

МИКОФЛЮКАН В ПРОФИЛАКТИКЕ КАНДИДОЗА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Ю.Н. Перламутров, Н.И. Чернова
МГМСУ, Москва

Цель нашего исследования – изучить эффективность флуконазола (микофлюкана) в качестве профилактики кандидоза при проведении антибактериальной терапии.

Под наблюдением находились 60 больных, 30 женщин и 30 мужчин в возрасте от 27 до 34 лет с рецидивирующим урогенитальным кандидозом в анамнезе, получающих антибактериальную терапию в течение 15 дней по поводу ИППП.

Всем пациентам до и после лечения проводилось бактериоскопическое и культуральное исследования отделяемого из урогенитального тракта. При исследовании мазков на флору, окрашенных метиленовым синим, определялись единичные споры грибов. При культуральном исследовании отмечен рост *Candida albicans* в титре $10^2 - 10^3$ КОЕ/мл и чувствительность к флуконазолу.

В дальнейшем пациенты были разделены на 3 группы, в каждую вошли по 10 мужчин и 10 женщин. Пациентам 1-й группы назначали микофлюкан по 150 мг с интервалом в 7 дней. Во 2-й группе больные получали микофлюкан 150 мг раз в 3 дня весь период приема антибиотиков. В 3-й группе пациенты принимали микофлюкан по 50 мг 1 раз в день в течение 15 дней.

При проведении контрольных исследований через 10 дней после окончания лечения в 1-й группе отсутствие мицелия грибов в мазках на микрофлору отмечалось у 17 больных, при культуральном исследовании – у 16. Рост *Candida albicans* в титре $10^5 - 10^6$ КОЕ/мл зафиксирован у 3 женщин и одного мужчины.

Во 2-й группе контрольные исследования через 10 дней после окончания лечения выявили отсутствие мицелия грибов в мазках на микрофлору, при культуральном исследовании это отмечалось у 18 больных. Рост *Candida albicans* в титре $10^4 - 10^5$ КОЕ/мл зафиксирован у 2 женщин.

В 3-й группе при проведении контрольных исследований через 10 дней после окончания лечения отсутствие мицелия грибов в мазках на микрофлору отмечалось у 19 больных, в при культуральном исследовании – у 19 пациентов. Рост *Candida albicans* в титре 10^4 КОЕ/мл зафиксирован у одной женщины.

Эффективность применения микофлюкана в дозе 150 мг с интервалом в 7 дней (3 таблетки на курс) при антибактериальной терапии в течение 15 дней составила 80%. Применение микофлюкана в дозе 150 мг раз в 3 дня (5 таблеток на курс) на фоне 15 дней приема антибиотиков было эффективным у 90% больных, в дозе по 50 мг 1 раз в день в течение 15 дней на фоне антибактериальной терапии – у 95% пациентов.

Переносимость терапии была хорошей, побочных эффектов, аллергических реакций не наблюдалось.

Таким образом, проведенные исследования показали, что микофлюкан обладает высокой эффективностью при применении в профилактическом режиме на фоне антибактериальной терапии.

БОЛЕЗНЬ РЕЙТЕРА

М.С. Петрова

МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Болезнь Рейтера (БР) представляет собой системное заболевание, характеризующееся сочетанием поражения мочеполовых органов, обычно в форме негонококкового (большой частью хламидийного) уретропростатита у мужчин (цервицита и сальпингита у женщин), воспалением глаз и суставов по типу асимметричного реактивного артрита, которое, как правило, возникает вследствие полового инфицирования у лиц с генетически детерминированным предрасположением, преимущественно у носителей антигена HLA B27. Хроническое воспаление предстательной железы является важным звеном в патогенезе БР. Термин БР определен Международной классификацией болезней десятого пересмотра (ВОЗ, 1995 г.), в соответствии с которой реактивный артрит и БР являются характерными осложнениями урогенитального хламидиоза, хламидии – непосредственной и самой частой причиной возникновения БР [7, 8, 11].

Возбудителем урогенитального хламидиоза, вызывающим поражения мочеполовых органов, реактивный артрит, конъюнктивит, пневмонию новорожденных, является *C. trachomatis* (серовары D – K) [6]. Это неподвижные, коккоподобные, грамтрицательные облигатные внутриклеточные паразиты, *C. trachomatis*, как и другие хламидии, содержат РНК и ДНК, синтезируют свой собственный ДНК-протеин, их клеточная стенка состоит из внутренней цитоплазматической и наружной мембран, каждая из которых имеет двойную структуру, что обеспечивает ригидность клеточной стенки хламидий. Главной биологической особенностью хламидий является уникальный внутриклеточный цикл развития, в котором участвуют две морфологические формы возбудителя. Зрелая, инфекционная форма возбудителя – адаптированные к внеклеточному существованию «элементарные тельца» (ЭТ), способные проникать в чувствительную клетку, где проходят уникальный цикл развития. Предшественники ЭТ – внутриклеточные спороподобные «ретикулярные тельца» (РТ), метаболически более активные, обеспечивающие репродукцию *C. trachomatis*, не способные к выживанию вне клетки.

Хламидии имеют сложную антигенную структуру. Антигенные свойства хламидий определяются внутренней мембраной, представ-