

рующие антитела, повышена экскреция йода с мочой. ПТ не сочетается с офтальмопатией.

Лечение ПТ направлено на коррекцию функциональных нарушений ЩЖ. Поскольку гипертиреоз при ПТ связан с деструкцией ткани ЩЖ и пассивным выходом коллоида в кровь, назначение тиреостатиков является нецелесообразным, несущим потенциальный риск развития гипотиреоза. Однако при невозможности провести дифференциальную диагностику ПТ и ДТЗ, при выраженной картине тиреотоксикоза, высоком уровне сТ4 в крови возможно назначение небольших (до 20 мг в день) доз мерказолила при тщательном лабораторном контроле тиреоидной функции. Как правило, транзиторный гипертиреоз при ПТ проходит самостоятельно в течение 3–5 недель. Лечение гипотиреоза проводится по обычным канонам. Через 6 месяцев после назначения Тироксина следует сделать попытку его отмены и проверить функцию ЩЖ (не менее чем через 4–6 недель после отмены лечения). Если функция ЩЖ восстановилась, в дальнейшей терапии Тироксином нет необходимости. При наличии гипотиреоза лечение Тироксином следует продолжить, а через 3–6 месяцев сделать еще одну попытку отменить препарат. У ряда пациентов возможно развитие стойкого гипотиреоза после перенесенного ПТ.

Заслуживают внимания сообщения о связи послеродовой депрессии с тиреоидной дисфункцией. Было показано, что у женщин с повышением тит-

ра антител к ТТ и ТПО в период беременности риск развития послеродовой депрессии значительно выше, чем у женщин без наличия указанных антител в крови. Убедительного объяснения этих наблюдений пока не существует. Возможно, что антитела модулируют нейротрансмиттерную функцию в головном мозге; также не исключается, что эти антитела являются маркерами специфического генотипа, связанного с депрессией. Лечение Тироксином не влияло на частоту и тяжесть депрессивной симптоматики в послеродовом периоде.

В заключение следует упомянуть об исследовании, посвященном длительному наблюдению за детьми, родившимися от матерей с наличием антител к ТПО, обнаруженных после 32-й недели беременности. Контролем служили дети, рожденные от матерей без указанных антител. У детей, родившихся от матерей с аутоиммунным нарушением, обнаружено достоверное снижение IQ (коэффициент интеллекта) на 10 пунктов по сравнению с детьми, рожденными от антителонегативных матерей. Механизм, посредством которого антитела влияют на умственное развитие детей, неясен. Возможно, имеет место понижение концентрации материнского Т4 в крови на ранних стадиях беременности. Это сообщение служит дополнительным аргументом в пользу необходимости проведения скрининга всех беременных женщин на тиреоидные антитела на ранних стадиях беременности.

Профилактика внутриутробных инфекций

Н.А. Матвиенко

Кафедра акушерства и гинекологии ФПОВ
ММА им. И.М. Сеченова

Ведущая роль внутриутробных инфекций среди причин неблагоприятных перинатальных исходов определяет характер всестороннего изучения этой проблемы. Плод развивается в сложных условиях взаимоотношений с организмом матери, поэтому наличие у беременной очагов инфекции всегда является фактором риска для плода и новорожденного [4, 5].

Внутриматочная инфекция может являться причиной всего спектра антенатальной патологии: инфекционных заболеваний плода, мертворождений, недонашиваний, задержки внутриутробного роста и аномалий развития плода. Наряду с острым течением инфекции у плода может наблюдаться длительная персистенция возбудителя с формированием латентного или медленно текущего хронического инфекционного процесса [3, 6].

Многие инфекционно-воспалительные заболевания во время беременности имеют общие черты: во-первых, инфицирование плода может быть вызвано как острой инфекцией матери, так и активацией хронической инфекции; во-вторых, большая часть заболеваний беременных, приводящих к внутриматочной инфекции, протекает в латентной или субклинической форме; в-третьих, акти-

вация персистирующей инфекции возможна при любом нарушении гомеостаза в организме беременной [3, 7].

Влияние инфекционных факторов зависит от периода их воздействия (имплантационный, эмбриональный, ранний фетальный, среднететальный, поздний фетальный, интранатальный, неонатальный). Следует отметить, что тератогенный эффект у различных микроорганизмов выражен в различной степени.

В предимплантационный период под воздействием инфекционного агента зигота или гибнет, или полностью регенерирует. Инфекционные эмбриопатии возникают в период органогенеза, плацентации и обычно приводят к формированию пороков развития или гибели эмбриона. С 4-го и до начала 7-го месяца гестационного периода возможно формирование псевдопороков. При заражении после 28-й недели плод приобретает способность к специфической реакции на внедрение возбудителя, в результате возможны внутриутробная инфекция, недонашивание беременности, задержка развития плода [6] (табл. 1).

Диагностика внутриутробной инфекции ввиду неспецифичности ее клинических проявлений во время беременности чрезвычайно трудна. Предположительный диагноз помогают поставить косвенные методы – определение у матери клиники инфекционного заболевания и специфического иммунного ответа и результаты ультразвукового исследования плода. Ультразвуковое исследование чаще используют, чтобы при подтвержденной инфекции у беременной распознать поражение плода и оценить его масштаб.

Однако точный диагноз можно поставить только при использовании прямых методов, направленных на непосредственное выявление возбудителя у плода. Современная инвазивная пренатальная диагностика позволяет уточнить индивидуальный инфекционный статус плода и определить степень предполагаемого нарушения [3]. Для доказательств инфекции у плода определяют нали-

Таблица 1. Характеристика внутриутробных поражений при внутриутробных инфекциях

Тип поражения	Срок гестации, дни	Характер поражения
Бластопатия	0–14	Гибель эмбриона, самопроизвольный выкидыш или формирование системной патологии, сходной с генетическими заболеваниями
Эмбриопатия	15–75	Пороки развития на органном или клеточном уровне (истинные пороки), самопроизвольный выкидыш
Ранняя фетопатия	76–180	Развитие генерализованной воспалительной реакции с преобладанием альтеративного и экссудативного компонентов и исходом в фиброзно-склеротические деформации органов (ложные пороки), прерывание беременности
Поздняя фетопатия	с 181 до срока родов	Развитие манифестной воспалительной реакции с поражением различных органов и систем (гепатит, энцефалит, тромбоцитопения, пневмония)

чие в его крови антител IgM и IgG и присутствие генома возбудителя (табл. 2).

Алгоритм ведения беременных с вирусной и с бактериальной инфекцией имеет свои отличительные особенности. Первым этапом исследования беременной с вирусной инфекцией является определение титра IgM и IgG, что позволяет диагностировать инфекцию и провести дифференциальную диагностику между первичной и повторной инфекцией. Серологическая диагностика первичной вирусной инфекции основывается на выявлении сероконверсии (появлении специфичных IgM и IgG) или четырехкратном приросте специфических IgG в парных сыворотках с интервалом в 3–4 недели. Еще одним важным серологическим тестом для дифференциальной диагностики первичной или хронической инфекции является определение не только титра IgG, но и степени активности антител, так как при развитии острой инфекции она увеличивается в несколько раз [2].

При постановке диагноза острой вирусной инфекции тактика ведения будет зависеть от вида инфекции, срока беременности, других сопутствующих вирусных инфекций, течения беременности и состояния беременной.

Главной проблемой при хронических вирусных инфекциях становится поражение фетоплацентарного комплекса. Поэтому ведение таких пациенток должно быть направлено на оптимизацию функционирования фетоплацентарной системы и на профилактику угрозы прерывания беременности [4].

Среди бактериальных заболеваний у беременных большой удельный вес составляют патологические состояния, связанные с нарушениями нормальной микрофлоры родовых путей. Механизм индуцирования преждевременных родов при бактериальном вагинозе или кандидозе представляет собой местные проявления восходящей инфекции, связанные с повышением уровня биомедиаторов (цитокины, лейкотриены и простагландины). Увеличение продукции простагландинов ведет к запуску процесса родовозбуждения, раскрытию шейки и преждевременному излитию вод. При прохождении ребенка через родовые пути женщины с бактериальным вагинозом слизистая глотки ребенка может колонизироваться условно-патогенными бактериями [3, 6].

В настоящее время одним из наиболее дискуссионных вопросов в перинатологии является выяснение истинной этиологической роли генитальных микоплазм (*Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum*) в развитии патологии плода. Ин-

Таблица 2. Пренатальная диагностика при подозрении на внутриутробную инфекцию

Воздействие	Биопсия Хориона	Амниоцентез	Кордоцентез
Срок беременности, недели	10–12	Начиная с 14-й	Начиная с 18–22-й
Материал	Ворсины хориона	Околоплодные воды, амниоциты	Кровь плода
Проводимые исследования	ПЦР	Культивирование возбудителя ПЦР	Серология (IgM и IgG), культивирование возбудителя, ПЦР
Частота прерывания беременности, %	1–2	Менее 1	1–7 %

фицирование урогенитальными микоплазмами далеко не всегда означает наличие специфической инфекции у ребенка. В случае интранатальной колонизации доношенных новорожденных в дальнейшем происходит элиминация микоплазм без развития клинических проявлений инфекции [4]. В то же время *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum* могут являться возможной причиной развития конъюнктивитов, врожденных пневмоний, респираторного дистресс-синдрома, хронических заболеваний легких, менингита и неонатального сепсиса.

Учитывая, что микоплазмы являются комменсалами вагинального тракта у здоровых женщин, оценка уровня контаминации ими должна всегда носить количественный характер. «Золотым стандартом» в лабораторной диагностике микоплазменной инфекции по-прежнему остается культуральный метод.

Вопрос о терапии микоплазменной инфекции до настоящего времени остается открытым. Целесообразно ли проводить «направленное» лечение во время беременности? Сторонники абсолютной патогенности этих бактерий отвечают на данный вопрос утвердительно [1].

К возбудителям перинатально значимых урогенитальных инфекций относят *Chlamydia trachomatis*. У беременных, инфицированных хламидиями, чаще, чем в популяции, наблюдаются самопроизвольные выкидыши (10–12 %), несвоевременное излитие околоплодных вод (20–27 %), преждевременные роды (10–15 %) и рождение детей с низкой массой тела. Вертикальная передача инфекции происходит в 60–70 % случаев, преимущественно во время родов, контактным путем или при аспирации содержимого родовых путей, хотя возможно заражение и в антенатальном периоде. В 20–50 % случаев у новорожденных в течение первых двух недель жизни развивается конъюнктивит, реже наблюдаются назофарингит и вульвовагинит. У 10–20 % детей, рожденных от матерей с урогенитальным хламидиозом, на первом – третьем месяце жизни возникает хламидийная пневмония, характеризующаяся торпидным течением. Полагают, что внутриутробное инфицирование хламидиями приводит в дальнейшем к развитию хронических заболеваний дыхательной системы [4, 5].

Учитывая высокую частоту урогенитального хламидиоза среди беременных и его роль в развитии осложнений у матери и плода, целесообразность антибактериальной терапии хламидийной инфекции в настоящее время не вызывает сомнений.

Современные направления в лечении беременных, страдающих урогенитальными инфекциями, характеризуются многокомпонентностью. Профилактику внутриутробных инфекций начинают с воздействия на инфекционный фактор. У женщин с бактериальной и/или вирусной инфекцией это, прежде всего, назначение рациональной, антибактериальной или противовирусной терапии.

Проблема ведения беременных с инфекционными заболеваниями заключается в сложности их этиотропного лечения. Большинство антибактериальных, противовирусных препаратов и иммуномодуляторов противопоказаны во время беременности. При выявлении урогенитального хламидиоза, микоплазмоза, уреаплазмоза во II–III триместрах беременности препаратами выбора являются антибиотики – макролиды. Создание высоких концентраций в тканях плаценты и околоплодных водах, накопление внутри клеток, абсолютная безопасность применения во время беременности позволяет с успехом применять в случае выявления хламидиоза, мико- и уреаплазмоза 16-членный природный макролид спирамицин (Ровамицин). Механизм антибактериального действия спирамицина связан с нарушением синтеза белка в микробной клетке за счет связывания с 50S-субъединицей рибосомы. В отличие от 14-членных макролидов (эритромицин, кларитромицин) спирамицин способен связываться не с одним, а с тремя доменами 50S-субъединицы, что обеспечивает более стойкое связывание с рибосомой и длительный антимикробный эффект. Спиромидин, накапливаясь в макрофагах и нейтрофилах, способен усиливать фагоцитарную активность в очаге воспаления и снижать образование интерлейкина-2. Также одним из положительных свойств спирамицина считается низкая вероятность развития резистентности микроорганизмов к нему и ярко выраженный постантибиотический эффект, т. е. сохранение подавляющего действия на размножение бактерий даже после снижения концентрации препарата ниже МПК. Все приведенные выше фармакокинетические особенности спирамицина создают основу для высокой эффективности препарата в акушерстве.

Результаты исследования системы иммунитета показали целесообразность включения в комплексную терапию иммунокорригирующих компонентов. Существующие данные указывают, что высокие уровни материнского интерферона в течение беременности могут защищать плод от передачи инфекции, с этой целью в последние годы успешно применяют рекомбинантные интерфероны.

Антимикробное и иммунокорригирующее лечение в комплексе с патогенетически направленной терапией ФПН снижает частоту манифестации внутриутробных инфекций и улучшает перинатальные исходы. К сожалению, во время беременности специфических клинических признаков внутриутробной инфекции нет. В I триместре о наличии инфицирования могут свидетельствовать угроза самопроизвольного выкидыша, локальная отслойка хориона, укорочение шейки матки и открытие внутреннего зева, гипоплазия хориона, увеличение или персистенция желточного мешка, несоответствие размеров эмбриона размерам полости плодного яйца (увеличение, уменьшение), отсутствие редукции хорионической полости. Контакт с инфекцией в I триместре заканчивается альтернативным процессом и гибелью эмбриона или отсутствием какого-либо взаимодействия. Исходами проникновения инфекции в матку в I триместре чаще всего являются замершая беременность, самопроизвольный выкидыш, анэмбриония, первичная плацентарная недостаточность.

Ведение беременных в I триместре должно включать такие мероприятия, как:

1. Обследование на инфекцию: мазок на флору, ПЦР-диагностика на хламидиоз, микоплазмоз, ВПГ-, ЦМВ-инфекцию, серологическое обследование на ВИЧ, HBsAg, HCV, IgM и IgG к ВПГ, ЦМВ, краснухе, токсоплазме.

2. Обследование партнера на ВИЧ, HBsAg, HCV, IgM и IgG к ВПГ, ЦМВ с целью определения дис-

16-членный природный макролид

РОВАМИЦИН

СПИРАМИЦИН

*Высокая эффективность
макролида
плюс безопасность
даже у детей, беременных
и пожилых ⁽²⁾*



Включен в льготу ⁽⁵⁾

1. Стратегический П.С., Веселов А.В. "Спиромидин: место в современной химиотерапии (классика и современность)". Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, т. 7, 2005, №3.
2. Яковлев С.В. "Спиромидин (Ровамицин): вторая молодость макролидного антибиотика". «Трудный пациент», т. 4, 2006, №1.
3. Яковлев С.В. "Парадокс спирамицина", 2006.
4. Веселов А.В. "Спиромидин в гинекологии и акушерстве: эффективность плюс безопасность", Фарматека, 2005, №19.
5. Приказ Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития №1136-П/05.

Высокие концентрации в клетках и тканях ⁽¹⁾

Выраженный постантибиотический эффект ⁽¹⁾

Минимальная антибиотикорезистентность ⁽¹⁾

Иммуномодулирующий эффект ⁽³⁾

Эффективность при внебольничной пневмонии не уступает б-лактамным антибиотикам ⁽²⁾

Высокая активность против пневмококков и стрептококков, устойчивых к 14- и 15-членным макролидам ⁽²⁾

Высокая эффективность при хламидийной, микоплазменной инфекции, уреаплазмозе и токсоплазмозе ⁽⁴⁾


sanofi aventis
Глобальное – здоровье

Представительство акционерного общества "Авентис Интерконтиненталь" (Франция), зарегистрированное по адресу: 101000, Москва, Уланский пер., д. 5, стр. 1

Почтовый адрес: 115035, Москва, ул. Садовническая, д. 82, стр. 2
Тел.: (495) 721-1400, 926-5703, 926-5711, 926-5724, 926-5735. Факс (495) 721-1411

кордантных пар. В случае серопозитивности партнера и серонегативности беременной рекомендован безопасный секс на период беременности.

3. При HbsAg-носителе, HCV-носителе рекомендовано обследование на все маркеры вирусных гепатитов и исследование печеночных проб.

4. В случае развития острой ВПГ-, ЦМВ-инфекции или активации хронической латентной инфекции с выраженным приростом титра антител (более чем в 3–4 раза) показано введение препаратов иммуноглобулина.

5. При выявлении урогенитального хламидиоза, микоплазмоза – лечение проводить во II триместре, при выявлении кандидоза, бактериального вагиноза – коррекция микробиоценоза влагалища.

6. При заболевании краснухой и острым токсоплазмозом рекомендовано прерывание беременности.

Во II и III триместрах беременности признаками проникновения инфекции к плоду являются фетоплацентарная недостаточность, задержка внутриутробного развития плода, угроза прерывания беременности. При ультразвуковом исследовании могут быть обнаружены следующие эхографические признаки: ЗВУР плода, многоводие, маловодие, взвесь в водах, неиммунная водянка плода, кальцификаты в мозге, печени, легких и других органах плода, увеличение размеров живота плода, расширение петель кишечника, увеличение толщины плаценты, несвоевременное созревание плаценты. Влияние микроорганизмов на плод в III триместре развития может проявляться также признаками морфо-функциональной незрелости.

Во II и III триместре в комплексное обследование и лечение беременной должны быть включены следующие мероприятия:

1. Мазок на флору, ПЦР-диагностика на хламидии, микоплазму, уреаплазму, ВПГ, ЦМВ, обследование на ВИЧ, HBsAg, HCV, IgM и IgG к ВПГ, ЦМВ, краснухе, токсоплазме.

2. При HbsAg-носителе, HCV-носителе рекомендовано обследование на все маркеры вирусных гепатитов и исследование печеночных проб.

3. В случае развития острой инфекции или активации хронической латентной инфекции – введение препаратов иммуноглобулина, с 20 недель применяются свечи Виферон-1, с 28 недель – КИП-ферон, Генферон. В случае острой ВПГ-инфекции, ЦМВ-инфекции, ВВЗ-инфекции возможно применение ацикловира, валтрекса. В случае генитального герпеса за две-три недели до предполагаемых родов провести супрессивную терапию ацикловиром, накануне родов – мазок на ВПГ методом ПЦР из цервикального канала для решения вопроса о методе родоразрешения.

4. В случае обнаружения урогенитального хламидиоза, микоплазмоза – терапия макролидами, при обнаружении кандидоза или бактериального вагиноза – коррекция микробиоценоза.

5. При заболевании острым токсоплазмозом – курсы соответствующей терапии вплоть до родоразрешения.

6. При выявлении пороков развития плода должно быть предложено прерывание беременности.

7. Начиная с 14–16-й недели проводить курсы профилактики фетоплацентарной недостаточности (трентал, курантил; актовегин, витамины, эссенциале, хофитол, Магне В6).

Ведение родов у пациенток из группы риска по внутриутробному инфицированию подразумевает соблюдение следующих общих принципов: по возможности предотвратить проведение любых акушерских операций, травмирующих кожу плода, и сократить продолжительность безводного про-

межутка – менее 6 часов. Кесарево сечение показано при генитальном герпесе (в случае первичного инфицирования на последнем месяце беременности, высыпаний генитального герпеса или выделения ВПГ из цервикального канала накануне родов и резистентности к ацикловиру).

Исследование пуповинной крови плода показано:

- при генитальном герпесе – на IgM и IgG к ВПГ и антиген ВПГ;
- ЦМВ-инфекции – на IgM и IgG к ЦМВ и антиген ЦМВ, также исследуется слюна и моча новорожденного на антиген ЦМВ;
- развитии ветряной оспы в последнюю неделю перед родами – на IgM и IgG к ВВЗ и антиген ВВЗ;
- гепатите В – на маркеры HBV, при гепатите С – на маркеры HCV;
- ВИЧ-инфекции – на маркеры ВИЧ;
- хламидиозе и микоплазмозе – на IgM и IgG к *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*;
- острым токсоплазмозом – на IgM и IgG к токсоплазме;
- перенесенной в первые 17 недель краснухе – на IgM и IgG к краснухе.

При некоторых инфекционных болезнях возникает вопрос о необходимости прерывания беременности в связи с высоким риском рождения больного ребенка. К абсолютным показаниям для прерывания беременности при подтвержденном инфицировании беременной относятся: краснуха до 16 недель беременности, развитие у беременной тяжелых форм хронического активного гепатита или цирроза печени при гепатитах В и С, развитие тяжелых отечных форм гемолитической болезни плода при парвовирусной В19-инфекции, развитие у беременной тяжелых форм ВВЗ-пневмонии. К относительным показаниям для прерывания беременности относят: первичный генитальный герпес, первичную ЦМВ-инфекцию, острый токсоплазмоз на ранних сроках беременности, ВИЧ-инфекцию, ветряную оспу, перенесенную в первые 20 недель беременности.

Профилактику внутриутробных инфекций следует начинать на этапе предгравидарной подготовки. Комплексное обследование женщины, планирующей беременность, должно включать следующие анализы: мазок на флору, ПЦР-скрининг на хламидии, микоплазму, уреаплазму, ВПГ, ЦМВ, серологическое обследование на ВИЧ, HBsAg, HCV, ВПГ, ЦМВ, токсоплазму, краснуху.

Также до наступления беременности необходимо проведение вакцинации против перинатально значимых инфекций:

- ВВЗ-вакцина для не болевших ветряной оспой;
- вакцина от гепатита В;
- вакцина от краснухи для не болевших краснухой;
- вакцина от кори и паротита для не болевших этими заболеваниями;
- вакцина от гриппа в осенне-зимний период;
- вакцина от полиомиелита при поездках в эндемичные зоны в случае, если последняя вакцинация проводилась более 10 лет назад;
- вакцина против ВПГ при наличии тяжелых форм генитального герпеса.

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости создания скрининг-программы для обследования беременных из группы высокого риска по внутриутробным инфекциям, которая позволит своевременно начать лечение осложнений беременности и профилактику антенатальных инфекций плода, решить вопрос о сроках и методах родоразрешения.

Литература

1. Адашкевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. Н. Новгород: НГМА, М.: Медицинская книга, 2004. 416 с.
2. Актуальные проблемы неонатологии / под ред. Н.Н. Володина. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. 448 с.
3. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции / под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна, Ш. Сазерленд. М.: Медицина, 2000. 288 с.
4. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная не-

достаточность и инфекция. М., 2004. 494 с.

5. Перинатальные инфекции: практич. пособие / под ред. А.Я. Сенчука, З.М. Дубоссарской. М.: МИА, 2005. 318 с.
6. Фризе К., Кахель В. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных. М.: Медицина, 2003. 423 с.
7. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений): практич. руководство. СПб.: Элби СПб., 2002. 352 с.

Рациональная антибактериальная терапия амбулаторных инфекций мочевыводящих путей с учетом данных по резистентности основных уропатогенов в России

В.В. Рафальский, И.В. Малев,
И.М. Рохликов, А.В. Деревицкий

ГОУВПО Смоленская государственная
академия Росздрава

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) являются одной из самых частых бактериальных инфекций в амбулаторной практике. Анализ отечественных данных, полученных в исследовании СОНАР, по распространенности неосложненных ИМП свидетельствует о том, что один эпизод цистита уже к возрасту 18–20 лет развивается у 20 % девушек, а с течением времени его распространенность возрастает. Более того, данные исследования СОНАР подтверждают широкую распространенность рецидивирующих форм ИМП, прежде всего цистита [1, 2].

У пациентов, обращающихся за амбулаторной помощью, чаще встречаются неосложненные ИМП, которые в большей степени поражают женщин, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями, ведущими к более легкому, по сравнению с мужчинами, инфицированию мочевыводящих путей микрофлорой кишечника. Этиология неосложненных ИМП (цистит, пиелонефрит) мониторируется во многих странах и при проведении международных микробиологических проектов. На протяжении последних десятилетий она принципиально не меняется – 70–95 % случаев ИМП вызывают *E. coli*, реже, в 5–20 % случаев, встречаются *K. pneumoniae*, *S. saprophyticus* [3]. Необходимо отметить, что значение *S. saprophyticus* как возбудителя ИМП в настоящее время широко обсуждается и признается далеко не всеми учеными. Прежде всего это связано со зна-

чительной вариабельностью частоты выделения этого возбудителя от 1 до 12 % в разных странах и разных исследованиях. Иногда ИМП могут вызываться другими энтеробактериями – протейями, серрациями и другими, энтерококками, синегнойной палочкой. Общей закономерностью является снижение доли в структуре возбудителей кишечной палочки, а также расширение спектра возбудителей при осложненных и нозокомиальных ИМП. Тем не менее, для формирования представления о состоянии устойчивости уропатогенов к антибиотикам прежде всего необходимо анализировать данные по резистентности *E. coli*.

Во многих странах мира в последние годы отмечается тенденция к значительному повышению устойчивости микрофлоры к ко-тримоксазолу и ампициллину [4, 5]. Данные по устойчивости уропатогенов к антибиотикам важны, в первую очередь, для рационального эмпирического выбора терапии. Было показано, что при использовании ко-тримоксазола для терапии неосложненных ИМП, вызванных устойчивыми к этому антибиотику штаммами *E. coli*, клиническая и микробиологическая эффективность терапии снижается в два раза [2]. Считается, если уровень резистентности уропатогенных штаммов *E. coli* к антибиотикам составляет в регионе более 10–20 %, то это является предпосылкой ограничения его использования как препарата выбора [6].

Несмотря на то что в мире выполнено достаточно большое количество исследований по изучению резистентности разных форм ИМП к антимикробным препаратам (АП), использовать прямую данные подобных исследований в России нельзя. Такое ограничение обусловлено, прежде всего, значительными отличиями в чувствительности уропатогенов к АП в разных странах. Например, частота выделения уропатогенной кишечной палочки, резистентной к ко-тримоксазолу в Европе, между отдельными странами может отличаться в несколько раз. В связи с этим для рационального выбора антибактериальной терапии ИМП необходимо использовать локальные данные по устойчивости уропатогенов.

В течение последних 9 лет НИИ антимикробной химиотерапии и кафедра клинической фармакологии СГМА в сотрудничестве с ведущими урологическими клиниками Российской Федерации проводит мониторинг антибиотикорезистентности возбудителей ИМП. В 2006 г. закончена обработка данных последнего исследования – UTIAP-III, которое проводилось в 2004–2005 гг. в 9 городах Российской Федерации (Владивосток, Казань, Москва, Нижний Новгород, Новосибирск, Смоленск, Санкт-Петербург, Томск, Челябинск). UTIAP-III являлось многоцентровым проспективным эпидемиологическим исследованием, в которое включали взрослых пациентов с клиникой инфекции верхних или нижних отделов мочевыводящих путей (цистит, пиелонефрит). ИМП расценивалась как неосложненная при наличии следующих критериев: женский пол; возраст 18–55 лет; отсутствие перечисленных ниже заболеваний или состояний: аномалии развития, стриктуры, обструкции моче-