

5. УЗИ-признаки неблагоприятного течения беременности (участки сокращенного миометрия, низкое расположение хориона, многоводие, косвенные симптомы внутриутробной инфекции) практически одинаково часто выявляют и при физиологическом, и при осложненном течении гестации. Клинические симптомы (угрозы прерывания, угрожающая асфиксия плода в родах, гипоксия у новорожденных) достоверно чаще имеют пациентки с осложненным течением беременности, поэтому именно появление клинических симптомов характеризует осложненное течение беременности.

6. У беременных генитальные инфекции и воспалительные процессы приводят к развитию деструктивно-дистрофических (некрозы, кальцинаты, жировые перерождения в плаценте, ВПР у плода) и функциональных (угрозы прерывания, ФПН, СЗРП, угрожающая асфиксия плода в родах, гипоксия у новорожденного) нарушений в структурах фетоплацентарного комплекса, тяжесть и выраженность которых обусловлены особенностями реагирования организма.

7. У здоровых женщин патогенное действие инфекционных агентов во время беременности обуславливает только поражение плаценты. Морфологические изменения плаценты (формирование кальцинатов и некрозов) не приводят к нарушению ее функции, т.е. не развиваются клинические симптомы ФПН и не нарушается развитие плода.

8. При осложненном течении беременности воспалительные процессы приводят к формированию морфологических изменений в плаценте и у плода (ВПР), функциональных нарушений в плаценте (гипоксии и СЗРП) и об-

условливают развитие клинических симптомов неблагоприятного течения гестации (угрозы прерывания, ФПН, гипоксии у новорожденного).

9. Большинство пациенток с осложненным течением беременности (исключение составляют большие с гестозами) имеют несостоятельные местные механизмы защиты плода в ранние сроки от повреждения при инфекционно-воспалительных процессах. Поэтому у беременных с угрозой прерывания в I триместре, женщин, имеющих в анамнезе преждевременные роды, ФПН и рождение детей с ВПР, оправдано безотлагательное, с ранних сроков, проведение этиотропной (антибактериальной, противовирусной) и патогенетической (дезинтоксикационной) терапии при выявлении клинических симптомов и возбудителей воспалительного процесса, появлении косвенных признаков повышения активности воспалительных реакций (ЛИИ более 1,5 условных единиц).

#### Литература

1. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. *Невынашивание беременности. Руководство для практикующих врачей.* М.: Медицинское информационное агентство, 2010.
2. *Ранние сроки беременности.* 2-е изд., испр. и доп. Под ред. В.Е.Радзинского, А.А.Оразмуратова. М.: Status Praesens, 2009.
3. Кальф-Калиф Я.Я. *О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении.* Врачебное дело. 1941; 1: 31–5.
4. Островский В.К., Мащенко А.В., Янголенко Д.В., Макаров С.В. *Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях.* Клин. лаб. диагностика. 2006; 6: 50–3.

# Эмпирическая антибиотикотерапия воспалительных заболеваний органов малого таза на стационарном этапе

Е.В.Елисеева<sup>1, 2</sup>, И.П.Торговицкая<sup>1</sup>, А.В.Тыртышников<sup>1, 2</sup>, Ю.В.Феоктистова<sup>1, 3</sup>, Е.А.Поддубный<sup>1, 3</sup>, Л.М.Грехнева<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Владивостокский государственный медицинский университет Минздрава РФ;  
<sup>2</sup>ГКБУЗ Владивостокская клиническая больница №2; <sup>3</sup>ГАУЗ Краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи, г. Владивосток

#### Резюме

Лечение острого сальпингооофорита подчинено общим принципам ведения инфекционной патологии и подразумевает проведение адекватной антибактериальной терапии, которая часто носит эмпирический характер. Между тем появление целого ряда новых антибактериальных лекарственных средств не повлияло на снижение частоты воспалительных заболеваний органов малого таза, создающих угрозу снижения репродуктивного потенциала пациенток. Поэтому анализ эффективности и безопасности применяемых схем эмпирической антибиотикотерапии остается актуальным. Проанализированы результаты эмпирической антибиотикотерапии воспалительных заболеваний органов малого таза на стационарном этапе. Полученные данные свидетельствуют о равнозначной эффективности сравниваемых схем, включающих цефтриаксон/цефотаксим в комбинации с доксициклином. Вместе с тем установлено, что при дополнении данной схемы ступенчатым применением орнидазола отмечается более выраженная динамика регресса клинических проявлений воспалительного процесса, чем при применении метронидазола. В группе пациенток, получающих орнидазол, отмечена лучшая переносимость антибактериальной терапии, чем в группе метронидазола.

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания органов малого таза, сальпингооофорит, антибиотикотерапия, метронидазол, орнидазол.

#### Empiric antibiotic treatment of lesser pelvis inflammatory diseases at the hospital stage

E.V.Eliseeva, I.P.Torgovitskaya, A.V.Tyrtysnikov, Yu.V.Feoktistova, E.A.Poddubny, L.M.Grekhneva

#### Summary

Acute salpingo-oophoritis treatment is based on the general principles of infectious pathology management and implies appropriate antibacterial therapy, which is often empiric. Meanwhile, though a number of new antibacterial medicines have appeared lately, it has not contributed to a reduction of the frequency of lesser pelvis inflammatory diseases, which may result in female patients' childbearing potential reduction. That is why analysing the efficacy and safety of the applied empiric antibiotic treatment regimens remains relevant. The results of the empiric antibiotic treatment of lesser pelvis inflammatory diseases at the hospital stage have been analysed. The data obtained indicate that the efficacy of the compared regimens which include ceftriaxone/cefotaxime in combination with doxycycline is the same. Moreover, it has been found that if the regimen is supplemented with a step application of ornidazole, clinical implications of the inflammatory process are characterised by a more apparent dynamics of regression, than if metronidazole is applied. The group of patients who received ornidazole was observed to show a higher tolerability of the antibacterial therapy than the metronidazole group.

**Key words:** lesser pelvis inflammatory diseases, salpingo-oophoritis, antibiotic treatment, metronidazole, ornidazole.

**Сведения об авторах**

Елисева Екатерина Валерьевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. общей и клин. фармакологии ГБОУ ВПО ВГМУ. E-mail: yeliseeff@rbcmail.ru  
 Торговицкая Ирина Петровна – канд. мед. наук, доцент каф. общей и клин. фармакологии ГБОУ ВПО ВГМУ  
 Тьртышишкова Анна Владимировна – канд. мед. наук, асс. каф. общей и клин. фармакологии ГБОУ ВПО ВГМУ  
 Феоктистова Юлия Владимировна – канд. мед. наук, асс. каф. общей и клин. фармакологии ГБОУ ВПО ВГМУ  
 Поддубный Евгений Александрович – канд. мед. наук, асс. каф. общей и клин. фармакологии ГБОУ ВПО ВГМУ  
 Грехнева Лилия Михайловна – зав. отд.-нием ГКБУЗ Владивостокская клиническая больница №2

**Введение**

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) занимают первое место в структуре гинекологических заболеваний и являются одной из ведущих причин нарушения репродуктивной функции. Доля ВЗОМТ составляет 60–65% от общего числа обращений в женскую консультацию, при этом нуждаются в госпитализации до 30% пациенток [1–3].

Появление в последние годы целого ряда новых антибактериальных лекарственных средств не повлияло на снижение частоты ВЗОМТ – показатели заболеваемости сальпингитом и оофоритом в Российской Федерации неуклонно растут [4, 5]. Острые воспалительные заболевания придатков матки чаще возникают в молодом возрасте, являясь причиной утраты трудоспособности женщин и снижения их репродуктивного потенциала [6–8]. К современным особенностям развития ВЗОМТ следует отнести повышение роли условно-патогенной микрофлоры, рост числа резистентных штаммов, изменение клинического течения отдельных нозологических форм, снижение эффективности антибактериальной терапии (АБТ), увеличение риска осложнений [5–8]. Особенностью современного течения урогенитальных инфекций является частая ассоциация разных возбудителей ВЗОМТ друг с другом. Отмечена высокая степень участия ассоциированных инфекций в возникновении и развитии ВЗОМТ, способность микроорганизмов взаимно «отягощать» течение основного заболевания и его исход [9–14].

Многие вопросы этиологии ВЗОМТ до настоящего времени остаются дискуссионными [11, 15]. Наряду со стафилококками большое значение придается грамотрицательным микроорганизмам, анаэробам, актиномицетам, хламидиям, уреоплазмам и микоплазмам, трихомонадам, вирусам, микробным ассоциациям [8, 11, 15, 16]. Начиная с 1990-х годов основной причиной развития ВЗОМТ считаются возбудители инфекций, передаваемых половым путем – ИППП (хламидиоз, уреоплазмоз, микоплазмоз, вирусная инфекция, кандидоз) [17–21]. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 60–70% случаев причиной ВЗОМТ являются хламидиоз (30%), гонорея (40–50%), трихомониаз (частота вариабельна) и микoureapлазменная инфекция (12–20%) [2, 3].

Установить истинный этиологический механизм ВЗОМТ зачастую не представляется возможным, так как получить материал из маточных труб и полости малого таза можно только оперативным путем. В 20% случаев возбудителей инфекции выявить не удается [22–27]. Культуральное исследование требует времени и не подходит для выявления анаэробов и хламидий, а коммерческие серологические или молекулярные тесты часто дают ложноположительные реакции [28–33]. Взаимосвязь микрофлоры, выделяемой из влагалища и цервикального канала, и истинных возбудителей ВЗОМТ часто носит статистический характер [34–38], что создает значительные трудности для подбора этиотропного лечения и повышает актуальность поиска эффективных схем эмпирической АБТ.

Анаэробные бактерии, такие как *Prevotella bivia*, а также другие бактерии из родов *Prevotella* и *Peptostreptococcus* нередко выделяются при бактериальном вагинозе, связь которого с развитием ВЗОМТ доказывают ряд исследователей [13, 39–41]. Получены данные о взаимосвязи анаэробной инфекции и развитии тяжелых форм ВЗОМТ, в частности tuboовариальных абсцессов [27, 32, 42–45]. В связи с данным обстоятельством анализ эффективности и безопасности протоколов, включающих препараты с антианаэробной активностью (метронидазол, орнидазол), представляет особый интерес. Одним из недостатков широко применяе-

мого в настоящее время метронидазола является первичная устойчивость возбудителей, которая варьирует от 6 до 40% [5–8, 46–49]. Между тем адекватность назначаемой терапии особенно важна при первом эпизоде ВЗОМТ: адекватная АБТ снижает количество обострений, дает возможность сохранения проходимости маточных труб, что позволяет избежать хронизации процесса и развития в дальнейшем трубного бесплодия [5–8].

Проведенные клинические исследования свидетельствуют о том, что орнидазол более активен в отношении трихомонад, чем метронидазол, не имеет перекрестной резистентности с метронидазолом, обладает более длительной продолжительностью действия и не угнетает ацетальдегиддегидрогеназу [46–49]. На фоне терапии орнидазолом минимальна вероятность возникновения побочных эффектов, в том числе антибиотикоассоциированной диареи [46–49]. Поскольку наряду с доказательными данными выбор препарата определяется в том числе и опытом врача, анализ клинических случаев применения протоколов, включающих метронидазол и орнидазол при ВЗОМТ, является целесообразным.

**Цель** – проанализировать эффективность и безопасность разных режимов эмпирической АБТ у больных острым сальпингоофоритом на стационарном этапе.

**Материал и методы исследования**

Методом сплошной выборки проанализированы 24 истории болезни (табл. 1) пациенток, находившихся на лечении в гинекологическом отделении ГКБУЗ «Владивостокская клиническая больница №2» и ГАУЗ «Краевой клинический центр специализированных видов медицинский помощи» в период апрель–июнь 2012 г. в соответствии с *критериями включения*:

- возраст от 18 до 41 года;
  - диагноз «острый сальпингоофорит»;
  - длительность заболевания от 4 до 10 дней
- и критериями исключения*:
- tuboовариальный абсцесс;
  - пельвиоперитонит;
  - наличие сочетанной герпесвирусной инфекции, папилломавирусной инфекции, сифилиса, гонореи, ВИЧ-инфекции;
  - прием дексаметазона.

Оценка степени тяжести заболевания проводилась на основании клинических критериев, с определением лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), который рассчитывали с помощью показателей клинического анализа крови по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(S + 2P + 4M)}{(C + L) \times (E + I)},$$

где S – сегментоядерные лейкоциты, P – палочкоядерные лейкоциты, M – миелоциты, C – моноциты, L – лимфоциты, E – эозинофилы.

Для учета факторов риска ВЗОМТ [8] анализировались результаты анонимного анкетирования пациенток. Дополнительно проанализированы сведения в подгруппах в зависимости от выбранного протокола эмпирической АБТ.

Анализировались данные обследования (указанные жалобы, анамнез, гинекологическое исследование), а также лабораторные и инструментальные данные: клинический анализ крови, общий анализ мочи, общий белок крови; цитологическое исследование препаратов – микробиотопов половых путей, окрашенных по Граму и Романовскому–Гимзе, бактериоскопия мазков из уретры, цервикального канала, влагалища, окрашенных по Граму или метиленовой синью, кольпоскопия шейки матки, данные ультразвукового мониторинга органов малого таза. Анализировались данные

Таблица 1. Распределение больных по нозологическим формам

Нозология в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра	Контрольная группа (n=13)	Группа сравнения (n=11)
Острый сальпингоофорит (N70.0)		

Таблица 2. Поведенческие и генитальные факторы риска ВЗОМТ

Показатели	1-я группа (n=13)	2-я группа (n=11)
Средний возраст начала половой жизни, лет	18,09±2,3	17,91±0,6
Наличие двух и более половых партнеров, %	76,9	72,7
Одна и более беременностей, %	46,1	45,4
Предохранение от нежелательной беременности, %	69,2	63,6
Диагностированные ранее эктопии и/или цервициты, %	30,7	36
Вагиниты, %	54,5	45,4
Воспалительные процессы придатков матки в анамнезе, %	46,1	45,4
Эндометриты после родов, %	7,6	9
Эндометриты после аборт, %	7,6	9
Ранее перенесенные ИППП, %	38,4	36,3
Вредные привычки (курение), %	23,0	18

Таблица 3. Экстрагенитальные факторы риска ВЗОМТ

Факторы риска	1-я группа (n=13), %	2-я группа (n=11), %
Болезни мочевыделительной системы, всего:		
• в том числе хронический пиелонефрит	–	–
• хронический цистит	7,7	–
Болезни органов дыхания, всего:		
• в том числе хронический тонзиллит	7,7	18
• хронический фарингит	7,7	–
• хронический гайморит	–	–
Болезни органов пищеварения, всего:		
• в том числе хронический гастрит	23	18
• дискинезия желчевыводящих путей	–	9

исследований, направленных на идентификацию возбудителей инфекции, с использованием культурального метода.

Все истории болезни были ранжированы на две группы в соответствии с протоколами АБТ. Пациенткам 1-й группы в течение 10 дней проводилась АБТ по следующей схеме: цефалоспорины III поколения (цефтриаксон или цефотаксим) в сочетании с доксициклином и метронидазол. Цефтриаксон назначался в дозе 1 г 2 раза в сутки, цефотаксим – 1 г 3 раза в сутки, доксициклин – 0,2 г 1 раз в сутки. Метронидазол назначался в виде «ступенчатой» схемы с переходом на пероральный прием через 48 ч по 0,5 г 3 раза в сутки.

Пациенткам 2-й группы 10 дней проводилась АБТ по следующей схеме: цефалоспорины III поколения (цефтриаксон или цефотаксим) в сочетании с доксициклином и орнидазол. Цефтриаксон назначался в дозе 1 г 2 раза в сутки, цефотаксим – 1 г 2 раза в сутки, доксициклин – 0,2 г 1 раз в сутки. Орнидазол назначался в виде «ступенчатой» схемы с переходом на пероральный прием через 48 ч по 0,5 г 2 раза в сутки.

Анализ эффективности проводимой АБТ осуществлялся на основании динамики клинико-лабораторных показателей до лечения, через 4 и 10 суток от начала лечебных мероприятий.

Все больные получили противовоспалительную, антимикробную и десенсибилизирующую терапию.

Критериями эффективности служили: отсутствие клинических проявлений, нормализация лабораторных показателей, отсутствие признаков инфекции при бактериоскопии и цитологическом исследовании мазка, нормализация кольпоскопической картины, данных ультразвукового исследования (УЗИ). Во всех группах анализировались указания на нежелательные явления на фоне проводимой АБТ.

Для статистической обработки результатов исследования в качестве основного программного обеспечения исполь-

зовали пакеты прикладных программ Statistica 6.0 фирмы StatSoft Inc. (США) и SPSS 14. Выбор методов статистического анализа количественных признаков производился с учетом соответствия вида их распределения закону нормального распределения. Определялись: средняя арифметическая величина (M), ошибка средней арифметической величины (m). Достоверность различий оценивали методами вариационной статистики с использованием критериев Стьюдента (t) и  $\chi^2$ . Различия между сравниваемыми величинами признавалось достоверным при  $p < 0,05$  [50, 51].

### Клиническая характеристика больных сальпингоофоритом

Средний возраст пациенток составил 26,4±7,5 года. Все больные, вошедшие в исследование, не нуждались в хирургическом вмешательстве, так как данные клинического исследования и УЗИ свидетельствовали об отсутствии гнойных tuboovarianных образований (см. табл. 1). Результаты анонимного анкетирования пациенток свидетельствовали об отсутствии достоверных различий в наличии генитальных и экстрагенитальных факторов риска ВЗОМТ (табл. 2, 3).

Динамика основных лабораторных показателей в обеих группах представлена в табл. 4, 5.

При сравнении динамики регресса основных клинических симптомов обнаружено достоверное снижение продолжительности периода гипертермии и длительности болей внизу живота в группе пациенток, получавших комбинацию «цефалоспорины III поколения + доксициклин + орнидазол». По другим симптомам (общее недомогание, дизурия, бели) достоверных различий не установлено (табл. 6).

Результаты УЗИ свидетельствовали о том, что в обеих группах признаки воспаления купировались уже на 4–5-й день ( $p > 0,05$ ). По окончании курса АБТ основные признаки воспалительного процесса купировались в обеих группах.

---

В заключение нами проанализирована частота нежелательных реакций на АБТ в обеих группах (табл. 7).

В целом АБТ хорошо переносилась пациентками. Выявленные при опросе жалобы не приводили к необходимости отмены/замены протокола АБТ. Отмечено, что в группе орнидазола частота нежелательных реакций была несколько ниже, чем в группе метронидазола.

### Обсуждение

Сохранение и восстановление репродуктивного здоровья женщин является приоритетным направлением акушерства и гинекологии. Последнее десятилетие – качественно новый период формирования концепций этиологии, патогенеза, лечения и профилактики большинства инфекционных заболеваний, а также их возможных осложнений. Исследования последних лет свидетельствуют о необходимости применения протоколов эмпирической АБТ, которые могли бы использоваться при лечении больных острым сальпингоофоритом без снижения клинической эффективности [34–38].

Важную роль в развитии первичного эпизода и рецидива ВЗОМТ играют факторы риска (ранее перенесенные ИППП, особенности поведения, экстрагенитальные заболевания) [2, 8, 31]. Установлено, что почти 1/2 пациенток имеют факторы риска ВЗОМТ, обусловленные особенностями сексуального поведения, репродуктивной культуры и уровнем соматического и репродуктивного здоровья, что согласуется с данными других авторов [3, 8–10, 50, 51].

В структуре факторов риска ВЗОМТ весьма значимы поведенческие и социальные факторы. В изученной нами когорте больных представлены такие факторы риска ВЗОМТ, как отказ от использования презерватива, наличие в анамнезе более двух половых партнеров, курение. Среди генитальных факторов распространены перенесенные ранее ИППП, аборт, доброкачественные болезни шейки матки, факторы, ассоциированные с риском развития хронического базального эндометрита, хронический сальпингоофорит. Взаимосвязь указанных факторов риска с ВЗОМТ подтверждена результатами многочисленных исследований [1, 52–54]. Наличие в анамнезе прерывания беременности и ИППП на фоне хронических болезней, сопровождающихся формированием в организме очага латентной инфекции, и социальных факторов, способствующих развитию иммунодефицитных состояний, создает предпосылки к хронизации инфекционного процесса на уровне нижнего этажа полового тракта или в виде хронического эндометрита и сальпингоофорита. Это повышает актуальность проведения адекватной АБТ острого сальпингоофорита.

Проведенные ранее исследования [2, 3, 8] свидетельствуют о том, что микробиологический спектр возбудителей инфекции у пациенток с острым сальпингоофоритом, имевших факторы риска ВЗОМТ, почти в 80% случаев носит полимикробный характер с преобладанием ассоциации возбудителей. Данное обстоятельство определяет корректность выбранных схем эмпирической АБТ в изученных историях болезни у пациенток с острым сальпингоофоритом (цефалоспорины III поколения в сочетании с доксициклином + метронидазол или орнидазол).

Полученные результаты подтвердили мнение о равнозначной эффективности сравниваемых схем АБТ, которые принято использовать при эмпирическом лечении ВЗОМТ [55, 56]. Гематологические показатели клинического анализа крови у пациенток обеих групп нормализовались к концу лечения. Нивелирование таких симптомов, как общее недомогание, дизурические расстройства, бели также было сопоставимо в обеих группах. Полученные результаты подтверждались данными кольпоскопического исследования и ультразвукового мониторинга.

Вместе с тем установлено, что схема эмпирической АБТ, включающая орнидазол, отличается более выраженной динамикой регресса некоторых симптомов. Так, в группе больных, получавших орнидазол, быстрее купировались боли внизу живота ( $p < 0,05$ ). Также в данной группе период гипертермии был несколько короче, чем в группе метрони-

**Таблица 4. Основные лабораторные показатели 1-й группы (n=13)**

Наименование показателей	До лечения	Через 10 дней
<b>Клинический анализ крови</b>		
L 10 <sup>9</sup>	12,47±1,65	7,60±0,9*
СОЭ, мм/ч	19,44±4,79	7,0±2,3*

\*Здесь и далее в табл. 5: различие показателей по сравнению с исходными данными статистически достоверно ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 5. Основные лабораторные показатели 2-й группы (n=11)**

Наименование показателей	До лечения	Через 10 дней
<b>Клинический анализ крови</b>		
L 10 <sup>9</sup>	13,41±2,65	6,7±0,84*
СОЭ, мм/ч	22,03±5,19	8,6±1,2*

**Таблица 6. Средняя продолжительность регресса клинической симптоматики (дни)**

Симптомы	1-я группа (n=13)	2-я группа (n=11)
Общее недомогание	2,8±0,2	2,3±0,5
Гипертермия	2,5±0,3	1,8±0,1*
Боли внизу живота	3,6±0,3	2,4±0,2*
Дизурические расстройства	2,3±0,4	2,6±0,4
Бели (гноевидные, смешанные)	2,3±0,8	2,6±0,6

\*Различие между группами достоверно при  $p < 0,05$ .

**Таблица 7. Нежелательные лекарственные реакции**

Симптомы	1-я группа (n=13)	2-я группа (n=11)
Тошнота	1	1
Рвота	–	–
Сухость во рту	2	–
Изменения стула	2	1
«Центральные симптомы»	–	–
Лейкопения	–	–
Аллергические реакции	–	–
Другие	–	–
Итого	5	2

дазола ( $p < 0,05$ ). Ряд фармакокинетических и клинических преимуществ орнидазола неоднократно отмечался многими авторами: так, ввиду более длительного периода полувыведения (13–14 ч у орнидазола против 8,5 ч у метронидазола) и высоких показателей свободной фракции (связь с белками плазмы менее 15% для орнидазола и более 20% у метронидазола) орнидазол более длительное время поддерживает эффективные значения минимальной подавляющей концентрации. В сравнительном исследовании эффективности метронидазола и орнидазола в лечении урогенитального трихомониаза клиническая эффективность метронидазола составила 57,6% по сравнению с 94,5% для орнидазола [59]. Меньшая частота приема повышает приверженность к лечению и удобство применения препарата пациентами. Со структурными особенностями молекулы орнидазола связаны более низкая частота развития нежелательных реакций, в том числе со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [55, 57]. Препарат можно применять вместе с антикоагулянтами, орнидазол не взаимодействует с алкоголем. В проведенных ранее исследованиях частота нежелательных реакций на фоне метронидазола составила 59%, орнидазола – 3,7% [59]. Согласно нашим данным частота нежелательных реакций (преимущественно со стороны ЖКТ) была также ниже в группе орнидазола. Количество нежелательных реакций со стороны ЖКТ (тошнота, сухость во рту, изменение стула) наблюдалось у 38% больных в группе метронидазола и 18% – в группе орнидазола.

### Заключение

Таким образом, лечение острого сальпингоофорита подчинено общим принципам терапии инфекционной пато-

логии и подразумевает проведение адекватной АБТ, которая в большинстве случаев носит эмпирический характер и предполагает учет факторов риска ВЗОМТ. В проведенном анализе подтверждена клиническая эффективность протоколов эмпирической АБТ ВЗОМТ, включающей цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) в сочетании с доксициклином, метронидазолом или орнидазолом. В группе пациенток, получающих орнидазол, отмечена ускоренная динамика некоторых симптомов и лучшая переносимость АБТ, чем в группе метронидазола. Совместная работа акушеров-гинекологов и клинических фармакологов по анализу эффективности и безопасности протоколов эмпирической терапии ВЗОМТ на стационарном этапе будет способствовать дальнейшему повышению качества лечебной работы.

### Литература

1. Савельева Г.М., Антонова Л.В., Евсеева А.А. и др. Острые воспалительные заболевания придатков матки. Вестн. РАМН. 1997; 2: 6–12.
2. Серов В.Н., Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Современные принципы терапии воспалительных заболеваний женских половых органов. М., 2002.
3. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Основы репродуктивной гинекологии. М.: Медпрактика, 2003.
4. Радзинский В.Е., Духина А.О. Репродуктивное здоровье женщин после хирургического лечения гинекологических заболеваний. М.: Изд-во РУДН, 2004.
5. Фролова О.Г., Токва З.З. Основные показатели деятельности акушерско-гинекологической службы и репродуктивного здоровья. Акуш. и гинекол. 2005; 1: 3–4.
6. Прилепская В.Н., Абакаров П.Р. Урогенитальный хламидиоз. Гинекология. 2004; 1: 10–4.

7. Тихомиров АЛ, Сарсания С.И. Амоксициллин/клавуланат – адекватный подход к лечению воспалительных заболеваний женских половых органов. *Гинекология*. 2005; 8 (1): 7–13.
8. Елисеєва Е.В., Торговицкая И.П., Хамошина М.Б. Эмпирическая антибиотикотерапия острого сальпингоофорита. *Дальнаука*, 2009.
9. Аксененко В.А. Состояние репродуктивного здоровья и профилактика рецидивов у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2001.
10. Баранов В.Н. Хронические воспалительные заболевания матки и придатков и их отдаленные последствия. Особенности патогенеза, клинко-морфологическая характеристика, лечение и реабилитация. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Челябинск, 2002.
11. Батыршина С.В. Патогенетические аспекты женщины, больных урогенитальным хламидиозом. *Рос. журн. кожных и венерических болезней*. 1998; 1: 58–62.
12. Буянова С.Н., Шукина Н.А. Антибактериальная терапия в гинекологии. *Фарматека*. 2002; 2: 68–72.
13. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. СПб: Ольга, 2000.
14. Hemsell DL, Bawdon RE, Hemsell PG et al. Single-agent therapy for acute pelvic inflammatory disease: sulbactam/ampicillin versus cefoxitin. *J Int Med Res* 1990; 18 (4): 85–9.
15. Беденкова Г.А. Комплексная диагностика и обоснование детоксикации при остром эндометрите. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001.
16. Богатова И.К., Аминова И.П. Характеристика воспалительных заболеваний гениталий, возникших на фоне внутриматочной контрацепции. *Вестн. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов*. 1999; 4: 62–5.
17. Аковбян В.А. Урогенитальная хламидийная инфекция 25 лет спустя. *Гинекология*. 2004; 2: 52–7.
18. Brugba R. Genital herpes infection: a review. *Int J Epidemiol* 1997; 26 (4): 698–709.
19. Fischbach F, Deckardt R, Graeff H. Ciprofloxacin/metronidazole vs. cefoxitin/doxycycline: comparison of two therapy schedules for treatment of acute pelvic infection. *Geburtshilfe Frauenbeikd* 1994; 54 (6): 337–40.
20. Lewis BV. Hysteroscopy in clinical practice. *J Obstet Gynaecol* 1988; 9: 47.
21. Livengood CH, Thomason JL, Hill GB. Bacterial vaginosis. Diagnostic and pathogenetic findings during topical clindamycin therapy. *Amer J Obstet Gynecol* 1990; 163 (2): 515–20.
22. Адашкевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. М.: Медицинская книга, 1999.
23. Jones RV, Van der Pol B, Martin DH et al. Partial characterization of *Chlamydia trachomatis* isolates resistant to multiple antibiotics. *J Infect Dis* 1990; 162: 309–15.
24. Westrom L, Joeseof R, Reynolds G et al. Pelvic inflammatory disease and fertility. A cohort study of 1844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopic results. *Sex Transm Dis* 1992; 19 (4): 185–92.
25. Quentin R, Lansac J. Pelvic Inflammatory Disease: Medical Treatment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000; 92 (2): 189–92.
26. Velebil P, Wingo PA, Xia Z, Wilcox LS, Peterson HB. Rate of hospitalization for gynecologic disorders among reproductive-age women in the United States. *J Obstet Gynecol* 1995; 86 (5): 764–69.
27. Ross J. Pelvic inflammatory disease. *J Ross BMI* 2001; 322: 658–59.
28. Кира Е.Ф. Современные методы диагностики, терапии и профилактики ИППП и других урогенитальных инфекций. М., 1999.
29. Гладкова Н.С., Киселев В.И., Дарижапова Б.Д. и др. Оценка различных методов лабораторной диагностики урогенитальных микоплазм. *Вестн. дерматологии*. 1999; 2: 43–5.
30. Трунова Л.А., Тихонов О.В., Ефремов А.В. и др. Патогенетические принципы диагностики и лечения обострений хронических инфекционно-воспалительных заболеваний придатков матки. *Бюллетень СО РАМН*. 2001; 1: 91–152.
31. Смирнова Л.Е. Комплексная терапия больных с обострением хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2003.
32. Шатунова Е.П. Дифференцированный патогенетический подход к лечению воспалительных образований придатков матки. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Самара, 2002.
33. Ryu JS, Chung HL, Min DY et al. Diagnosis of trichomoniasis by polymerase chain reaction. *Yonsei Med J* 1999; 40 (1): 56–60.
34. Долгушина В.Ф. Диагностика, лечение воспалительных заболеваний нижнего отдела половых органов, прогнозирование и профилактика их осложнений у беременных. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Харьков, 2000.
35. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д. Клинические лекции по акушерству и гинекологии. М., 2000.
36. Bevan CD. Clinical, laparoscopic and microbiological findings in acute salpingitis: report on a UK cohort. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 407–14.
37. Sopher DE. Pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Clin North Am* 1994; 8 (4): 821–40.
38. Molander P, Sjoberg J, Paavonen J et al. Transvaginal power Doppler findings in laparoscopically proven acute pelvic inflammatory disease. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 17: 233–38.
39. Проценко Т.В., Бородин А.В., Бородин А.А. Роль условно-патогенной флоры в развитии инфекционно-воспалительных вульвовагинитов у женщин репродуктивного возраста. *Дерматология и венерология*. 2003; 2: 29–33.
40. Евсеев А.А., Богинская Л.Н., Протопова Л.О. и др. Современные принципы диагностики и лечения острых воспалительных заболеваний придатков матки. *Акуш. и гинекол.* 2003; 2: 32–8.
41. Hills SD, Joeseof R, Marchbanks PA. Delayed care of pelvic inflammatory disease as a risk factor for impaired fertility. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168 (5): 1503–9.
42. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Шукина Н.А. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. М.: МЕДпресс, 2001.
43. Алан Б. Маклин. Инфекционные заболевания тазовых органов. Пер. с англ. Руководство Дююхерфа по акушерству и гинекологии для последипломного обучения. М., 2003; с. 567–81.
44. Паткова Е.О. Современные подходы к диагностике и лечебной тактике хронико-воспалительных заболеваний женских половых органов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004.
45. Фролова О.Г., Токва З.З. Основные показатели деятельности акушерско-гинекологической службы и репродуктивного здоровья. *Акуш. и гинекол.* 2005; 1: 3–4.
46. Suygard H, Sena AC, Hobbs MM et al. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management. *Sex Transm Infect* 2004; 80: 91–5.
47. Schmid GP, Narcisi EM, Mosure D et al. Prevalence of metronidazole-resistant *Trichomonas vaginalis* in a gynecology clinic. *J Reprod Med* 2001; 46: 545–49.
48. Inceboz U, Ozturk S. Comparative in vitro cytotoxic effects of ornidazole, metronidazole and ciprofloxacin against *Trichomonas vaginalis* trophozoites. *J Chemother* 2004; 16: 459–62.
49. Тихомиров АЛ, Сарсания С.И. Современные принципы профилактики и лечения воспалительных заболеваний женских половых органов в оперативной и неоперативной гинекологии. М., 2005.
50. Simms I, Stephenson JM. Pelvic inflammatory disease Epidemiology: what do we know and what do we need to know. *Sex Transm Inf* 2000; 76: 80–7.
51. Toomey KE, Barnes RS. Treatment of *Chlamydia trachomatis* genital infection. *Rev Infect Dis* 1990; 12 (1): 645–55.
52. Кисина В.И. Урогенитальные инфекционные заболевания: современное состояние проблемы. *Cons. Med*. 2001; 3 (7): 307–10.
53. Bevan CD, Rothermel CD, Ridgway GL. Efficacy and safety of azithromycin as monotherapy or combined with metronidazole compared with two standard multidrug regimens the treatment of acute pelvic inflammatory disease. *J Int Med Res*; 31 (1): 45–54.
54. Freeman EW, Kroll R, Rapkin A et al. Evaluation a unique oral contraceptive in the treatment of premenstrual dysphoric disorder. *J Women's Health Gend Vased Med* 2001; 10: 561–9.
55. Строчанский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия: руководство для врачей. М.: Борзес, 2002.
56. Тихомиров АЛ, Лубнин Д.М. Основы репродуктивной гинекологии. М.: Медпрактика, 2003.
57. Дмитриев Г.А., Брагина Е.Е., Кисина В.И. и др. Морфофункциональные особенности устойчивого к метронидазолу штамма *Trichomonas vaginalis*. *Вестн. дерматол.* 1994; 4: 12–5.
58. Chen Y, Liu XQ, Zhong J, Zhao X et al. Chirality. Stereoselective pharmacokinetics of ornidazole after intravenous administration of individual enantiomers and the racemate. *Asian J Pharmacodyn Pharmacokin* 2006; 18 (10): 799–802.
59. Kbranian AA, Reshetnikov OV. Clinical and microbiological efficacy of metronidazole and ornidazole in the treatment of urogenital trichomoniasis in men. *Antibiot Khimioter* 2006; 51 (1): 18–21