. — М.: Литтерра, 2005. — С. 724–727.
35. Андрашко Ю.В. Пульс-терапия — рациональный подход к лечению хронического урогенитального хламидиоза / Ю.В. Андрашко, О.М. Галагурич, С.В. Пушкаренко // *Укр. журн. дерматол. венерол. косметол.* — 2007. — № 1. — С. 77–80.
36. Товстановская В.А. Применение азитромицина при лечении урогенитального хламидиоза / В.А. Товстановская, Н.А. Клименко // *Здоровье женщины.* — 2004. — № 3 (19). — С. 153–155.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

ВРАЧИ СОВЕТУЮТ БУДУЩИМ МАТЕРЯМ ВЫБИРАТЬ
КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Повторное проведение кесарева сечения грозит меньшим количеством осложнений, показали два исследования. Так, австралийские ученые выяснили: риск появления на свет мертвого ребенка был понижен у женщин, переживших запланированное кесарево сечение, по сравнению с естественными родами.

А вот британские эксперты установили, что вероятность разрыва матки была значительно уменьшена, если женщина проходила повторное кесарево сечение. В связи с этим

Королевский колледж акушеров и гинекологов рекомендует женщинам обсуждать варианты родов с врачами, рассматривая возможную операцию.

Группа специалистов из Национальной группы перинатальной эпидемиологии при Университете Оксфорда выявила 159 случаев разрыва матки с апреля 2009 по апрель 2010. 139 случаев приходились на женщин, уже перенесших кесарево. При этом риск разрыва во время родов повышался в семь раз, если выбирались естественные ро-

ды. А риск смерти ребенка - в три раза.

Ученые же из Австралийского центра исследования женщин и детей проследили за 2000 беременных женщин, которые собирались рожать второго ребенка (первый был кесаренком). Оказалось, женщины, проходившие запланированную операцию, реже страдали от сильных кровотечений. Кесарево также позволяло снизить вероятность смерти ребенка в утробе.

<http://medkarta.com>