

В.Н.КУЗЬМИН, д.м.н., профессор, кафедра
репродуктивной медицины и хирургии ФПДО МГМСУ, Москва

Современные аспекты лечения воспалительных заболеваний

ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) характеризуются различными проявлениями, зависящими от уровня поражения и силы воспалительной реакции. Заболевание развивается в результате проникновения в половые пути возбудителя (энтерококки, бактероиды, хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, трихомонады) при наличии благоприятных условий для его развития и размножения. Эти условия имеют место в послеродовом или послеабортном периодах, во время менструаций, при различных внутриматочных манипуляциях (введении ВМК, гистероскопии, гистеросальпингографии, диагностических выскабливаниях) [1,5].

Существующие естественные защитные механизмы, такие как анатомические особенности, местный иммунитет, кислая среда влагалищного содержимого, отсутствие эндокринных нарушений или серьезных экстрагенитальных заболеваний, способны в подавляющем большинстве случаев предотвратить развитие генитальной инфекции. В ответ на инвазию тем или иным микроорганизмом возникает воспалительный ответ, который, согласно последним концепциям развития септического процесса, принято называть «системным воспалительным ответом» [16, 17, 18].

Острый эндометрит всегда требует антибактериальной терапии. Воспалительным процессом поражается базальный слой эндометрия вследствие инвазии специфическими или неспецифическими возбудителями. Защитные механизмы эндометрия, врожденные или приобретенные, такие как агрегаты Т-лимфоцитов и другие элементы клеточного иммунитета, напрямую связаны с действием половых гормонов, особенно эстрадиола, действуют совместно с популяцией макрофагов и защищают организм от повреждающих факторов. С началом менструации этот барьер на большой поверхности слизистой оболочки исчезает, что делает возможным ее инфицирование. Другой источник защиты в матке — это инфильтрация подлежащих тканей полиморфно-ядерными лейкоцитами и богатое кровоснабжение матки, способствующее адекватной перфузии органа кровью и содержащимися в ее сыворотке не-

специфическими гуморальными элементами защиты: трансферрином, лизоцимом, опсонидами [16].

Воспалительный процесс может распространиться и на мышечный слой, тогда возникает метроэндометрит и метротромбофлебит с тяжелым клиническим течением. Воспалительная реакция характеризуется расстройством микроциркуляции в пораженных тканях, выраженной экссудацией, при присоединении анаэробной флоры может возникнуть некротическая деструкция миометрия [12].

Клинические симптомы острого эндометрита проявляются уже на 3—4 день после занесения инфекции повышением температуры тела, тахикардией, лейкоцитозом и сдвигом в крови, увеличением СОЭ. Умеренное увеличение матки сопровождается болезненностью, особенно по ее ребрам (по ходу кровеносных и лимфатических сосудов). Появляются гнойно-кровянистые выделения. Острая стадия эндометрита продолжается 8—10 дней и требует достаточно серьезного лечения. При правильном лечении процесс заканчивается, реже переходит в подострую и хроническую форму, еще реже, при самостоятельной и беспорядочной терапии антибиотиками, эндометрит может принимать более легкое abortивное течение [5, 12].

■ При лечении эндометрита предпочтительно одновременное назначение цефалоспоринов, аминогликозидов и метронидазола.

Лечение острого эндометрита, вне зависимости от тяжести его проявлений, начинается с антибактериальной инфузионной, десенсибилизирующей и общеукрепляющей терапии.

Антибиотики лучше всего назначать с учетом чувствительности к ним возбудителя, дозы и длительность применения определяются тяжестью заболевания. В связи с высокой частотой анаэробного инфицирования рекомендуется дополнительное применение метронидазола. Учитывая очень острое течение эндометрита, из антибиотиков предпочтительны цефалоспорины в сочетании с аминогликозидами и метронидазолом. Например, цефамандол (или цефуроксим, цефотаксим) по 1,0–2,0 г 3–4 раза в день в/м или в/в капельно + гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки в/м + метроджил по 100 мл в/в капельно.

Вместо цефалоспоринов можно использовать полусинтетические пенициллины (при abortивном течении), например ампициллин по 1,0 г 6 раз в сутки. Длительность такой комбинированной антибактериальной терапии зависит от клинической картины и лабораторного ответа, но должна составлять не менее 7–10 дней. В качестве профилактики дисбактериоза с первых дней лечения антибиотиками используют нистатин по 250 000 ЕД 4 раза в день или дифлюкан по 50 мг в день в течение 1–2 нед. внутрь или внутривенно [5].

Дезинтоксикационная инфузионная терапия может включать ряд инфузионных средств, например раствор Рингера–Локка — 500 мл, полиионный раствор — 400 мл, гемодез (или полидес) — 400 мл, 5%-ный раствор глюкозы — 500 мл, 1%-ный раствор хлористого кальция — 200 мл, унитиол с 5%-ным раствором аскорбиновой кислоты по 5 мл 3 раза в сутки. При наличии гипопроотеинемии целесообразно проводить инфузии белковых растворов (альбумин, протейн), кровозамещающих растворов, плазмы, эритроцитарной массы или цельной крови, препаратов аминокислот [12].

Физиотерапевтическое лечение занимает одно из ведущих мест в лечении острого эндометрита. Оно не только уменьшает воспалительный процесс в эндометрии, но и стимулирует функцию яичников. При нормализации температурной реакции целесообразно назначать ультразвук малой интенсивности, индуктотермию электромагнитным полем ВЧ или УВЧ, магнитотерапию, лазеротерапию. Относится к са-

мым частым заболеваниями воспалительной этиологии у женщин. Каждой пятой женщине, перенесшей сальпингоофорит, грозит бесплодие. Аднексит может быть причиной высокого риска внематочной беременности и патологического течения беременности и родов. Первыми поражаются маточные трубы, при этом воспалительным процессом могут быть охвачены все слои слизистой оболочки одной или обеих труб, но чаще поражается только слизистая оболочка трубы, возникает катаральное воспаление слизистой оболочки трубы — эндосальпингит. Воспалительный экссудат, скапливаясь в трубе, нередко вытекает через ампулярное отверстие в брюшную полость, вокруг трубы образуются спайки, и брюшное отверстие трубы закрывается. Развивается мешотчатая опухоль в виде гидросальпинкса с прозрачным серозным содержимым или в виде пиосальпинкса с гнойным содержимым. В дальнейшем серозный экссудат гидросальпинкса рассасывается в результате лечения, а гнойный пиосальпинкс может перфорировать в брюшную полость. Гнойный процесс может захватывать и расплавлять все большие области малого таза, распространяясь на все внутренние гениталии и близлежащие органы [9, 10, 13].

Воспаление яичников (оофорит) как первичное заболевание встречается редко. Инфицирование происходит в области лопнувшего фолликула, т.к. остальная ткань яичника хорошо защищена покрывающим зародышевым эпителием. В острой стадии наблюдается отек и мелкоклеточная инфильтрация. Иногда в полости фолликула желтого тела или мелких фолликулярных кист образуются гнойники, микроабсцессы, которые, сливаясь, формируют абсцесс яичника, или пиоварий. Практически диагностировать изолированный воспалительный процесс в яичнике невозможно, да в этом и нет необходимости. В настоящее время лишь у 25–30% больных с острым аднекситом отмечается выраженная картина воспаления, у остальных больных наблюдается переход в хроническую форму, когда терапия прекращается после быстрого стихания клинических проявлений.

Острый сальпингоофорит лечится также антибиотиками (предпочтительнее фторхинолонами III поколения — ципрофлоксацином, офлоксацином, пefлоксацином), т.к. нередко он сопровождается пельвиоперитонитом — воспалением тазовой брюшины.

Воспаление тазовой брюшины возникает чаще всего вторично от проникновения инфекции в брюшную полость из инфицированной

■ **Физиотерапия уменьшает воспалительный процесс в эндометрии и стимулирует функцию яичников.**

матки (при эндометрите, инфицированном аборте, восходящей гонорее), из маточных труб, яичников, из кишечника, при аппендиците, особенно при тазовой его локализации. При этом наблюдается воспалительная реакция брюшины с образованием серозного, серозно-гнойного или гнойного выпота. Состояние больных при пельвиоперитоните остается или удовлетворительным, или средней тяжести. Температура повышается, пульс учащается, однако функция сердечно-сосудистой системы мало нарушается. При пельвиоперитоните, или местном перитоните, кишечник остается не вздутым, пальпация верхней половины органов брюшной полости безболезненна, а симптомы раздражения брюшины определяются лишь над лоном и в подвздошных областях. Тем не менее больные отмечают сильные боли в нижних отделах живота, возможна задержка стула и газов, иногда рвота. Уровень лейкоцитов повышен, сдвиг в формуле крови влево, СОЭ ускорена. Постепенно нарастающая интоксикация ухудшает состояние больных [14, 15].

Лечение сальпингоофорита с пельвиоперитонитом или без него начинается с обязательного обследования больной на флору и чувствительность к антибиотикам. Самое главное, следует определить этиологию воспаления. Сегодня для лечения специфического гонорейного процесса широко используется бензилпенициллин, хотя такие препараты, как цефуроксим, цефтриаксон, цефтазидим, предпочтительнее.

«Золотым стандартом» антибактериальной терапии сальпингоофорита является назначение цефотаксима (клафорана) в дозе 1,0–2,0 г 2–4 раза в сутки в/м или одной дозы в 2,0 г в/в в сочетании с гентамицином по 80 мг 3 раза в сутки (можно гентамицин вводить однократно в дозе 160 мг в/м). Обязательно следует сочетать эти препараты с введением метроджила в/в по 100 мл 1–3 раза в сутки. Курс лечения антибиотиками должен составлять не менее 5–7 дней, и варьировать можно в основном базисным препаратом, назначая цефалоспорины II и III поколения (цефамандол, цефуроксим, цефтриаксон, цефтазидим и др. в дозе 2–4 г в сутки) [14].

При остром воспалении придатков матки, осложненном пельвиоперитонитом, оральное введение антибиотиков возможно лишь после проведения основного курса терапии, если

при этом возникает в этом необходимость. Как правило, этой необходимости нет, а сохранение прежних клинических симптомов может свидетельствовать о прогрессировании воспаления и о возможном нагноительном процессе.

Дезинтоксикационная терапия в основном проводится кристаллоидными и дезинтоксикационными растворами в количестве 2–2,5 л с включе-

нием растворов гемодеза, реополиглюкина, Рингера—Локка, полиионных растворов — аццессоли и др. Антиоксидантная терапия проводится раствором унитиола 5,0 мл с 5%-ным раствором аскорбиновой кислоты 3 раза в сутки в/в [14].

С целью нормализации реологических и коагуляционных свойств крови и улучшения микроциркуляции используют аспирин по 0,25 г/сут. в течение 7–10 дней, а также в/в введение реополиглюкина по 200 мл (2–3 раза на курс). В дальнейшем назначают целый комплекс рассасывающей терапии и физиотерапевтического лечения (глюконат кальция, аутогемотерапию, тиосульфат натрия, гумизоль, плазмол, алоэ, ФИБС) [3, 15]. Из физиотерапевтических процедур при остром процессе уместны ультразвук, который обеспечивает анальгезирующий, десенсибилизирующий, фибролитический эффекты, усиление обменных процессов и трофики тканей, индуктотермия, УВЧ-терапия, магнитотерапия, лазеротерапия, в дальнейшем — санаторно-курортное лечение.

Из 20–25% стационарных больных, страдающих воспалительными заболеваниями придатков матки, у 5–9% возникают гнойные осложнения, требующие хирургических вмешательств [9, 13].

Можно выделить следующие факторы, способствующие формированию гнойных tuboовариальных абсцессов:

- у больных с tuboовариальными абсцессами хронический сальпингит наблюдается в 100% случаев и предшествует им;
- распространение инфекции идет преимущественно интраканаликулярным путем от эндометрита (при ВМК, абортах, внутриматочных вмешательствах) к гнойному сальпингиту и оофориту;
- частое сочетание кистозных преобразований в яичниках с хроническим сальпингитом;
- наблюдается обязательное сочетание абсцессов яичника с обострением гнойного сальпингита;

■ **В антибактериальной терапии острого сальпингоофорита предпочтение отдается фторхинолонам III поколения.**

■ абсцессы яичника (пиовариум) формируются преимущественно из кистозных образований, нередко микроабсцессы сливаются между собой.

Морфологические формы гнойных tuboovариальных образований:

■ пиосальпинкс — преимущественное поражение маточной трубы;

■ пиоварий — преимущественное поражение яичника;

■ tuboovариальная опухоль.

Все остальные сочетания являются осложнениями этих процессов и могут протекать:

■ без перфорации;

■ с перфорацией гнойников;

■ с пельвиоперитонитом;

■ с перитонитом (ограниченным, диффузным, серозным, гнойным);

■ с тазовым абсцессом;

■ с параметритом (задним, передним, боковым);

■ с вторичными поражениями смежных органов (сигмоидит, вторичный аппендицит, оментит, межкишечные абсцессы с формированием свищей).

Клинически дифференцировать каждую из подобных локализаций практически невозможно и нецелесообразно, т.к. принцип лечения одинаков: антибактериальная терапия занимает ведущее место как по использованию наиболее активных антибиотиков, так и по длительности их применения. В основе гнойных процессов стоит необратимый характер воспалительного процесса. Необратимость обусловлена морфологическими изменениями, их глубиной и тяжестью, частыми сопутствующими тяжелыми нарушениями функции почек [3, 9].

Консервативное лечение необратимых изменений придатков матки малоперспективно, т.к. если

такое проводится, то оно создает предпосылки к возникновению новых рецидивов и усугублению нарушенных обменных процессов у больных, увеличивает риск предстоящей операции в плане повреждения смежных органов и невозможности выполнить операцию в нужном объеме [9].

Гнойные tuboovариальные образования представляют тяжелый в диагностическом и клиническом плане процесс. Тем не менее мож-

но выделить ряд характерных синдромов:

■ интоксикационный;

■ болевой;

■ инфекционный;

■ ранний почечный;

■ гемодинамических расстройств;

■ воспаления смежных органов;

■ метаболических нарушений.

Клинически интоксикационный синдром проявляется в явлениях интоксикационной энцефалопатии, головных болях, тяжести в голове и тяжести общего состояния. Отмечаются диспепсические расстройства (сухость во рту, тошнота, рвота), тахикардия, иногда гипертензия (или гипотензия при начинающемся септическом шоке, что является одним из ранних его симптомов, наряду с цианозом и гиперемией лица на фоне резкой бледности) [4].

Болевой синдром присутствует почти у всех больных и носит нарастающий характер, сопровождается ухудшением общего состояния и самочувствия, отмечаются болезненность при специальном исследовании, смещении за шейку матки и симптомы раздражения брюшины вокруг пальпируемого образования. Пульсирующая нарастающая боль, сохраняющаяся лихорадка с температурой тела выше 38°C, тенезмы, жидкий стул, отсутствие четких контуров опухоли, отсутствие эффекта от лечения — все это

свидетельствует об угрозе перфорации или о наличии ее, что является абсолютным показанием для срочного оперативного лечения. Инфекционный синдром, который присутствует у всех больных, проявляется у большинства высокой температурой тела (38°C и выше), тахикардией и нарастанием лейкоцитоза, повышением СОЭ и лейкоцитарного индекса интоксикации, снижением

числа лимфоцитов, нарастанием сдвига белой крови влево и числа молекул средней массы, что свидетельствует об усилении интоксикации. Нередко возникает угнетение функции почек из-за нарушения пассажа мочи. Метаболические нарушения проявляются в диспротеинемии, ацидозе, электролитных нарушениях, нарушениях в антиоксидантной системе.

Стратегия оперативного лечения данной группы больных строится на органосохраняю-

■ «Золотым стандартом» лечения сальпингоофорита является назначение цефотаксима в дозе 1,0—2,0 г 2—4 раза в сутки в/м или 2,0 г в/в однократно в сочетании с гентамицином 80 мг 3 раза в сутки и метроджилом в/в по 100 мл 1—3 раза в сутки.

щих принципах, но с радикальным удалением основного очага инфекции. Поэтому для каждой конкретной больной и выбор времени операции, и определение ее объема должны быть оптимальными. Уточнение диагноза иногда занимает несколько суток, особенно в тех случаях, когда имеется пограничный вариант между нагноением и острым воспалительным процессом или при дифференциальной диагностике для исключения онкологического процесса. На каждом этапе лечения требуется антибактериальная терапия [1, 2].

Предоперационная терапия и подготовка к операции включают:

■ антибиотики (используют цефоперазон (цефобид) 2,0 г/сут., цефтазидим (фортум) 2,0—4,0 г/сут., цефазолин 2,0 г/сут., амоксициллин/клавуланат (аугментин) 1,2 г в/в капельно 1 раз в сутки, клиндамицин 2,0—4,0 г/сут. и др.). Их обязательно сочетают с гентамицином по 80 мг в/м 3 раза в сутки и инфузией метроджила по 100 мл в/в 3 раза;

■ дезинтоксикационную терапию с инфузионной коррекцией волевических и метаболических нарушений;

■ обязательную оценку эффективности лечения по динамике температуры тела, перитонеальных симптомов, общего состояния и показателей крови.

Хирургический этап включает также продолжающуюся антибактериальную терапию. Особенно важно ввести одну суточную дозу антибиотиков больной на операционном столе сразу после окончания операции. Эта концентрация является необходимым барьером для дальнейшего

распространения инфекции, т.к. проникновению лекарства в зону воспаления уже не препятствуют плотные гнойные капсулы tuboовариальных абсцессов. Хороший эффект дают беталактамы антибиотики (цефобид, роцефин, фортум, клафоран, тиенам (имипенем/циластатин), аугментин).

Послеоперационная терапия включает продолжение антибактериальной терапии теми же антибиотиками в сочетании с антипротозойными, антимикотическими препаратами и уросептиками в дальнейшем (по чувствительности). Курс лечения основывается на клинической картине, лабораторных данных, но не должен составлять менее 7—10 дней. Отмена антибиотиков проводится с учетом их токсических свойств, поэтому гентамицин чаще отменяется первым, после 5—7 дней, или заменяется на амикацин.

Инфузионная терапия должна быть направлена на борьбу с гиповолемией, интоксикацией и метаболическими нарушениями. Очень важна нормализация моторики ЖКТ (стимуляция кишечника, ГБО, гемосорбция или плазмаферез, ферменты, перидуральная блокада, промывание желудка и т. д.). Гепатотропная, общеукрепляющая, антианемическая терапия сочетается с иммуностимулирующей терапией (УФО, лазерное облучение крови, иммунокорректоры) [2, 9, 11].

Все больные, перенесшие оперативное вмешательство по поводу гнойных tuboовариальных абсцессов, нуждаются в постгоспитальной реабилитации с целью профилактики рецидивов и восстановления специфических функций организма.



ЛИТЕРАТУРА

- Абрамченко В.В., Костючек Д.Ф., Перфильева Г.Н. Гнойно-септическая инфекция в акушерско-гинекологической практике. — СПб., 1994. — С. 137.
- Башмакова М.А., Корхов В.В. Антибиотики в акушерстве и перинатологии. — М., — 1996. — №9. — С. 6.
- Бондарев Н.Э. Оптимизация диагностики и лечения смешанных сексуально-трансмиссионных заболеваний в гинекологической практике. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1997. — С. 20.
- Венцел Р.П. Внутрибольничные инфекции. — М., 1990. — 656 с.
- Гуртовой Б.Л., Серов В.Н., Макацария А.Д. Гнойно-септические заболевания в акушерстве. — М., 1981. — С. 256.
- Кейт Л.Г., Бергер Г.С., Эдельман Д.А. Репродуктивное здоровье. Том 2. Редкие инфекции. — М., 1988. — С. 416.
- Краснопольский В.И., Кулаков В.И. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки. — М., 1984. — С. 234.
- Корхов В.В., Сафронова М.М. Современные подходы к лечению воспалительных заболеваний вульвы и влагалища //М., 1995. — №12. — С. 7-8.
- Кьюмерле Х.П., Брендел К. Клиническая фармакология при беременности /Под ред. Х.П. Кьюмерле, К. Брендела: Пер. с англ. В 2 т. — М., 1987. — Т. 2. — С. 352.
- Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство: Руководство для врачей. — М., 1989. — С. 512.
- Серов В.Н., Жаров Е.В., Макацария А.Д. Акушерский перитонит: Диагностика, клиника, лечение. — М., 1997. — С. 250.
- Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. — М., 1996. — С. 245.
- Хаджиева Э.Д. Перитонит после кесарева сечения: Учебное пособие. — СПб., 1997. — С. 28.
- Sahm D.E. The role of automation and molecular technology in antimicrobial susceptibility testing //Clin. Microb. And Inf. — 1997;3; №2:37-56.
- Snuth C.B., Noble V., Bensch R. et al. Bacterial flora of the vagina during the menstrual cycle //Ann. Intern. Med. — 1982; 94:89-951.
- Tenover F.C. Norel and emerging mechanisms of antimicrobial resistance in nosocomial pathogens //Am.J. Med., — 1991; 91: 76-81.

А.А.МУКОНИН, к.м.н., старший научный сотрудник
Научно-информационного отдела Производственно-фармацевтической компании «АБОЛмед»

Современные схемы

ТЕРАПИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ В СТАЦИОНАРЕ

Инфекции в гинекологии представляют серьезную проблему как в аспекте своевременной и качественной диагностики, так и в выборе метода эффективного лечения.

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) — это эндометрит, сальпингит, tuboовариальный абсцесс и местный перитонит (пельвиоперитонит), не связанные с родами. Высокая распространенность ВЗОМТ в популяции обуславливает чрезвычайную актуальность своевременной курации и профилактики заболеваний. Распространенность ВЗОМТ очень велика — примерно 250 000 пациенток ежегодно проходят стационарное лечение, а количество вновь выявляемых случаев ВЗОМТ превышает 1 млн.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология большинства гинекологических инфекций — это микробные ассоциации. Чаще восходящая инфекция вызывается микроорганизмами, составляющими микрофлору женских половых путей.

Наиболее распространенными возбудителями ВЗОМТ являются *Neisseria gonorrhoeae* и *Chlamydia trachomatis*, энтеробактерии и анаэробная вагинальная микрофлора (включая возбудителей бактериального вагиноза). Немаловажная роль отводится представителям эндогенной флоры влагалища: *Gardnerella vaginalis*, *Streptococcus agalactiae*, а также неспорообразующим анаэробам (*Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp. и *Bacteroides* spp.). В некоторых случаях причиной ВЗОМТ могут быть *Haemophilus influenzae* и *Haemophilus parainfluenzae*. К этиологически значимым микроорганизмам относят энтеробактерий и внутриклеточных возбудителей (*Mycoplasma* и *Ureaplasma*). Встречаются поражения половых путей, вызванные *Mycobacterium tuberculosis* и *Actinomyces* spp.

Neisseria gonorrhoeae является одним из наиболее проблемных патогенов. Прежде всего, это высокая распространенность в популяции штаммов гонококков, устойчивых к пенициллину, тетрациклам и ципрофлоксацину, — препаратам, прежде рассматриваемым как основные антибиотики для лечения гонореи. Согласно данным академика РАМН, профессора А.А.Кубановой (2006), в России распространение гонококков, резистентных к ципрофлоксацину (от 48,5 до 100%), тетрациклину (от 70,3 до 100%) и пенициллину (от 70,2 до 100%), приобрело характер эпидемии. Следовательно, пенициллин, ципрофлоксацин и тетрациклины не должны использоваться для лечения гонококковых инфекций, в т.ч. и ВЗОМТ.

Интернациональная проблема роста устойчивости среди *Neisseria gonorrhoeae* предусматривает ограничение использования или замену фторхинолонов, пенициллина и тетрациклинов на препараты с доказанной эффективностью.

Важнейшие возбудители послеродового эндометрита и инфекционных осложнений аборт — это стрептококки группы В, коагулазо-негативные стафилококки (доля *S.aureus* — менее 7%), энтеробактерии (*E.coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp.), облигатные анаэробы (частота встречаемости — от 40 до 96%; основные представители — *Peptostreptococcus* spp., *Prevotella bivia*, *Bacteroides* spp.), факультативные анаэробы (*Gardnerella vaginalis*), энтерококки (частота встречаемости до 25%; в основном *E.faecalis*), реже — *Ureaplasma urealyticum*. При манифестации заболевания в первые сутки в этиологии доминируют грамположительные кокки (стрептококки группы В); в дальнейшем прогрессирование и тяжесть процесса обусловлены синергизмом аэробных и анаэробных бактерий в ассоциациях. При бактериологическом исследовании выделяют 2, 3 и более микроорганизмов. *Chlamydia* spp. приобретает этиологическую значимость при поздних формах послеродового эндометрита, который развивается начиная с 3 сут. и в последующие 6 нед. послеродового периода. *Clostridium perfringens* — редкий возбудитель септического аборта, но этиологическая роль этой бактерии высока в развитии внутрисосудистого гемолиза, сопровождающегося высокой летальностью.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Антибактериальная терапия была и остается важнейшей составляющей комплексного лечения больных с различными гинекологическими инфекциями. Учитывая полимикробную этиологию заболеваний, а также тот факт, что рутинное выявление анаэробов и атипичных возбудителей не всегда возможно, основу терапии составляет эмпирический выбор препаратов.

Современные международные рекомендации по лечению гинекологических инфекций основаны на цефалоспоридах с антианаэробной активностью — цефокситине и цефотетане.

Не следует назначать фторхинолоны для эмпирического лечения ВЗОМТ ввиду высокой частоты встречаемости устойчивости к ним среди гонококков.

Цефокситин — основной антибиотик, который включен практически во все стандарты терапии гинекологических инфекций. Среди преимуществ препарата — высокая активность против гонококков и анаэробов, а также возможность использования у пациентов моложе 18 лет и по строгим показаниям — у беременных. Доказанная эффективность схем с цефокситином подтверждена многочисленными рандомизированными КИ — уровень доказательности Ia и Ib. С использованием цефокситина сокращается лекарственная нагрузка (отпадает необходимость комбинаций с метронидазолом), предупреждается неэффективность стартовой терапии (цефокситин устойчив к действию ряда бета-лактамаз, активен в отношении пенициллин- и фторхинолонрезистентных гонококков, энтеробактерий, большинства *B.fragilis*), минимален риск развития нежелательных реакций и побочного действия (антибиотик-ассоциированная диарея), свойственных аминогликозидам и линкозамидам.

Ранее недоступный для отечественных ЛПУ, цефокситин сегодня представлен на фармрынке качественным дженериком под торговым названием Анаэроцеф® (ПФК «АБОЛмед», Россия). Следовательно, замена традиционной комбинации линкозида (линкомицин) с аминогликозидом (гентамицин), широко применяемых в России для лечения женщин в отделениях гинекологии, на Анаэроцеф® (цефокситин) существенно оптимизирует антибактериальную терапию ВЗОМТ.

Поскольку пенициллины и цефалоспорины неактивны в отношении других вероятных возбудителей ВЗОМТ — хламидий, микоплазм и уреapлазм, рекомендуется одновременное назначение тетрациклинов или макролидов.

Антибактериальная терапия показана всем женщинам с послеродовым эндометритом. Учитывая недопустимость с задержкой в назначении антибиотиков и ведущую роль микробных ассоциаций в этиологии заболевания, выбор препаратов для стартовой терапии осуществляется эмпирически.

Чтобы снизить лекарственную нагрузку, в настоящее время основу эмпирического выбора составляют препараты для монотерапии, сочетающие отличную активность в отношении важнейших аэробных (стрептококки, стафилококки и энтеробактерии) и анаэробных (*Peptostreptococcus* spp., *Prevotella bivia*, *Bacteroides* spp.) бактерий. К антибиотикам выбора относятся цефокситин, ингибитор-защищенные аминопенициллины и цефоперазон/сульбактам. При раннем послеродовом эндометрите, который развивается в первые 3 сут. после родов, нет необходимости в комбинации этих антибиотиков с препаратами, активными в отношении атипичных возбудителей. По данным различных авторов, эффективность монотерапии послеродового эндометрита составляет 80—90%. Преимуществом использования ингибитор-защищенных пенициллинов можно считать активность препаратов против энтерококков,

частота выделения которых составляет 25% и более. Лечение ингибитор-защищенными пенициллинами и цефалоспоридами не требует прекращения грудного вскармливания.

В альтернативных схемах широко используются комбинация цефалоспоринов II—IV поколений с метронидазолом, цефалоспоринов III поколения с клиндамицином, а также линкозамидов с аминогликозидами. Клиндамицин обладает антианаэробной активностью, а также действует на некоторые атипичные возбудители и простейшие (в т.ч. *C.trachomatis*), поэтому режимы перентеральной терапии с использованием клиндамицина не требуют комбинаций с доксициклином.

В случаях позднего послеродового эндометрита, развивающегося с 3 сут. послеродового периода, в схемы лечения желательно добавить доксициклин. В дальнейшем, при клиническом улучшении, возможна монотерапия доксициклином. Женщинам, получающим доксициклин, грудное вскармливание следует прекратить.

Антибактериальная терапия септических осложнений абортa также основана на эмпирическом выборе препаратов с широким спектром активности. Учитывая этиологическую значимость *C.trachomatis*, базовые антибиотики необходимо комбинировать с доксициклином.

Основу рационального выбора составляют цефалоспорины с расширенной антианаэробной активностью, ингибиторзащищенные пенициллины и цефалоспорины. Стартовая терапия начинается с парентеральных препаратов. При использовании комбинаций с доксициклином грудное вскармливание следует прекратить.

Оптимизация терапии основных форм гинекологических инфекций невозможна без использования в схемах лечения антибиотиков широкого спектра действия, позволяющих добиться высокого клинического и бактериологического эффектов наряду с сокращением количества антибактериальных средств, входящих в комбинации. Цефокситин — наиболее перспективный препарат, который должен использоваться в рутинной практике гинекологических отделений. В России эксклюзивным производителем цефокситина (Анаэроцеф®) является ПФК «АБОЛмед», поставляющая на рынок антибиотики гарантированно высокого качества, которые защищены полным соответствием производственного цикла Стандарту отрасли ОСТ 42-510-98 «Правила организации производства и контроля качества лекарственных средств (GMP)». Спектр продукции ПФК «АБОЛмед» включает также высокоэффективные импортозамещающие антибиотики для лечения наиболее тяжелых больных, в т.ч. в акушерстве и гинекологии: Сульперацеф® (цефоперазон/сульбактам) и Максифеф® (цефепим).

