его основное количество находится в свободном виде. Дифлазон хорошо проникает во все биологические жидкости организма, ткани репродуктивной системы в количестве, сопоставимом с его содержанием в сыворотке крови, а также быстро проникает из крови в ткани. Концентрация препарата в плазме крови и тканях репродуктивной системы даже через 50 ч после приема превышает минимальную ингибирующую концентрацию на патогенные дрожжевые грибы. Таким образом, Дифлазон проникает в ткани женской репродуктивной системы в количестве, достаточном не только для лечения системных грибковых инфекций, но и КВ. Выводится в основном почками, примерно 80% введенной дозы удаляется из организма с мочой в неизмененном виде. Клиренс препарата пропорционален клиренсу креатинина. В отличие от других антимикотических средств Дифлазон избирательно воздействует на клетку гриба, не оказывает влияния на метаболизм гормонов, не изменяет концентрацию стероидов в крови женщин. Метаболитов флуконазола в периферической крови не обнаружено. Длительный период полувыведения из плазмы (30 ч) позволяет однократно назначать препарат при вагинальном кандидозе. После однократного перорального приема 150 мг во влагалищном секрете создается терапевтическая концентрация, которая сохраняется достаточно долго, что позволяет получить терапевтический эффект при КВ.

Дифлазон оказывает хороший профилактический эффект при рецидивирующем кандидозе, хорошо переносится.

При беременности и у кормящих применение дифлазона противопоказано.

Учитывая особенности кандидозной инфекции, а также фармакодинамики и фармакокинетики антимикотиков, нами была разработана схема лечения КВ и оценена ее клиническая эффективность.

Предлагаемая схема включает применение Дифлазона (флуконазол) в дозе 150 мг однократно при острой форме КВ, а при хроническом рецидивирующем КВ – сочетание Дифлазона (150 мг) с последующим 7-дневным курсом (по 50 мг препарата ежедневно).

Нами проведено клинико-микробиологическое обследование 62 пациенток 18–54 лет с КВ, подтвержденным микроскопическим и культуральным методами исследования. Улучшение состояния большинство пациенток отметили уже на 3–4 день лечения. Микологическая санация и полное клиническое выздоровление были достигнуты у 59 (95,1%) пациенток. В данной схеме флуконазол воздействует на возбудитель КВ, а также на все возможные системные резервуары дрожжеподобных грибов.

Предложенная схема лечения КВ имеет высокую эффективность, быстро купирует симптомы, уменьшает процент рецидива, способствует повышению эффективности терапии этого широко распространенного гинекологического заболевания. Частое рецидивирование заболевания после проведенной антимикотической терапии различными препаратами позволяет рекомендовать данную схему для лечения как острого, так и хронического рецидивирующего КВ у небеременных и некормящих женщин.

Отсутствуют доказательства того, что лечение бессимптомного кандидоза у полового партнера улучшает результаты лечения женщины. Иногда симптомы кандидоза могут возникать у мужчины после полового акта с инфицированной, но не имеющей клинических проявлений женщиной. После излечения женщины симптоматика у мужчины может разрешиться. Однако при наличии у полового партнера баланита, болезненности до и после коитуса рекомендовано применение Дифлазона в дозе 150 мг однократно в сочетании с местными антимикотиками в виде крема, который наносят тонким слоем на поверхность слизистой оболочки и кожи 2–3 раза в сутки.

Вопросы лечения генитального кандидоза представляют собой большие трудности и вследствие того, что чаще всего кандидоз является не заболеванием, передающимся половым путем, а маркером, свидетельствующим о неблагополучном состоянии организма в целом (иммунодефицитные состояния, дисгормональные нарушения и др.). В связи с этим одновременно с антимикотической терапией необходимо проводить коррекцию состояний, ведущих к развитию КВ.

Несмотря на предложенные схемы лечения КВ, выбор лекарственного средства в каждом конкретном случае должен зависеть от тяжести клинического течения заболевания, наличия микстинфекции и сопутствующих заболеваний. Только такой комплексный подход к данной проблеме позволит повысить эффективность лечения КВ, снизить частоту и процент рецидивирования данного заболевания.

Литература

1. Кисина В.И. Рецидивирующий кандидозный вульвовагинит: перспективы лечения орунгалом (итраконазолом). В помощь практическому врачу. 2002: 1–4.
2. Курдина М.И. Вульвовагинальный кандидоз. 2005.
3. Прилепская В.Н. Клиника, диагностика и лечение вульвовагинального кандидоза (клиническая лекция). Гинекология 2001; 3(6): 201–5.
4. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Современные представления о вагинальном кандидозе. Рус. мед. журн. 1998; 6(5): 301–8.
5. Сергеев А.Ю., Маликов В.Е., Жарикова Н.Е. Этиология вагинального кандидоза и проблема устойчивости к антимикотикам. Венерология. 2001; 25–8.
6. Уварова Е.В. Кандидозный вульвовагинит в практике детского гинеколога. Рус. мед. журн. 2002; 1–4.
7. Bingham JS. What to do with the patient with recurrent vulvovaginal candidiasis. Sex Transm Inf 1999; 75: 225–7.
8. Fidel PL, Sobel JD. Immunopathogenesis of recurrent vulvovaginal candidiasis. Clin Microbiol Rev 1996; 9(3): 335–48.
9. Granger SE. The etiology and pathogenesis of vaginal candidosis: an update. Br J Clin Bact 1992; 46(4): 258–9.
10. Redondo-Loper V, Lynch M, Schmitt C. et al. Torulopsis glabrata vaginitis: clinical aspects and susceptibility to antifungal agents. Obstet Gynecol 1990; 6: 651–5.

Эффективная антибиотикотерапия в гинекологии

А.Л.Тихомиров, С.И.Сарсания
Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета МГМСУ

Проблема эффективной антибиотикотерапии в гинекологии связана с изменяющимся спектром возбудителей воспалительных заболеваний (наличием смешанной аэробной, анаэробной и атипичной микрофлоры), а также увеличением и распространением резистентности микроорганизмов (в частности, продуцирущих β-лактамазы), вызывающих инфекции в гинекологической практике [2, 4, 7]. В настоящее время общепризнанно, что терапия должна быть направлена против аэробного и анаэробного компонентов полимикробной флоры, которую чаще всего выделяют у больных с инфекциями малого таза [3, 4, 7]. В свою очередь инфекции, передающиеся половым путем (ИППП), относятся к так называемым социопатиям, т.е. заболеваниям, имеющим не только медицинское, но и социальное значение. Требования к препаратам, применяемым для их лечения, достаточно высоки. Во-первых, неудачи в лечении распространенных социально опасных заболеваний неприемлемы; во-вторых, лечение должно быть эффективным, независимо от того, где оно проводится (в центральном или периферическом лечебном учреждении).

Требования Всемирной организации здравоохранения к препаратам для лечения ИППП:

Таблица 1. Активность фторхинолонов

Активность фторхинолонов против основных патогенов

Высоко активен
Активен
Не активен

Микроорганизмы	Ципрофлоксацин	Офлоксацин	Пефлоксацин	Ломефлоксацин
Streptococcus spp.				
S. pneumoniae				
E. faecalis				
E. faecium				
S. aureus MS				
S. aureus MR				
S. epidermidis				
L. monocytogenes				
N. gonorrhoeae				
N. meninglidis				
M. catarrhalis				
H. influenzae				
E. coli				
P. mirabilis				
P. vulgaris				
Shigella spp.				
Salmonella spp.				
Klebsiella/Enterobacter/Serratia				
Citrobacter spp.				
Providencia spp.				
Acinetobacter spp.				
P. aeruginosa				
B. cepacia				
S. maltophilia				
Legionella spp.				
B. fragilis				
Peptostreptococcus spp.				
Clostridium spp.				
C. difficile				

Антимикробная активность фторхинолонов in vitro (МПК90, мг/л)

Микроорганизмы	Ципрофлоксацин	Норфлоксацин	Офлоксацин	Пефлоксацин	Ломефлоксацин	Спарфлоксацин	Флероксацин
Грамотрицательные бактерии							
Acinetobacter spp.	0,5–4	3–8	0,25–1	2	1–4		<0,25–2
C. freundii	0,03	0,2	0,5	0,25	<0,25–3,13		0,06–1,56
C. jejuni	0,25	0,2	0,8	0,5	0,125–3,2		0,78–1
E. aerogenes	0,05	0,4	0,25	0,25–1	0,12–1	0,12–0,5	0,13–1
E. cloacae	0,12	0,1	1	1–2	0,25–2		0,25–6,25
E. coli	0,06–0,25	0,05–1	0,12–1	0,25–2	<0,12–2	<0,03–0,1	0,06–0,5
H. influenzae	0,02	0,06–0,2	0,05	0,06	0,06–0,25	0,008–0,06	<0,03–0,125
K. pneumoniae	0,05	0,2	0,25	0,25–1	0,2–2	0,06–0,5	0,13–1,56
Legionella spp.	0,5	2	0,25	1	<0,06	0,06	0,25
M. catarrhalis	003	0,25	0,12	0,25	0,25	0,01–0,12	0,13–0,39
M. morganii	0,03	0,06	0,12–0,8	0,25	<0,25–1		0,03–0,5
N. gonorrhoeas	0,004	0,06	0,05	0,06	0,03–0,12	0,008–0,01	0,03–0,13
N. meningitidis	0,01	0,01	0,015	0,03	<0,06		<0,03
P. aeruginosa	0,5–2	0,4–2	4	2–8	2–16	1,56–8	1–12,5
P. mirabilis	0,12	0,25	0,25	0,12–1	0,5–3,13		0,13–3,13
P. rettgeri	0,12	0,03–0,5	0,8	0,25	0,125		0,12–6,25
Pseudomonas spp.	2	16	2	4	4–16	0,5–2	2–8
P. stuartii	0,12–2	0,5–4	2	2–4	0,5–4		0,5–4
P. vulgaris	0,03	0,06	0,06–0,8	0,25	0,125–2		0,12–0,5
Salmonella spp.	0,1	0,3	0,3	0,3	0,06–0,5	<0,06	0,06–0,25
Shigella spp.	0,1	0,3	0,2	0,3	0,06–2	<0,06	0,03–0,125
S. marcescens	0,12–0,4	0,2–0,5	0,5	1–4	0,5–12,5	0,5–8	0,25–12,5
S. typhi	0,1	0,3	0,3	0,3	0,5	0,05–0,06	0,06
Y. enterocolitica	0,01	0,1	0,09	0,1	0,12–1,6		0,06–0,12
Грамположительные кокки							
S. aureus	1	2	0,5	1	1–2	0,06–0,25	0,25–1
Стрептококки групп А, С	1–4	4	2	16	8		8–16
S. pneumoniae	1–4	16	2	8	2–16	0,25–1	8–>16
Альфа- и негемолитические стрептококки	2–4	16	4	32	32	0,12–8	32
Энтерококки	2–8	8	4	8	8–16	0,25–4	8
Микобактерии							
M.tuberculosis	<0,5	2	1	4	4	0,5	0,5–5
M. aviumintracellularae	2–>12,5	>16	8–16	>5	>8	2–4	>8–>10
Анаэробы							
B. fragilis	4–16	32	8	32	8–64	6,25	32–50
B. melaninogenicus	4	32	2	16	8		4
B. urealyticus	0,06	0,25	0,12	0,5	0,5		0,25
Clostridium spp.	<0,25–32	64	2–32	64	8–64	0,5–4	16–>128
Fusobacterium spp.	4	16	4	32	8–16	16	16
Peptococcus spp.	2	8	4	8	8		8
Peptostreptococcus spp.	8	8	2	8	4–8	2	2–8
Хламидии и микоплазмы							
Chlamydia trachomatis	0,25–2		0,5–8		0,5–4	0,01–0,06	
Chlamydia pneumoniae	2		0,25–1		4	0,01–0,25	
Mycoplasma pneumoniae	0,78–3,12		0,78–2		0,5–8	0,1–8	
Mycoplasma hominis	0,5–2		0,5–2		2–8	0,01–0,06	
Ureaplasma urealyticum	0,5––64		0,5––8		4––8		

• эффективность не ниже 95%;
• доступность;
• низкая токсичность и хорошая переносимость;
• медленное развитие устойчивости возбудителя к применяемым лекарственным средствам;
• возможность снижения кратности приема;
• возможность перорального применения;
• возможность использования во время беременности и лактации.

Эффективность является важнейшим критерием отбора схем лечения. Схемы с гарантией излечения так как меньшей чем 95%, должны использоваться с осторожностью, так как такое лечение способствует селекции устойчивых штаммов и, таким образом, уменьшается эффективность лечения последующих пациентов. Применение схем лечения, эффективность которых ниже 85%, недопустимо.

Вторым важнейшим вопросом при лечении ИППП является безопасность, которая зависит от степени токсичности применяемых лекарственных средств.

Превентивная терапия при инвазивных гинекологических вмешательствах и операциях

Во избежание возможных осложнений и в связи с невозможностью повсеместных специальных бактериологических, иммунологических и молекулярных исследований на флору (особенно по cito) в практике широко используется превентивная терапия. Такой подход позволяет более чем в 2 раза снизить количество воспалительных и резидуальных осложнений после абортов, введений и извлечений внутриматочных спиралей, крио- и диатермокоагуляций эктопий шейки матки, диагностических выскабливаний, гистеросальпингографий, гидротубаций, реканализации маточных труб, эмболизации маточных артерий, полостных операций и др.

Однако в настоящее время во многих гинекологических отделениях сформировались и укоренились неверные представления об адекватной антибиотикопрофилактике на современном этапе.

Антибиотикопрофилактика – это не профилактический курс антибиотиков после операции, а периоперационное назначение антибиотика, т.е. однодвух-трехразовое назначение препарата до операции или во время ее проведения.

По данным метаанализа рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, рациональная антибиотикопрофилактика приводит:
• к снижению на 12% частоты инфекций после операции;
• к уменьшению длительности госпитализации;
• к снижению на 50% числа бактериальных осложнений после операций по прерыванию беременности.

Суть антибиотикопрофилактики – достижение необходимых концентраций антибиотика в тканях до момента их возможной микробной контаминации и поддержание этого уровня в течение всей операции и нескольких часов после оперативного вмешательства.

Решающими для развития послеоперационной инфекции являются первые 3 ч от момента попадания бактерий в рану. Применение антибиотиков по истечении этого времени является запоздалым. Не оправдано введение антибиотиков задолго до операции (в этом случае не обеспечивается предоперационная стерилизация больного, существенно возрастает риск появления антибиотикорезистентных микроорганизмов) [5].

Требования, предъявляемые к оптимальному антибиотику для профилактики:

• активность в отношении основных возбудителей послеоперационных осложнений;
• препарат должен хорошо проникать в ткани – зоны риска инфицирования – и плохо связываться с белками плазмы;
• период полувыведения антибиотика после однократного введения должен быть достаточным для поддержания бактерицидной концентрации в крови и тканях на протяжении всей операции;
• антибиотик должен быть малотоксичным;
• препарат не должен взаимодействовать со средствами, использованными при анестезии, особенно с миорелаксантами;
• антибиотик не должен вызывать быстрое развитие резистентности патогенных микроорганизмов;
• препарат должен быть оптимальным в отношении стоимости и эффективности.

Основные положения профилактики:
• не использовать препараты с бактериостатическим действием;
• не рекомендуется использование препаратов с очень коротким периодом полувыведения;
• не использовать антибиотики, к которым отмечается высокий уровень природной или приобретенной резистентности бактерий (пенициллин, ампициллин, амоксициллин, карбенициллин, гентамицин, котримоксазол), а также препараты, способствующие быстрому развитию резистентности (карбенициллин, тикарциллин, пиперациллин азлоциллин);
• не использовать средства, повышающие риск кровотечений (цефамандол, цефотетан, цефоперазон, карбенициллин, тикарциллин, пиперациллин и азлоциллин). Препараты этой группы могут приводить к нарушению гемостаза, а также создавать условия для развития анаэробной инфекции.

Фторхинолоны – рациональный выбор

Фторхинолоны характеризуются широким антимикробным спектром и обладают высокой активностью против основных возбудителей, встречающихся в акушерско-гинекологической практике (см. рисунок). Широкий антимикробный спектр: грамположительные и грамотрицательные аэробные и анаэробные бактерии, микобактерии, микоплазмы, хламидии, риккетсии, боррелии (табл. 1). Оказывают системное воздействие при генерализованных инфекциях [6]. Фторхинолоны характеризуются высокой биодоступностью при приеме внутрь и оптимальной фармакокинетикой, которая обеспечивает высокие бактерицидные и необходимые терапевтические концентрации препаратов в органах и различных средах организма. Отмечается хорошее проникновение фторхинолонов в ткани желудочно-кишечного тракта, мочеполовых и дыхательных путей, почки, синовиальную жидкость, где концентрации составляют более 150% по отношению к сывороточным; показатель проникновения фторхинолонов в мокроту, кожу, мышцы, матку, воспалительную жидкость и слюну составляет 50–150%, а в спинно-мозговую жидкость, жир и ткани глаза – менее 50%. Фторхинолоны хорошо проникают в различные клетки людей (полиморфноядерные нейтрофилы, макрофаги, альвеолярные макрофаги), в которых их концентрации в 2–12 раз превышают внеклеточные. Хорошее проникновение фторхинолонов в клетки макроорганизма имеет важное значение при лечении инфекций с внутриклеточной локализацией микробов.

Хорошие фармакокинетические свойства фторхинолонов (быстрое всасывание из желудочно-кишечного тракта, длительное пребывание в организме, хорошее проникновение в органы, ткани и клетки, элиминация почечным и внепочечным путем, большой объем распределения, низкое связывание с сывороточными белками) обеспечивают высокую эффективность препаратов при применении внутрь.

Важной особенностью фторхинолонов является медленное развитие устойчивости по сравнению с другими классами антибиотиков. Фторхинолоны часто активны в отношении штаммов, устойчивых к другим классам антимикробных препаратов, в том числе и к традиционно применяющимся в урогинекологической практике. Фторхинолоны обладают выраженным постантибиотическим эффектом и относительно низкой токсичностью.

Ципринол – очевидный выбор

Ципринол (ципрофлоксацин) – системный фторхинолон с широким спектром противомикробного действия. Нарушая функцию топоизомераз (и, в первую очередь, ДНК-гиразы), препарат вызывает пространственную дестабилизацию цепей ДНК и блокирует процесс репликации, оказывает бактерицидное действие на большинство грамотрицательных и некоторые

грамположительные микроорганизмы. К ципрофлоксацину in vitro чувствительны следующие грамотрицательные микроорганизмы: энтеробактерии (*E. coli, Shigella spp., Salmonella spp., Citrobacter spp., Klebsiella spp., Enterobacter spp., P. mirabilis, P. vulgaris, S. marcescens, Hafnia alvei, Edwardsiella tarda, Providencia spp., Morganella morganii, Vibrio spp., Yersinia spp.*), другие грамотрицательные бактерии (*Aeromonas spp., Plesiomonas shigelloides. Pasteurella multocida, Haemophilus spp., Campylobacter jejuni, Pseudomonas aeruginosa. Neisseria spp., Moraxella catarrhalis*); умеренно чувствительны некоторые внутриклеточные возбудители (*Legionella pneumophila, Brucella spp., Chlamydia trachomatis, Listeria monocytogenes, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium kansasii, Mycobacterium avium-intracellulare*). Среди грамположительных бактерий чувствительны к ципрофлоксацину стафилококки (*S. aureus, S. haemolyticus, S. hominis и S. saprophyticus*), менее чувствительны стрептококки (*S. pyogenes, S. pneumoniae, S. agalactiae*). Максимальная концентрация Ципринола в сыворотке зависит от дозы и достигается через 0,5–1,8 ч после перорального приема. Пища не оказывает влияния на достижение максимальных концентраций. Биодоступность составляет 56–77%, период полувыведения – 3–4 ч. От 19 до 40% ципрофлоксацина связываются с белками сыворотки. Ципрофлоксацин выводится из организма в основном с мочой в неизмененном виде, в виде метаболитов – 8–20%, частично выводится с желчью.

Разнообразие лекарственных форм (таблетки, раствор для инъекций, инфузий) способствуют широкому применению Ципринола в повседневной практике, обеспечивая высокий комплаенс (10 таблеток по 250 мг, 500 мг или 750 мг, 5 ампул 100 мг/10 мг, флаконы по 200 мг/100 мг).

Ципринол хорошо переносится больными, его можно применять 2 раза в сутки. Безопасность лечения ципрофлоксацином была доказана во многих клинических исследованиях. Ципрофлоксацин обладает лучшим профилем безопасности, чем моксифлоксацин и левофлоксацин. Ципринол можно назначать больным с почечной и печеночной недостаточностью, препарат – с наименьшим потенциалом для удлинения интервала *QT* среди фторхинолонов [8].

Преимуществами препарата являются высокая биодоступность, возможность "настоящего" последовательного лечения, наличие пероральной и внутривенной форм, дозировка 750 мг, меньший риск развития осложнений, вызванных применением катетера, более короткий срок госпитализации, снижение расходов на лечение (табл. 2).

Учитывая представленные данные, в своей практике мы использовали следующие терапевтические схемы.

I. При лечении смешанных генитальных инфекций, воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ; в стационаре)

Ципринол (100 мл 2 раза в сутки внутривенно капельно) + Орнидазол (500 мг 2 раза в сутки).

Через 2–3 дня больных переводили на пероральный приема Ципринола в сочетании с Орнидазолом (по 500 мг 2 раза в сутки в течение 7–10 дней)

При сочетании с кандидозом в схему лечения целесообразно добавить Дифлазон (150 мг однократно или 50 мг в течение 7 дней).

Таким образом, перекрывается весь спектр возбудителей ВЗОМТ и распространенных ИППП.

II. При тяжелом течении ВЗОМТ

Назначали Ципринол (200 мл/400 мг 2 раз в сутки внутривенно + метронидазол (100 мл/500 мг 3 раза в сутки внутривенно капельно)

Далее переходили к пероральному приему.

Ципринол (500 мг 2 раза в сутки до 14 дней) + Орнидазол (500 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней).

III. При диагностированной моноинфекции

Трихомониаз:

Орнидазол 500 мг 2 раза в день в течение 5 дней

Хламидиоз:

Ципринол 500 мг 2 раза в день в течение 10 дней

Гонорея (неосложненная):

Ципринол 100 мг однократно внутривенно или Ципринол 250–500 мг однократно перорально.

Гонорея нижних отделов мочеполового тракта с осложнениями:

Ципринол 400 мг 2 раза в сутки внутривенно.

Лечение продолжать не менее 24–48 ч после исчезновения клинических проявлений.

Уреамикоплазменная инфекция:

Ципринол 500 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней.

IV. Превентивная терапия

• при инвазивных гинекологических вмешательствах и операциях в зависимости от степени инфекционного риска:

Ципринол 200 мг внутривенно за 30 мин до начала операции или другого инвазивного вмешательства;

• при подозрении на спаечный процесс (матка, придатки матки с петлями кишечника):

Ципринол (200–400 мг внутривенно периоперационно через 12 ч) + метронидазол (200 мг 3 раза в день внутривенно).

Применение Ципринола при проведении превентивной терапии имеет значение не только при подготовке к традиционным гинекологическим операциям и манипуляциям, но и к проведению высокотехнологичных методов лечения (эмболизация маточных атртерий, реканализация маточных труб).

Таким образом, Ципринол, обеспечивает высокую терапевтическую эффективность, комплаенс.

Оценка эффективности лечения

Первая контрольная точка – сразу после завершения лечения (исключая иммунологические методы диагностики возбудителей).

У женщин, контрольные исследования проводятся во время трех ближайших менструальных циклов, также 3 мес на клинико-лабораторном контроле находятся их половые партнеры.

Иммунологические методы диагностики проводят через 4 нед после окончания лечения, далее по показаниям.

Следует рекомендовать воздержаться от половых контактов до завершения лечения и получения отрицательных результатов.

Через несколько месяцев после окончания терапии во избежание случаев реинфекции целесообразно провести повторное обследование лиц из группы риска (подростки, молодые женщины).

При наличии полового контакта с больным хламидийной инфекцией в течение предшествующих 60 сут необходимо проводить обследование и лечение.

Литература

1. Department of health and human services, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006. Morbid Mortal Week Rep Rec Rep 2006; 55: RR-11.

2. Ершов Г.В., Бочкарев ДН и др. Этиологическая структура и резистентность возбудителей воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин. Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер. 2004; 6 (2): 201–3.

3. Тихомиров АЛ, Сарсания СИ. Современные принципы профилактики и лечения воспалительных заболеваний женских половых органов в оперативной и неоперативной гинекологии. Методическое пособие. М., 2005.

4. Walker CK, Workowski KA, Washington AE et al. Anaerobes in pelvic inflammatory disease. Clin Infect Dis 1999; 28 (Suppl. 1): S29–36.

5. Омельяновский В.В., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Основные принципы антибиотикопрофилактики в гинекологии. Вестн. РААГ. 1999; 3.

6. Падейская Е.Н., Яковлев В.П. Фторхинолоны. М., 1998.

7. Ness RB, Soper DE, Holley RL et al. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: results from the Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health (PEACH) Randomized Trial. Am J Obstet Gynecol 2002; 186: 929–37.

8. Frothingham R. Rates of Tosades de pointes associated with ciprofloxacin, ofloxacin, levofloxacin, gatifloxacin and moxifloxacin. Pharmacotherapy 2001; 21 (12): 1468–72.

9. Brenda Price MD, Mark Martens MD. Outpatient management of pelvic inflammatory disease. Cur Wom Heal Reports 2001; 1: 36–40.

Профилактика и лечение вульвовагинального кандидоза у женщин группы высокого риска

И.С.Сидорова, Н.А.Шешукова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. кафедрой – проф. И.С.Сидорова) ФППОВ ММА им. И.М.Сеченова

За последние годы проблема вагинального кандидоза приобрела реальную клиническую значимость. Отмечается неуклонный рост кандидоинфекции, отличающейся полиэтиологичностью, нетипичной клинической симптоматикой, формированием хронических форм заболевания, а также сочетанием с другими воспалительными процессами нижних отделов половой системы женщины.

Патогенными для человека являются *C. glabrata, C. krusei, C.norvegensis, C. tropicalis* и др. Однако, наиболее частым возбудителем вагинального кандидоза остается *C. albicans*, отличающаяся высокой способностью продуцировать протеолитические и липолитические ферменты, обеспечивающие глубокое проникновение грибов в эпителиоциты влагалища[1] .

Развитие инфекции происходит поэтапно. Вслед за адгезией и колонизацией грибов на стенки влагалища при нарушении механизмов специфического и неспецифического иммунного ответа возможна пенетрация возбудителей в эпителиоциты и формирование фагосомы вокруг гриба, что обуславливает трудности лечения.

В зарубежной литературе выделяют «осложненный» и «вторичный» кандидоз. К осложненному относят хронические формы, а также нетипичную этиологию, выраженные клинические

Таблица 1. Частота обнаружения микроорганизмов при микробиологическом исследовании отделяемого влагалища до и после лечения

Показатель, КОЕ/мл	До лечения		После 7-дневного курса лечения флуконазолом	
	абс.	%	абс.	%
Enterococcus faecialis, 10^4–10^5	5	12,5	–	–
Proteus, 10^4–10^5	8	20	2	5
Escherichia coli, 10^4–10^5	9	22,5	2	5
Streptococcus D, 10^6–10^7	16	40	3	7,5
Klebsiella, 10^4–10^5	2	5	–	–
Gardnerella vaginalis, 10^7–10^8	4	10	3	7,5
Lactobacillus, 10^3	28	70	–	–