АКУШЕРУ-ГИНЕКОЛОГУ – ВРАЧУ И ЧЕЛОВЕКУ

StatusPraesens

гинекология акушерство бесплодный брак

#2 [8] 07/ 2012 / StatusPraesens

{цитата}

[Проблема **правильного мытья рук** с 2012 года встаёт особенно остро…]

См. с. 16.

тема № номера

Инфекции и инфекционный контроль

ISSN 2074-2347

Как снизить инфекционную заболеваемость новорождённых в родильном стационаре • Бактерии и антибиотики: человечество в опасности • Фитотерапия во время беременности при мочевых инфекциях: доказательства есть • Может ли аборт быть безопасным? • Септический шок в акушерстве: 60 мин активных действий • Бактериальный вагиноз: всегда дискуссии • Все антимикотики разные

Уважаемые коллеги!

В мае 2012 года в Москве в РУДН успешно прошла II Конференция с международным участием «Инфекции и инфекционный контроль в акушерстве и гинекологии». Итоги впечатляют: почти 1000 делегатов, интересные сообщения, острые дискуссии, новые протоколы.

Важно, что в конференции приняли участие не только акушеры-гинекологи, но и эпидемиологи, старшие медицинские сёстры и акушерки, ведь борьба с инфекцией — наша общая задача. Например, тяжело решается проблема чистых рук, даже там, где введён жёсткий видеоконтроль. Запомнился и блестяще проведённый анализ инфекционных вспышек в родильных домах в прошлом столетии на примере Свердловской области. Это бесценный опыт!

Совершенно новое направление — клининговые услуги в медицинских учреждениях. Далеко не во всех регионах России пока это доступно, но об этом нужно знать всем и пытаться внедрять.

Мы уже научились вести беременность и роды у женщин с серьёзными инфекционными заболеваниями, пережили трагедию, связанную с эпидемией гриппа A(H1N1), извлекли уроки, проанализировали. Результатом стали принятые протоколы, которые акушеры с нетерпением ждали. Кто знает, какая и где будет следующая эпидемия гриппа? А алгоритм действий в этой ситуации у каждого врача уже есть.

Вирусные инфекции легче предотвратить, чем лечить во время беременности. Отрадно, что растёт убеждённость в эффективности вакцинации от гриппа у беременных. Уже практически не возникает споров по вакцинации против краснухи у девочек и женщин, не реализовавших свою репродуктивную функцию. Но, сталкиваясь с другими вирусами при беременности, врачи не всегда могут определиться с тактикой. Значит, должны быть новые встречи, мнения, дискуссии и, как результат, новые протоколы.

Всем желаю удачи в освоении новых знаний!

Зав. кафедрой акушерства и гинекологии
лечебного факультета Сибирского государственного
медицинского университета (Томск),
председатель Томского общества
акушеров-гинекологов,
докт. мед. наук, проф. **И.Д. Евтушенко**

Status

гинекология аку

#2 [8]

научно-практический журнал для акушеров-гинекологов
и специалистов акушерско-гинекологической службы

Главный редактор: проф. Виктор Евсеевич Радзинский
Директор журнала: канд. мед. наук Светлана Александровна Маклецова
Креативный директор: Виталий Кристал (vit@liy.ru)
Арт-директор: Алиса Володина
Научный эксперт: канд. мед. наук Игорь Александрович Алеев
Выпускающий редактор: Наталья Лёвкина
Ответственные редакторы: Хильда Симоновская, Ольга Катаева
Вёрстка: Юлия Скуточкина
Инфографика: Вадим Ильин, Алиса Володина, Валерий Кудаев, Макс Горобец
Корректор: Елена Соседова
PR и реклама: Элеонора Халитова, Яна Драницкая
Руководитель отдела по сотрудничеству с индустрией: Юлия Серёгина (ys@praesens.ru)
Медицинские и литературные редакторы: Татьяна Рябинкина, Хильда Симоновская, Анна Филюшина, Офелия Беттихер, Ольга Катаева
Руководитель отдела по взаимодействию с аудиторией: Наталья Соболева
Секретарь редакции: Екатерина Давыдова
IT-поддержка: Виктор Борисов

Учредитель журнала ООО «Медиабюро Статус презенс» (121615, Москва, Рублёвское шоссе, д. 14, корп. 3, оф. 64). Торговая марка и торговое имя Status-Praesens являются исключительной собственностью ООО «Статус презенс» / Издатель журнала. Журнал печатается и распространяется ООО «Медиабюро Статус презенс» (105082, Москва, ул. Большая Почтовая, д. 26В, стр. 2, оф. 613) / Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций (свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ №ФС 77-34773 от 23 декабря 2008 г.) / Тираж 5000 экз. Цена свободная / Подписано в печать – 31 июля 2012 г. / Адрес и телефон редакции: 105082, Москва, ул. Большая Почтовая, д. 26В, стр. 2, бизнес-центр PostePlaza, оф. 613. Почтовый адрес: 105005, Москва, а/я 164. Тел. (499) 558 0253. e-mail: status@praesens.ru. Интернет-представительство: www.statuspraesens.ru / Отпечатано в ЗАО «Алмаз-Пресс». Адрес: 123022, Москва, Столярный пер., д. 3, корп. 3Ч / Присланные рукописи и другие материалы не рецензируются и не возвращаются. Редакция оставляет за собой право не вступать в дискуссии. Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции. Перепечатка материалов и иллюстраций из журнала возможна с письменного разрешения учредителя. При цитировании ссылка на журнал «StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак» обязательна. Ответственность за содержание рекламы и публикаций «На правах рекламы» несут рекламодатели. Фото на обложке: GettyImages/Fotobank.ru. В журнале использованы фотоматериалы фотобанков Лори и Агентства «Фото ИТАР-ТАСС».

© ООО «Статус презенс»
© ООО «Медиабюро Статус презенс»
© Оригинальная идея проекта: Радзинский В.Е., Маклецова С.А., Кристал В.Г.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Радзинский Виктор Евсеевич
Заслуженный деятель науки РФ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН, вице-президент Российского общества акушеров-гинекологов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Адамян Лейла Владимировна (Москва)
Айламазян Эдуард Карпович (С.-Петербург)
Аксёненко Виктор Алексеевич (Ставрополь)
Артымук Наталья Владимировна (Кемерово)
Байбарина Елена Николаевна (Москва)
Баклаенко Надежда Григорьевна (Москва)
Баранов Алексей Николаевич (Архангельск)
Бахалова Наталья Васильевна (Калининград)
Башмакова Надежда Васильевна (Екатеринбург)
Белоцерковцева Лариса Дмитриевна (Сургут)
Бреусенко Валентина Григорьевна (Москва)
Бурдули Георгий Михайлович (Москва)
Буштырева Ирина Олеговна (Ростов-на-Дону)
Гагаев Челеби Гасанович (Москва)
Газазян Марина Григорьевна (Курск)
Галина Татьяна Владимировна (Москва)
Гаспаров Александр Сергеевич (Москва)
Гончаревская Зоя Леонидовна (Москва)
Гребёнкин Борис Евгеньевич (Пермь)
Григорьева Елена Евгеньевна (Барнаул)
Гридчик Александр Леонидович (Москва)
Гус Александр Иосифович (Москва)
Доброхотова Юлия Эдуардовна (Москва)
Евтушенко Ирина Дмитриевна (Томск)
Жаркин Николай Александрович (Волгоград)
Захарова Нина Ивановна (Московская обл.)
Иванов Игорь Исаакович (Симферополь)
Каминский Вячеслав Владимирович (Киев)
Карпенко Сергей Николаевич (Брянск)
Кира Евгений Фёдорович (Москва)
Костин Игорь Николаевич (Москва)
Краснопольский Владислав Иванович (Москва)
Кулавский Василий Агеевич (Уфа)
Курцер Марк Аркадьевич (Москва)
Мальцева Лариса Ивановна (Казань)
Манухин Игорь Борисович (Москва)
Маринкин Игорь Олегович (Новосибирск)
Милованов Андрей Петрович (Москва)
Несвячёная Людмила Алексеевна (Владивосток)
Новиков Борис Николаевич (С.-Петербург)
Оразмурадов Агамурад Акмамедович (Москва)
Ордиянц Ирина Михайловна (Москва)
Пасман Наталья Михайловна (Новосибирск)
Пекарев Олег Григорьевич (Новосибирск)
Пенжоян Григорий Артёмович (Краснодар)
Пестрикова Татьяна Юрьевна (Хабаровск)
Подзолкова Наталия Михайловна (Москва)
Посисеева Любовь Валентиновна (Москва)
Прилепская Вера Николаевна (Москва)
Протопопова Наталья Владимировна (Иркутск)
Рыжков Валерий Владимирович (Ставрополь)
Рымашевский Александр Николаевич (Ростов-на-Дону)
Савельева Галина Михайловна (Москва)
Савельева Ирина Сергеевна (Москва)
Салов Игорь Аркадьевич (Саратов)
Севостьянова Ольга Юрьевна (Екатеринбург)
Семятов Саид Дмитриевич (Москва)
Серов Владимир Николаевич (Москва)
Серова Ольга Фёдоровна (Москва)
Сидорова Ираида Степановна (Москва)
Сичинава Лали Григорьевна (Москва)
Табакман Юрий Юрьевич (Москва)
Ткаченко Людмила Владимировна (Волгоград)
Тотчиев Георгий Феликсович (Москва)
Трубникова Лариса Игнатьевна (Ульяновск)
Туманова Валентина Алексеевна (Москва)
Уварова Елена Витальевна (Москва)
Фаткуллин Ильдар Фаридович (Казань)
Федорович Олег Казимирович (Краснодар)
Филиппов Олег Семёнович (Москва)
Фролова Ольга Григорьевна (Москва)
Фукс Александр (США)
Хамадьянов Ульфат Рахимьянович (Уфа)
Хамошина Марина Борисовна (Москва)
Хомасуридзе Арчил Георгиевич (Тбилиси)
Цхай Виталий Борисович (Красноярск)
Чумакова Ольга Васильевна (Москва)
Шалина Раиса Ивановна (Москва)
Шварёв Евгений Григорьевич (Астрахань)
Широкова Валентина Ивановна (Москва)

StatusPraesens
гинекология акушерство бесплодный брак

СОДЕРЖАНИЕ НОМЕРА

2 [8]

5 Слово главного редактора
Инфектология XXI века: непростые ответы
Слово к читателю, июль 2012 года

8 ВКонтакте
Очная сессия. РУДН, 2012 год, май, Конференция

12 Медполит
Апокалипсис от ВОЗ
Бактерии, панрезистентные к антибиотикам, как реальная угроза человечеству

16
Познавая высокое: мытьё рук
Как снизить инфекционную заболеваемость новорождённых в родильном стационаре

22
20 лет — полёт нормальный
Современные задачи профессиональных медицинских объединений: опыт Кемеровской области

26 Contra-version
Бактериальный вагиноз: всегда дискуссии
Дисбаланс микробиоты половых путей: новый диагноз или старые болезни?

36
Образование non-stop
Конференц-марафон продолжается

38
Новая микробиология бактериального вагиноза
Бактериальный вагиноз, ассоциированный с A. vaginae: принципы рациональной терапии

42 Что и требовалось доказать
Контрацепция как предгравидарная подготовка
Итоги встречи российских врачей и представителей Европейского общества по контрацепции и репродуктивному здоровью

48
Методом проб — без ошибок
Дисплазия шейки матки на фоне цервиковагинита: как оптимизировать тактику врача?

54 Работа над ошибками
Равнение на результат!
Сравнительный анализ фунгицидного действия интравагинальных антимикотиков на грибы рода Candida in vitro

59 Интернет-ледокол
Кетоконазол: интернет-расследование

60
Аборт: от ажитации к зрелым размышлениям
Материнская смертность и заболеваемость после аборта. Резервы медицинской помощи женщинам

68 Via scietiarum
Рациональный минимум искусных садоводов
Роль фитотерапии в профилактике и лечении заболеваний мочевыводящих путей у беременных. Доказательные данные

74
Стратегия победы
Оценка эффективности комбинированного лечения вирусно-микотической инфекции половых путей у пациенток репродуктивного возраста

80 Быстродействие
Спасти за 60 минут
Современный протокол интенсивной терапии септического шока в акушерстве

86 Литература и источники

инфектология XXI века: непростые ответы

Слово к читателю, июль 2012 года

Главный редактор
проф. Виктор Радзинский

Дорогие коллеги акушеры-гинекологи, люди самой круглосуточной профессии! Наша бурная жизнь со всеми её яркими событиями и теневыми сторонами, повседневной рутиной и творческими успехами порой мешает «остановиться, оглянуться…» и узнать что-то глобально новое о жизни человечества и своём месте в ней. Сегодня новости инфектологии в целом, широко публикуемые в научной литературе, заставляют нас всерьёз задуматься о рациональности тех концепций, которыми мы руководствовались целыми десятилетиями.

Внедрение научных новинок и достижений всегда проходит давно известную этапность: сегодня познание нового обогащает теорию, завтра — изменяет практику, а послезавтра — избавляется от ненужного. В результате всегда остаётся только самое востребованное для каждодневной работы. Реально эффективные концепции, алгоритмы, схемы диагностики и лечения.

Журнал StatusPraesens, как никакое другое издание созданный для освещения всего прогрессивного, уже необходимого или требующего обсуждения для использования специалистами-репродуктологами страны, своевременно информировал своих читателей о коренной ломке представлений в репродуктивной микробиологии (SP №1 и 2 за 2011 год). Пришло время для следующих новостей.

Во влагалище здоровой женщины вегетируют 1300 микробов, приносящих пользу организму в целом. Эта цифра была названа 18 ноября 2011 года на Всемирном конгрессе под эгидой ВОЗ. На этом значимом мероприятии особенно пристальное внимание наконец-то было уделено тому факту, что многие инфекционно-воспалительные заболевания инициированы самими врачами (не только гинекологами), которые бездумным назначением антибиотиков, наивно веря в их «всемогущество», уничтожают нормальный биотоп безо всяких попыток восстановить нормоценоз после лечения.

Указанная дата — 18 ноября — теперь ежегодно будет отмечаться как День противодействия необоснованному назначению антибактериальных средств (День борьбы с нерациональной антибиотикотерапией; Antibiotic Awareness Day). Запущена масштабная работа по жёсткой стандартизации показаний к назначению противомикробных средств и нормализации микроэкологии.

Инфекции, в том числе и репродуктивные, стали предметом специального заседания под председательством Генерального секретаря ООН Пан Ги Муна на Давосском экономическом (!) форуме — 2012: СПИД, туберкулёз, малярия — нерешённые проблемы мира. Об этом мы также информировали наших читателей,

[Нет другого способа избежать вспышек инфекционных заболеваний среди новорождённых, кроме внедрения эксклюзивного грудного вскармливания и максимально ранней выписки — через сутки, максимум двое после родов.]

как и о том, что апрель 2006 года (саммит G8 в Санкт-Петербурге «Борьба с инфекционными болезнями — от инициатив к действиям») стал точкой отсчёта в определении «конца эры антибиотиков». На указанном саммите ведущие эксперты мира, по сути, «расписались» в неспособности современной науки противопоставить что-либо пневмококку, вырабатывающему устойчивость к антибиотикам быстрее, чем наука открывает новые антибактериальные молекулы. На саммите G8 в качестве единственно эффективной меры было принято решение выделить $2 млрд на создание вакцины против пневмонии.

Однако в целом сегодня уже можно праздновать первые победы на сложных путях смены парадигмы «Убей врага!» (любой микроб, кроме лактобактерии) на более важную «Восстанови нормоценоз!». Отказ от лечения обычного носительства — важная победа, прежде всего гинекологическая.

Вот, например, ситуация. Одна знакомая пришла посоветоваться: венерологи пролечили мужу «гарднереллёз» (как мы помним, такого диагноза в МКБ-10 нет) шестью инъекциями антибиотиков и велели привести жену! А она пошла к своему врачу-гинекологу в территориальную женскую консультацию, где врач её осмотрел, сделал бактериоскопическое исследование (норма, 8–10 лейкоцитов во влагалище и 4–5 в шейке матки и уретре), ПЦР (гарднереллы «+») и... в лечении отказал. Он чётко разъяснил женщине бессмысленность лечения современного «варианта нормы» биотопа влагалища.

Эта история лишь подтверждает глобальное превосходство эрудиции среднего гинеколога, каковой, к сожалению, не имел рядовой дерматовенеролог.

Законодательным успехом можно считать завершение 16-летней борьбы акушеров (точка отсчёта — Съезд акушеров-гинекологов 2005 года) за внедрение современных перинатальных технологий.

Принятие СанПиНов-2010 и их трудное, но повсеместное внедрение в жизнь — незаменимая идеология профилактики, а не «борьбы» с акушерскими и неонатальными инфекциями. Вспомните «тачанки» с детьми (SP №1 2009 года), сохранявшиеся кое-где по полвека! И вот теперь уже на уровне закона (СанПиНы 2010 года): совместное пребывание, кормление не по часам, а по первому требованию, долой соски, рожки, бутылки и всегда инфицированные в них жидкости для «докорма», «допаивания»; а главное — домой как можно раньше! Именно здесь остался «подводный камень» — не выписывать без БЦЖ, поэтому только на третьи сутки!

ных заболеваний? Если в поликлиниках боятся БЦЖ (мол, живая вакцина!), то чего опасаться при скарификации пяточной кожи? Проблема, как обычно, психологическая. Просто поколение акушеров и неонатологов, слишком живо помнящих личный опыт «групповых вспышек инфекционно-воспалительных заболеваний новорождённых в родильных стационарах», уже сменилось, а трагедия в Краснотурьинске (2003–2004) мало кому стала уроком.

© Марина Круглякова / Фото ИТАР-ТАСС

7 июля 2011 года. Роддом в европейской части России. Изменения к лучшему, похоже, произошли далеко не везде. Сегодня такая картина в роддоме уже должна считаться аномальной.

[Эффективна ли БЦЖ-вакцинация в 3-дневном возрасте? Нужна ли? Почему практически нигде в цивилизованном мире она не практикуется, несмотря на глобальность туберкулёзной проблемы?]

Эффективна ли эта вакцинация в 3-дневном возрасте? Нужна ли? Почему практически нигде в цивилизованном мире она не практикуется, несмотря на глобальность туберкулёзной проблемы? Это ещё предстоит выяснить. Но мысль о целесообразности вакцинации в педиатрических учреждениях, в детских поликлиниках по месту жительства меня не покидает.

А допустимо ли использовать роддом как казарму для скрининга врождён-

Верна мудрость «умные учатся на чужих ошибках...». Нужно чётко осознать, что нет другого способа избежать пресловутых вспышек, кроме внедрения эксклюзивного грудного вскармливания и максимально ранней выписки (через сутки, максимум двое после родов). Пока спасает всё ещё малое количество родов (1,7 млн), а когда станет два и более или 3–3,5 млн (как в 70–80-е годы прошлого века), то менять психологию будет

поздно. Погибшие дети и тома уголовных дел в отношении сотрудников администрации — вот мрачная, но вполне вероятная картина!

Несомненным достижением страны для профилактики послеабортного сепсиса следует считать медикаментозный аборт, уменьшающий в десятки раз инфекционные осложнения прерывания беременности. Что важно: материнская смертность от аборта не криминального, а артифициального и по медицинским показаниям может быть снижена только отказом от хирургического прерывания беременности. Разрешение на использование по рекомендации ВОЗ 200 мг (а не 600) мифепристона (2012 год) делает медикаментозный аборт дешевле хирургического. Уже сейчас руководство отрасли предпринимает шаги к внедрению его в программы ОМС. Отрадно, что во многих территориях это сделали самостоятельно.

Но не надо быть наивными — повсеместно уже завтра этого не произойдёт. Кюретка — один из атрибутов материального благополучия не только отдельного врача (как же! операцию делает!), но и руководителей, прежде всего гинекологических стационаров: от 12 до 20% пациенток гинекологических отделений составляют страдающие от последствий хирургического аборта. Их удельный вес в структуре заработанных отделением денег велик (как, впрочем, и доход от несуществующего в мире «лечения» угрожающего — чаще безо всяких доказательств — выкидыша). А как было бы здорово, если бы и другие вопросы реальной профилактики инфекций руководители территориальных органов управления здравоохранением решали бы самостоятельно в ракурсе нормативных документов, но с учётом местных особенностей! Это мытьё рук, настоящая ранняя выписка, запрет на любые дотации, в том числе лактобактерий, при грудном вскармливании здоровых детей, другие технологии — БЦЖ-вакцинация и скрининг наследственных заболеваний вне родильного дома. А отказ от ненужного бритья, очистительных клизм, наоборот, вообще нужно возвести в ранг приказа, обязательного к исполнению. Но это тема отдельного выпуска SP.

Как справедливо говорил К.И. Чуковский, «...В России надо жить долго» (чтобы увидеть результаты).

Ещё более массовой следует считать проблему микотических поражений половых органов. Много раз на лекциях и в дискуссиях я приводил примеры того, как препараты, появившиеся и бывшие суперэффективными 20 лет назад (например, флюконазол), к настоящему времени таковыми не являются: их антимикотическое действие снизилось не потому, что плох препарат, а в силу резистентности грибов. Растущее во всём мире число антимикотиков не только и даже не столько для вульвовагинального кандидоза само по себе свидетельствует о необходимости отказа от «старых» препаратов и применения более новых, иногда даже в форме дженериков. И особенно печально российское отличие: безрецептурный отпуск антимикотиков! Именно он даёт «зелёный свет» бесконтрольному самолечению.

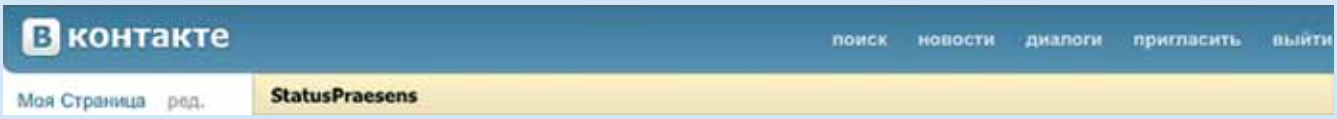
А пока научное открытие 2012 года: консорциум американских учёных в рамках проекта Национального института здоровья (NIH) «Микробиом человека» (Human Microbiome Project) опубликовал итоги многолетней работы — в результате анализа 5000 биологических образцов от 242 здоровых добровольцев была получена стандартная генетическая карта всех наших микробов-симбионтов.

Сразу около 15 статей, которые появились в августе в журнале Nature и в серии журналов Public Library of Science, представляют итоги 5-летнего исследования консорциума. Он объединил около 200 экспертов из 80 исследовательских институтов с целью описать все микробы человеческого организма. Участники проекта собрали образцы тканей здоровых людей (из 15 мест на теле 129 мужчин и из 18 мест у 113 женщин). В числе прочих брали по три образца слизистой оболочки с внутренней стороны щеки, носа, кожи за ухом и с локтевого сгиба, а также фекалии. По результатам генетического анализа было установлено, что в организме человека обитает более 10 000 видов различных микробов.

Такое обилие микроорганизмов обеспечивает жизнедеятельность человека гораздо бóльшим объёмом генетического материала, чем может предоставить сам по себе человеческий организм: микробиом привносит около 8 млн уникальных кодирующих генов. Иными словами, бактериальных генов в человеке в 360 раз больше, чем собственно человеческих. Бóльшая часть белков, липидов и углеводов нашего рациона расщепляется до питательных веществ, способных всасываться кишечником, микробами, которые обитают в кишечнике. Вопрос о том, кáк индивидуальные вариации типов бактерий здоровых людей влияют на возможное развитие болезней, пока остаётся открытым. И живут все они — и вредные, и полезные — в самых неожиданных местах. В Израиле с 2011 года запрещена, например, перидуральная анестезия в родах женщинам... с татуировкой в области поясницы. Основание: длительное изучение осложнений поступления в эпидуральное пространство... нет, не краски, а микроорганизмов, вегетирующих и размножающихся (!) под линиями татуажа!

И последнее. Конгресс «Инфекции и инфекционный контроль в акушерстве и гинекологии» 2012 года не был нами запланирован. Он стал ответом на обращения коллег в редакцию SP, многих руководителей здравоохранения и родовспоможения, а также акушерок родильных домов. Все они предлагали до окончательного решения проблемы гнойно-воспалительных заболеваний родильниц и новорождённых, а также лечения тазовых гнойников с максимально возможным сохранением репродуктивных функций проводить «Инфекционный контроль» ежегодно. Сегодня нам очень нужны обмен опытом и выработка единой методологии противоэпидемических мероприятий в родильных стационарах и эффективных технологий лечения воспалительных заболеваний органов малого таза.

Материалы «Инфекционного контроля — 2012» и стали основой этого выпуска журнала. SP



Очная сессия ВКонтакте прошла 23 мая 2012 года в рамках II Конференции «Инфекции и инфекционный контроль в акушерстве и гинекологии» и стала одним из наиболее интересных событий первого дня конференции. Это оказался своеобразный дискуссионный клуб, собравшийся за большим овальным столом Зала ректорских заседаний РУДН. Участники увлечённо слушали, с неподдельным энтузиазмом рассказывали, голосовали и аргументировали, спрашивали совета. Как внедряются новые СанПиНы? Кому это удалось, кто не смог и почему?

Наш сайт http://www.praesens.ru/
Наша группа ВКонтакте vk.com/praesens

Очная сессия ВКонтакте: новые СанПиНы — что удалось?

БРИТЬЁ ПРОМЕЖНОСТИ И КЛИЗМА ДЛЯ РОЖЕНИЦЫ ПО ЖЕЛАНИЮ

Модератор: Статистика, собранная в 2008 году по многим ЦРБ России, обнадёживает: в 42% учреждений внедрено бритьё по желанию, почти в 60% — клизма выполняется тоже только по желанию женщины.

Врач родильного дома №6 (Москва): Действительно, всё проводим по согласию женщины. Но личное мнение таково, что клизма желательна. И во время наложения швов по всем хирургическим стандартам волосы мешают. При неврологических вмешательствах на головном мозге голову ведь бреют без разговоров!

Марина Николаевна Куликова (Санкт-Петербург): В 18-м роддоме применяют эти технологии с 90-х годов, переняв их у коллег из Стокгольма. Первично не представление врача об эстетичности, а желание роженицы. В родах мы — не главные. Притом квалифицированная хирургическая техника от бритья не зависит.

Проф. Наталья Владимировна Артымук (Кемерово): У врача есть соблазн назначать привычные процедуры якобы «по желанию женщины». Требуется административная заинтересованность с ежедневным разбором: по какой причине женщине поставили клизму? как она оказалась побритой? Мы не бреем давно, и послеоперационные инфекционные осложнения на этом фоне снижаются.

РОДЫ С ПАРТНЁРОМ

Модератор: 40% родовспомогательных учреждений отчитались о внедрении партнёрских родов ещё в 2008 году. В крупных городах процесс идёт труднее. Руководители сдержанно относятся к перспективе утраты части «платных услуг», в том числе к возможности рожать с партнёром.

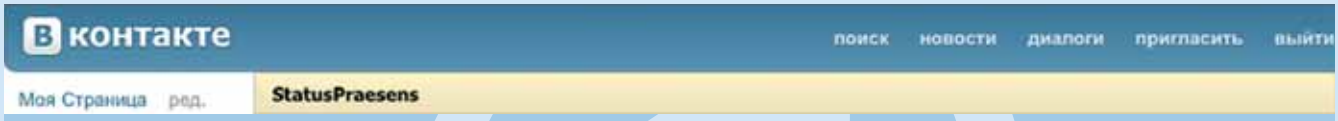
Проф. Н.В. Артымук (Кемерово): Информация по Омскому перинатальному центру — в исследовании приемлемости партнёрских родов выяснилось, что пойти на такой опыт готовы лишь 17% опрошенных. Причина — опасение, что мужу «станет нехорошо». Как быть с оставшимися 83% женщин? Ведь 17% партнёрских родов — очень мало; эта модель достоверно снижает частоту послеродовых осложнений, материнской и перинатальной летальности. Медработники не отдают себе отчёт в том, насколько это важно. Готовы ли врачи и акушерки тратить время и силы на разъяснения?

Модератор: В некоторых европейских странах родственники присутствуют даже при кесаревом сечении, но российские обновлённые СанПиНы этого не предусматривают.

ПРИВИВКИ В ПАЛАТЕ

Участница (не представилась): Раньше мы делали прививки только в палате. Два года назад пришла проверка и запретила такую практику. Пришлось «разорить» палату и сделать двухбоксовый прививочный кабинет.

[Руководитель ЛПУ должен поставить перед фактом представителей Роспотребнадзора: будем делать именно так, аргументируя новым СанПиНом, который утверждён Министерством юстиции. Не знают — научим...]



Представитель Приморского края: Мы с 2005 года работаем по программе «Мать и дитя», и вакцинация в палатах — единственное, чего пока не удалось сделать. Роспотребнадзор стоит насмерть: «Не допустим!»

Канд. мед. наук Олег Васильевич Головченко (Белгород): В нашем крупном перинатальном центре тоже есть прививочный кабинет, там всё хранят, разводят и набирают. А прививают — в палатах.

Участница (не представилась): БЦЖ нужно передать в амбулаторное звено неонатальной помощи. Женщины уже не выписываются с ребёнком в барак, как во времена Семашко, в условиях отдельных квартир прививки вполне могут подождать!

Участник (не представился): В Чехии давно так работают: ранняя выписка и все прививки — в ведении участкового врача.

Проф. Ирина Дмитриевна Евтушенко (Томск): Административный ресурс надо задействовать! Руководитель ЛПУ должен поставить перед фактом представителей Роспотребнадзора: будем делать именно так, аргументируя новым СанПиНом, который утверждён Министерством юстиции. Не знают — научим... Если детей выноси́ть из палаты и аккумулировать в прививочном кабинете, это попросту перечёркивает все остальные противоэпидемические мероприятия!

ЭПИЗИОТОМИЯ

Проф. Н.В. Артымук (Кемерово): Идеальный показатель частоты эпизиотомий в лучших ЛПУ России — 5%. Даже в лучших родильных домах Австрии — порядка 20%, и они тоже стремятся сократить число этих вмешательств.

Артымук Наталья Владимировна, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии №2 КемГМА, президент Кемеровской региональной общественной организации «Ассоциация акушеров-гинекологов» (Кемерово)

Модератор: **Костин** Игорь Николаевич, докт. мед. наук, доц. кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Российского университета дружбы народов (Москва)

[Жаль, что внедрение современных технологий на местах слишком часто зависит от личного усилия руководителя, а не от государственных программ.]

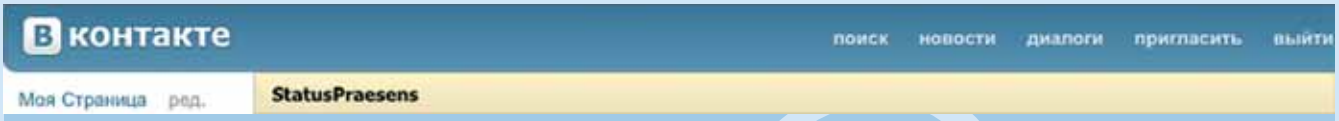
Врач 6-го роддома (Москва): В рамках программы «Естественные роды» у нас была собрана солидная статистика по родоразрешениям без эпизиотомии и защиты промежности. Да, разрывов промежности меньше, зато общий родовой травматизм повышается: гематомы и разрывы влагалища и др. Должен быть разумный подход к каждому конкретному случаю, а не только гонка за снижением показателя.

Доц. Лилия Равильевна Токтар (Москва): Первое: результаты исследований не подтверждают ни ускорения течения родов, ни улучшения состояния плода на фоне рассечения промежности. Второе: 15% родов с интактной промежностью сопровождаются скрытым повреждением мышц тазового дна без разрыва кожи. С чем действительно нужно бороться — так это с нарушением биоценоза влагалища (в большинстве случаев разрывы происходят на фоне дисбиоза) и форсированием родов при незрелых родовых путях.

«ПАРАНОЙЯ» ЧИСТЫХ РУК

Модератор: Как организовать работу стационара таким образом, чтобы чистота рук медиков была обязательной?

Канд. мед. наук Александр Владимирович Холопов (Томск): Открывая перинатальный центр, мы решили максимально отодвинуть тот момент, когда новые стены пропитаются устойчивыми госпитальными штаммами. По опыту других учреждений мы знали, что высеваются в первую очередь стафилококки, *E. coli* — всё то, что переносится руками. Мы пошли по пути минимизации «человеческого фактора». Доступ в ключевые отделения (реанимация, оперблок, родзалы) ограничен индивидуальным кодом для предупреждения праздного хождения сотрудников друг к другу — специальные сканируемые чипы в личных бейджах. Однако даже с бейджем нельзя войти в отделение, пока не воспользуешься специальным автоматическим диспенсером с инфракрасным датчиком у входа. После обработки рук особым дезсредством дверь автоматически открывается, аналогичная процедура — при выходе из отделения. Кроме того, в помещениях, где бывают новорождённые, висят камеры (на случай судебных претензий — дескать, подменили, уронили и т.д.), и с тех пор, как их начали использовать для контроля мытья рук, число нежелающих соблюдать процедуру значительно уменьшилось. На собраниях «хал-



Холопов Александр Владимирович, канд. мед. наук, главный врач Томского областного перинатального центра, член Совета главных врачей при Департаменте здравоохранения Томской области (Томск)

Евтушенко Ирина Дмитриевна, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета СибГМУ, председатель Томского общества акушеров-гинекологов (Томск)

турщиков» стали пофамильно называть и штрафовать. И ситуация улучшилась! Сегодня лишь 10—12% персонала не моют руки или моют их неправильно. Причём люди постепенно перетекают из «нежелающих» в «неумеющие» и постепенно обучаются, что радует.

Модератор: Откуда берёте деньги? На обустройство, на расходные материалы?

Канд. мед. наук А.В. Холопов (Томск): Закладываем эти траты в годовой бюджет, загодя перераспределяем ресурсы в начале финансово-отчётного периода, а не когда кончилась туалетная бумага.

КЛИНИНГОВЫЕ КОМПАНИИ

Канд. мед. наук А.В. Холопов (Томск): Стремимся вывести всё не связанное напрямую с лечебным процессом на аутсорсинг: охрана, приготовление пищи, уборка и др.

Токтар Лилия Равильевна, канд. мед. наук, доц. кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН (Москва)

Головченко Олег Васильевич, канд. мед. наук, зам. главврача по акушерству и гинекологии Белгородской ОКБ Св. Иоасаафа (Белгород)

Участница (не представилась): В этом случае сотрудники клининговых компаний тоже должны быть обследованы на носительство инфекций! Хотя бы иметь санитарную книжку, а в обязанность руководства ЛПУ следует вменить регулярные профосмотры.

Модератор: В этом контексте становится видна ещё одна большая статья экономии при организации клинингового отдела внутри лечебного учреждения, как это блестяще внедрено в Краснодаре. Клинингом и транспортировкой больных занимаются специально подготовленные сотрудники стационара, привлечение и обследование людей «со стороны» не требуется!

РАННЯЯ ВЫПИСКА

Модератор: Какую выписку можно считать ранней? По СанПиНам — 2—3 сут, по 808-му приказу — 3—4 дня. Универсального срока быть не может, поскольку в разных регионах развитость маршрутизации и дальность необходимой транспортировки в случае осложнений различаются. Кроме того, за рубежом акушерская ответственность за женщину завершается её выпиской, а в России — до окончания послеродового периода, 42 дня. До выписки нужно успеть провести скрининг и вакцинацию, разнести эти события по времени...

Канд. мед. наук А.В. Холопов (Томск): Все проблемы ясны и близки, но при физиологических родах больше 2—3 дней держать не нужно.

Проф Н.В. Артымук (Кемерово): Завидую коллегам из Иордании, Израиля, Германии, Литвы — там принята выписка родильницы через 2 ч или через 12 ч после кесарева сечения.

М.Н. Куликова (Санкт-Петербург): Для этого нужна развитая патронажная служба. А пока её нет, можно работать и в нынешних условиях. Мы предупреждаем при выписке: с любыми проблемами до месяца после родов — только к нам, и мы женщину (а при необходимости — и ребёнка) бесплатно лечим до истечения этого срока, прикрывая таким образом самих себя.

***

Модератор: Огорчает, что внедрение современных технологий на местах слишком часто зависит от личного усилия одного руководителя, а не от государственных программ и бюджетов. Радует, что по итогам обсуждения крупных «пробоин» в новом СанПиНе не нашлось. Согласен, что организация послеродовой патронажной службы должна стать следующим этапом совершенствования акушерской помощи.

Встретимся через год и посмотрим, чего удастся добиться за это время!

Темы следующего номера:

«Акушерская агрессия»: дискуссии продолжаются • Внутриутробная гипоксия: остроумное решение для повсеместной диагностики • Актуальность и особенности послеабортной контрацепции • Альтернатива ЗГТ: что возможно? • Роды у женщин с рубцом на матке • Онкогенность ВПЧ: не только шейка матки • Остеопороз — зона ответственности акушера-гинеколога? • 5ффф-граммовые дети: реплики «против» • Гиперплазия эндометрия: что мы лечим? • Ошибки лабораторной диагностики репродуктивно-значимых инфекций • Аномальная жара и беременность: учитываем опыт

Подписка на следующий номер журнала уже открыта!

Чтобы получить по почте следующий номер журнала «StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак», достаточно вырезать бланк квитанции, заполнить его и оплатить.

Наши контакты:

телефоны редакции: +7 (499) 558-02-53, +7 (925) 772-11-82, +7 (925) 772-67-88;
e-mail: info@praesens.ru; почтовый адрес: 105005, Москва, а/я 164.

Спасибо, что читаете нас! Мы делаем всё, чтобы вам было интересно!

[Внимание!] После оплаты квитанции свяжитесь с нами и сообщите свой точный адрес и телефон, чтобы своевременно получить свежий номер журнала.

Извещение	ООО «Статус презенс» (наименование получателя платежа)
	ИНН/КПП: 7701756221/770101001
	Номер р/с получателя: 40702810800000018593
	Наименование банка получателя: ВТБ 24 (ЗАО), г. Москва
	БИК: 044525716, к/с: 30101810100000000716
	Плательщик (Ф.И.О.):
Кассир	Адрес плательщика:
	Назначение платежа: Подписка на 6 номеров журнала StatusPraesens
	Сумма платежа: 1800 руб. НДС не облагается. Уведомление о возможности применения упрощённой системы налогообложения от 17 декабря 2008 г., №9094
	Плательщик (подпись): Дата: « » 2012 г.
	ООО «Статус презенс» (наименование получателя платежа)
	ИНН/КПП: 7701756221/770101001
	Номер р/с получателя: 40702810800000018593
	Наименование банка получателя: ВТБ 24 (ЗАО), г. Москва
	БИК: 044525716, к/с: 30101810100000000716
	Плательщик (Ф.И.О.):
Квитанция	Адрес плательщика:
	Назначение платежа: Подписка на 6 номеров журнала StatusPraesens
Кассир	Сумма платежа: 1800 руб. НДС не облагается. Уведомление о возможности применения упрощённой системы налогообложения от 17 декабря 2008 г., №9094
	Плательщик (подпись): Дата: « » 2012 г.

StatusPraesens
Мед
полит
Мед
полит

апокалипсис от ВОЗ

Бактерии, панрезистентные к антибиотикам, как реальная угроза человечеству

Автор: Игорь Александрович **Алеев**, канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН, редакция журнала StatusPraesens (Москва)

Всем людям, хоть немного понимающим в медицине, ясно, что устойчивость бактерий к антибиотикам возникает и распространяется в результате неправильного и чрезмерного использования лекарственных средств. Тема наболевшая, но оттого не менее актуальная — с каждым годом количество штаммов суперинфектов возрастает.

В 1940-е годы, когда только появились первые антибиотики, их называли чудодейственными лекарствами. И действительно, стало возможным излечивать инфекционные болезни, которые раньше ежегодно убивали миллионы людей. Проблема многих заболеваний (в том числе и венерических, например сифилиса или гонореи) с появлением антибиотиков перестала быть настолько серьёзной, каковой она была на протяжении всей многовековой истории человечества. А опасность гибели от многих инфекций, таких как стрептококковые ангины или загрязнённые раны, исчезла, казалось, навсегда.

Мир без антибиотиков?

Но что мы имеем сегодня, спустя ровно 70 лет после первых случаев излечения посредством пенициллина (1942 год)? Бесконтрольное использование антибиотиков привело к тому, что человечество вот-вот лишится возможности применять эти препараты с лечебными целями.

«...Если современная медицина [SP: И пищевая промышленность, кстати!] в корне не пересмотрит отношение к использованию антибиотиков, рано или поздно наступит постантибиотическая эпоха, в которой многие распространённые инфекционные заболевания лечить станет нечем, и они вновь будут уносить множество человеческих жизней. Станут невозможными хирургия, трансплантология и многие другие отрасли медицины...»

Эти горькие слова генерального директора ВОЗ доктора Маргарет Чен, произнесённые во Всемирный день здоровья 2011 года[1], сегодня звучат ещё актуальнее. Бактерии с лекарственной устойчивостью стремительно распространяются по планете. Всё больше основных лекарственных средств перестаёт действовать на бактерии. Арсенал терапевтических средств стремительно сокращается.

Устойчивость к антибиотикам увеличивает стоимость медицинского обслуживания. Если заболевание продолжается дольше, а лечение становится более

[Если современная медицина не пересмотрит отношение к использованию антибиотиков, однажды наступит постантибиотическая эпоха, и многие распространённые инфекционные заболевания лечить станет нечем.]

сложным, стоимость медицинской помощи растёт. По оценкам Европейского центра по профилактике и контролю заболеваний, только в странах Европейского Союза дополнительный ущерб от устойчивых к антибиотикам бактерий составляет около €1,5 млрд в год[1,2].

В наши дни в странах Европейского Союза, Норвегии и Исландии ежегодно около 25 тыс. человек умирают от инфекций, вызванных резистентными бактериями, причём большинство таких случаев наблюдается в больницах[1].

Мы собственными руками выращиваем монстров — супербактерии.

[Супербактерии могут по праву считать своими «учителями» врачей, которые назначают антибактериальные препараты ради перестраховки.]

Талантливые ученики

Термин «супербактерия» (superbug) в последние годы стал всё чаще появляться не только в профессиональной литературе, но и в СМИ для немедицинской аудитории. Речь идёт о микроорганизмах, обладающих устойчивостью ко всем известным антибиотикам. Как правило, супербактериями оказываются внутрибольничные штаммы.

Появление устойчивости к антибиотикам — это естественный биологический феномен, отражающий в действии эволюционные законы изменчивости и естественного отбора Чарльза Дарвина с той лишь разницей, что в качестве фактора «отбора» выступает деятельность человека, а именно — нерациональное применение антибиотиков.

Именно поэтому супербактерии могут по праву считать своими «учителями» врачей, назначающих антибактериальные препараты ради перестраховки (причём не курсом, а дня на три), и всех пациентов, которые занимаются самолечением, принимая антибиотики, например, при гриппе. Определённую роль в быстром распространении супербактерий играет так называемый медицинский туризм, когда пациенты из развитых стран отправляются за рубеж, чтобы получить качественное и в то же время более дешёвое лечение. После контакта с внутригоспитальными штаммами больные возвращаются на родину, бесконтрольно пронося через таможню своих опасных симбионтов.

Тревожная география

На сегодняшний день эпицентром распространения резистентных бактерий считается Индия[3]. Эта страна производит около трети всех антибиотиков в мире и почти не регулирует их использование. Потенциально опасен в этом плане и Китай, однако буквально на днях Министерство здравоохранения КНР объявило, что с 1 августа текущего года будет ужесточён контроль продажи и употребления антибиотиков. Врачей и фармацевтов заставят пройти переподготовку и сдать экзамены, а антибактериальные средства поделят на три группы в зависимости от их стоимости, побочных эффектов и наличия резистентных к ним бактерий[4].

Как бы то ни было, супербактерии стали распространяться по всему миру. В 2010 году США сообщили о регистрации супербактерий в трёх штатах, а Канада — в трёх провинциях. Похожие сообщения поступали из Великобритании, Австралии, Бельгии, Японии, Швеции, Пакистана и Вьетнама, так что непобедимые штаммы давно вышли за пределы своей родины — Индии[2].

Технологии боевой подготовки

Устойчивость бактерий к антибиотикам развивается вследствие мутаций или в результате приобретения генов резистентности от других бактерий, уже имеющих устойчивость.

Оказалось, что супербактерии отличает от остальных наличие фермента металло-β-лактамазы-1 Нью-Дели (NDM1; впервые он был обнаружен именно в Нью-Дели). Энзим обеспечивает резистентность к одному из наиболее действенных классов антибиотиков — карбапенемам. Однако этого мало. Как минимум каждый десятый штамм бактерий, несущих ген фермента NDM1, обладает дополнительным, пока не расшифрованным набором генов, обеспечивающим панрезистентность — ни один антибиотик не способен воздействовать на этот микроорганизм ни бактерицидно, ни даже бактериостатически[2]. Вероятность передачи гена *NDM1* от бактерии к бактерии велика, так как он обнаружен в плазмидах — дополнительных внехромосомных носителях генетической информации[5]. Эти формы жизни передают друг другу генетический материал горизонтально, без деления: они соединяются попарно цитоплазматическими мостиками, по которым из одной клетки в другую транспортируются кольцевые РНК (плазмиды).

Разнообразие угрозы

Разновидностей бактерий, включившихся в «суперпроцесс», становится всё больше. Это в первую очередь возбудители анаэробной и аэробной раневой инфекции — клостридии, золотистый стафилококк (в некоторых странах устойчивыми к одному или многим антибиотикам являются более 25% штаммов этого инфекта), клебсиеллы, ацинетобактер, псевдомонады. А также самый частый патоген при воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей — кишечная палочка[1,6,7].

Ухудшиться может и ситуация с туберкулёзом. Больницы-резервации, где содержатся инфицированные пациенты, — прекрасное место для выращивания супербактерий. Из регистрируемых ежегодно в мире 440 тыс. больных туберкулёзом с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ!) примерно 81 тыс. приходится на европейский регион (20% глобального бремени болезни)[2].

Возбудители венерических заболеваний тоже не отстают: учёные разных стран за последние годы стали сообщать об обнаружении гонококков со многими признаками супербактерий[1].

[Единственный путь — изменение системы использования антибиотиков, ужесточение контроля, ограничение доступности препаратов, запрет на нелечебное использование антибиотиков в сельском хозяйстве.]

Указанные штаммы представляют серьёзную опасность для людей всего мира. Как заявил шведский врач Магнус Унемо, антибиотики используются для лечения гонореи с 40-х годов прошлого века; за этот срок бактерия сумела выработать защитный механизм почти ко всем препаратам, используемым для борьбы с ней[8]. Возбудитель гонореи на территории США имеет все шансы стать «супермикробом», предупреждает Центр по контролю и предотвращению заболеваний (CDC). Как указывает Гейл Болан, директор программы профилактики ИППП CDC, за последние 3 года резко выросла резистентность гонококка к цефалоспоринам последнего поколения. 1,7% бактерий к данному антибиотику в США уже невосприимчивы.

Может показаться, что супербактерий не так уж много, однако, чтобы понять масштабы явления, достаточно сказать, что сегодня их в 17 раз больше, чем в 2006 году. Ежегодно гонорея охватывает более 600 тыс. американцев. И при сложившейся ситуации провал её лечения — не такая уж отдалённая перспектива. CDC призывает к использованию презервативов, а также рекомендует жителям страны регулярно обследоваться на ИППП. Врачам рекомендовано ориентироваться на инъекционные формы цефалоспоринов, а также на антибиотики других групп, например на азитромицин[8].

Возникновение антибиотикоустойчивых инфекций, вызываемых микроорганизмами родов сальмонелла и кампилобактер, скорее всего непосредственно связано с широчайшим использованием лекарственных средств в животноводстве. Дело в том, что применение антибиотиков людьми не идёт ни в какое сравнение с использованием препаратов в агропищевой промышленности — в скотоводстве, птицеводстве и свиноводстве, рыбоводстве, пчеловодстве. Согласно некоторым оценкам, по весу в организм животных и рыб вводится по крайней мере в 1000 раз больше антибиотиков в абсолютном выражении, чем используется людьми[2].

© katalinks / Фотобанк Лори

Единственный путь

На фоне наступающих супербактерий стали появляться оптимистичные сообщения о том, что найдены способы борьбы с непобедимым врагом. Одни уповают на бактериофаги, другие — на покрытия с нанопорами, притягивающие любые бактерии за счёт разности зарядов, третьи упорно ищут новые антибиотики. Из слизи американской лягушки, например, удалось выделить вещество (раналексин), ослабляющее клеточную стенку бактерий.

Но всё это не должно успокаивать. Бактерии всё равно умнее, быстрее, опытнее и слаженнее нас! Единственно верный путь — тотальное изменение системы использования антибиотиков, ужесточение контроля, резкое ограничение доступности препаратов без рецепта (вспомним российские аптеки!), запрет на нелечебное использование антибиотиков в сельском хозяйстве.

Евросоюз уже запретил стимулирование роста скота с помощью противомикробных препаратов. Это табу необходимо распространить на все страны мира. Есть и другие примеры, в том числе программа «Get smart» («Соображай!») в США, ориентированная на разумное использование антибиотиков. Канадская программа «Do bugs need drugs?» («А нужны ли микробам лекарства?») сократила почти на 20% применение антибиотиков при инфекциях дыхательных путей[2].

***

В России же пока проблема бесконтрольного использования антибиотиков обсуждается мало и не встречает активного противодействия медицинского сообщества и государственных структур, регулирующих обращение лекарственных средств.

Нам всем, а практикующим врачам в первую очередь, необходимо осознать, что проблема супербактерий — это не «жареные факты» жёлтой прессы. Это глобальная угроза, которая, по мнению ведущих экспертов ВОЗ, вполне способна приобрести масштаб настоящего апокалипсиса[2]. SP

Библиографию см. на с. 86—87.

© Марианна Меликсетян / Фотобанк Лори

познавая высокое: мытьё рук

Как снизить инфекционную заболеваемость новорождённых в родильном стационаре

Авторы: Елена Соломоновна **Кешишян**, докт. мед. наук, проф., руководитель научного отделения неонатологии и патологии детей раннего возраста МНИИ педиатрии и детской хирургии Минздравсоцразвития РФ (Москва); Виктор Евсеевич **Радзинский**, засл. деятель науки РФ, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН (Москва)

Копирайтинг: Хильда Симоновская

Слишком долго в отечественном родовспоможении бытовала неверная с точки зрения эпидемиологии и иммунологии парадигма «чем больше стерильности — тем меньше инфекций». В угоду ей родильные дома ещё в недавнем прошлом имели весьма пенитенциарные черты: ограничение свобод, контроль посещений и даже разлучение родильниц с детьми. Однако стремление к стерильности роддома оказалось бессильным перед изменчивостью возбудителей и «человеческим фактором» передачи микробов. С развитием знаний о микробиоценозах и их роли в предупреждении инфекционных заболеваний изменялись как представления о профилактике, так и внутренняя структура и режим родовспомогательных учреждений.

Статистика подтверждает правильность направления: после того как физиологические биоценозы были взяты акушерами-гинекологами в союзники, перинатальная заболеваемость и смертность от септических причин значительно снизились[1].

Следующая задача для организаторов российского здравоохранения и акушерско-гинекологической общественности — не переусердствовать, правильно пересмотреть «эпидемиологические заповеди» с точки зрения доказательной медицины и не пренебречь тем безусловно ценным, что несут в себе классические противоинфекционные мероприятия.

Оборонительные рубежи

Уязвимость новорождённых перед инфекционными заболеваниями побудила врачей XX столетия блюсти особую стерильность всего и вся, участвующего в уходе за детьми в родовспомогатель-

ных учреждениях. Эта тенденция была закреплена приказами Министерства здравоохранения, в течение долгих лет регламентировавшими облик и распорядки родильных домов в Советском Союзе.

Это были закрытые учреждения со строгим запретом на посещения как рожениц, так и родильниц во избежание «привнесения инфекции». Так родилась традиция многочасовых стояний у окна, жёстко контролируемых передач и робких поздравительных записочек. И если прочие члены семьи по здравом размышлении и в самом деле вполне могут дождаться выписки, то «официальное медицинское» отстранение отцов от процесса рождения имело весьма долгосрочное влияние с социальным оттенком: чувство ответственности за судьбу новорождённого, хрупко формирующееся в момент импринтинга, когда отец впервые берёт только что родившегося ребёнка на руки, оказывалось незнакомым значительной части мужского населения страны.

Строгие санитарные требования касались всех аспектов деятельности родильного дома. Все сотрудники обязаны были носить спецодежду — специальные халаты, медицинские шапочки и маски, родильницы — казённые ночные рубашки и халаты (ношение белья, домашних тапочек и использование предметов индивидуального ухода запрещалось), а детей пеленали стерильным бельём. Перед кормлением ребёнка требовалось обмывать грудь, обрабатывать сосок дезинфицирующими средствами и надевать косынку и маску.

Кстати, многие именно из этих рациональных предосторожностей позволили снять «верхушку айсберга» чрезвычайно высокой в своё время инфекционной заболеваемости, дисциплинируя всех участников акта деторождения в гигиенических вопросах. В тот период и в тех условиях (санитарная неграмотность, техническая невозможность соблюдения правил личной, общественной и больничной гигиены на значительных территориях страны) эти меры были вполне разумными.

Достаточно вспомнить, что в 1979 году, когда был опубликован первый регулирующий противоэпидемические мероприятия Приказ Минздрава СССР №1230, холодное водоснабжение было централизованно проведено только в 24% родовспомогательных учреждений, а горячее — в 14%, что в масштабах Советского Союза представляло собой весьма заметное достижение. Сходным образом и суровые санитарные требования в области родовспоможения заметно подняли гигиенические требования к больницам в целом, пропорционально снижая послеродовую и неонатальную инфекционную заболеваемость.

Исторические вопросы

Показатели перинатальных потерь и инфекционной заболеваемости новорождённых в целом снижаются на протяжении нескольких десятилетий, но устойчивой эту тенденцию назвать никак нельзя.

До конца 1980-х годов часто, да и теперь то и дело возникают вспышки с горизонтальным распространением инфекции, когда источник найти трудно, а его обнаружение и эпидемиологическая ликвидация требуют значительных затрат. «Передышка» — довольно долгий период отсутствия «вспышек», пришедшийся на 1991–1998 годы, — была связана с резким снижением рождаемости («русский крест»)[1].

Именно неустанная борьба с инфекционными заболеваниями в стенах роддомов на фоне сурового санитарно-противоэпидемического режима способствовала широким научным исследованиям по определению факторов риска инфекционно-воспалительных заболеваний новорождённых. В конечном итоге список этих «предрасполагающих ситуаций» стал непомерно огромен и включил в себя практически все заболевания, спровоцированные и/или обусловленные инфекционными агентами, любые приметные вехи анамнеза, все хронические заболевания[2]. Тогдашние представления об эрудиции и высокой квалификации врача в значительной степени зависели от числа известных ему и обнаруженных у пациентки «причинно значимых инфектов». Так и получилось, что ни у акушеров-гинекологов, ни у неонатологов не было затруднений при обосновании и проведении антибактериального лечения, вплоть до профилактического назначения антибиотиков.

Однако ни санитарно-эпидемиологическая строгость, ни увлечение противомикробными субстанциями значимого успеха в борьбе с инфекционными вспышками среди новорождённых не дали, и постепенно различие показателей инфекционной заболеваемости в России и в развитых странах мира стало поистине огромным[1]. Назрела необходимость пересмотра всех ранее существовавших позиций,

[Санитарно-эпидемиологическая строгость успеха в борьбе со вспышками инфекции среди новорождённых не принесла.]

© Yuri Arcurs / Legion Media / Фотобанк Лори

а изменение социально-политических отечественных реалий дало возможность широкого анализа и обмена опытом с западными странами.

К настоящему времени очевидно, что злоупотребление антибиотиками, закрытая система родильного дома, особенно деление на так называемое чистое и обсервационное отделения, нарушает конкурентные взаимоотношения в микробной нише и способствует выработке агрессивной внутрибольничной микрофлоры. Разлучение новорождённого с матерью крайне неблагоприятно в плане инфекционных последствий (даже если не учитывать важнейший психоэмоциональный фактор): ребёнка контаминируют госпитальные штаммы микроорганизмов, а не нормальная микрофлора матери[3]. Массовое докармливание и выпаивание новорождённых не только чреваты лактостазами и маститами у матерей, но и требуют большого количества стерильной посуды, занимают очень много времени у медицинских сестёр неонатальной службы. Нарушения в технике стерилизации, разведения и хранения смеси в отсутствие, как правило, одноразовых сосок и бутылочек могут привести к массовому заражению новорождённых[4]. При этом соблюдение всех требований к инвентарю для докармливания и выпаивания новорождённых чревато значительными экономическими затратами.

Что излишне?

«Дополнительная одежда». Рабочая одежда персонала (конечно, при условии, что она сухая и чистая) не имеет никакого отношения к возможности инфицирования ребёнка: во-первых, ткань не задерживает патогенные микробы, а во-вторых, в этом нет нужды, поскольку в воздушной среде большинство возбудителей почти сразу погибает[5]. Именно поэтому надевание неонатологами и детскими сёстрами второго халата или фартука при входе в детскую палату нисколько не повышает противоинфекционную безопасность, зато затрудняет работу персонала и приводит к тому, что данные требования зачастую игнорируются.

[Ни у акушеров-гинекологов, ни у неонатологов в прошлые десятилетия не было затруднений при обосновании и проведении антибактериального лечения, вплоть до профилактического назначения антибиотиков.]

Масочный режим. Ношение защитной маски излишне за исключением периодов эпидемий или в случае возникновения катаральных явлений у медработников (по эпидемиологическому регламенту в этом случае следует официально ограничивать допуск на работу, но в условиях «производственной необходимости» и дефицита персонала это положение соблюдается редко).

В наши дни доказано, что противовирусный и антибактериальный эффект при использовании одноразовых защитных масок и особенно марлевых повязок — кратковременный и ограниченный[5]. Однако использование этих средств (особенно без должной смены каждые 2—3 ч) лишь увеличивает концентрацию патогенов в воздухе и повышает вероятность инфицирования воздушно-капельным путём[6,7]. Уж тем более не требуется маска здоровой матери — ведь именно она должна поделиться с новорождённым своей микрофлорой. Всего через несколько дней обоих выпишут из родовспомогательного учреждения домой, и иммунная система младенца всё равно столкнётся с вездесущими микроорганизмами-симбионтами.

Стерильное бельё. Если ребёнок обсеменён материнской микрофлорой, а его пуповина стерильно обработана и плотно пережата, то стерильность не имеет практического смысла, вполне достаточно, чтобы вещи были чистыми[3]. Это могут быть пелёнки или современные «боди», распашонки с ползунками — форма текстиля не имеет значения и зависит только от материальных возможностей родильного стационара. Если же родители хотят одеть новорождённого в принесённые из дома, тщательно выстиранные вещи, то никаких эпидемиологических противопоказаний к этому нет.

Однако все эти «вольности» дадут лишь обратный результат, если не внедрять главный компонент безопасного ухода за младенцем. Следует заметить, что основополагающий элемент санитарно-гигиенических требований к уходу за новорождёнными (и не только) — правильная методика мытья рук — совершенно непоколебим на протяжении десятилетий.

Мытьё рук: сложности и решения

При уходе за новорождёнными именно руки персонала оказываются главным путём передачи микрофлоры от одного ребёнка к другому[6,8]. Руки требуют многократной обработки в течение рабочего дня — при начале смены, до и после осмотра или обработки каждого новорождённого (СанПиН №2.1.3.2630-10, утверждён 18.05.2010, раздел 12). Безусловно, регламентируемое во всех приказах и рекомендациях мытьё рук — обязательная процедура в медицине вообще, а уж в неонатологии тем более. Ключевое значение имеет не сам постулат «вымыть руки», а правильная методика выполнения процедуры, обеспечивающая обоюдную противоинфекционную защиту пациентов и медперсонала[9].

Без вдумчивой организации процесса мытьё рук обычно происходит следующим образом: медицинский работник открывает воду, берёт кусковое мыло из мокрой мыльницы, мылит ладони, смывает пену, закрывает кран вымытой ладонью и вытирает руки о полотенце или пелёнку, висящие на крючке рядом с умывальником. Вроде бы процедура совершена, но обеззараживания рук не произошло! Более того, микробы «перешли» теперь на мыло, кран и полотенце, создав угрозу следующему ребёнку. А ведь человек искренне полагает, что вымыл руки!

Как часто бывает, успешность организации мытья рук зависит от внимания к мелочам и деталям, а также от информированности и мотивации медицинских работников[10]. На протяжении десятилетий накапливаются научные дан-

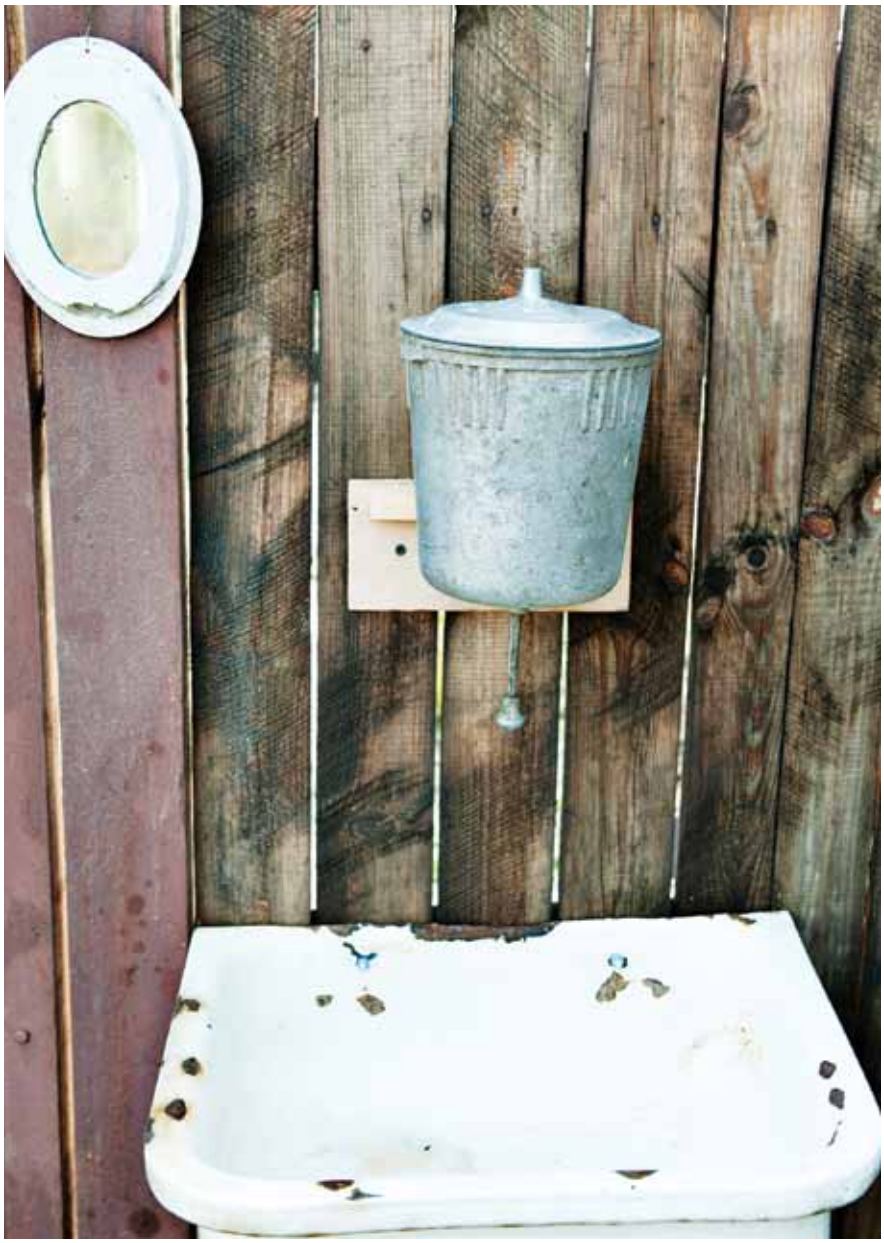
ные о том, что роль воздушно-капельного пути передачи инфекции в развитии групповых вспышек (не только у новорождённых, но и в других группах наблюдения: детские дома, военные части и т.п.) несколько преувеличена: в большинстве случаев заражение происходит контактно-бытовым путём[7]. Через грязные руки.

1. Основное требование к рукам медперсонала детских отделений — отсутствие украшений и декоративного (не путать с гигиеническим) маникюра. Часы и браслеты также следует снимать: правильная обработка рук захватывает как минимум нижнюю треть предплечий. Ногти не должны быть слишком длинными во избежание скопления под ними микробов, поскольку алгоритм гигиенического мытья рук не предусматривает особой обработки пространства под свободным краем ногтя.

2. Убедить персонал медицинского учреждения в целесообразности требований, предъявляемых к мытью рук, можно только при его информированности о том, где именно могут сохраняться инфекционные агенты. Это в первую очередь влажные предметы: краны, влажное мыло в мыльнице с остатками воды, влажное полотенце или пелёнка для вытирания рук. Безусловно, лучший выход — замена всех перечисленных атрибутов на современные аналоги (перечислены далее), но первым шагом к осознанному обеззараживанию рук и профилактике неонатальных инфекций может стать разумное использование тех ресурсов, что имеются в родовспомогательном учреждении.

3. Желательно, чтобы в родильных отделениях все краны, регулирующие подачу и температуру воды, были поворотными (с рычагом для открывания и закрывания предплечьем или локтем). Если кран закручивающийся, то перед мытьём рук нужно тщательно обмыть регулировочные ручки мыльной водой.

4. Наиболее экономично и гигиенично использование жидкого мыла в специальных дозаторах, нажимаемых предплечьем или локтем. Если доступно лишь кусковое мыло, следует стремиться к тому, чтобы оно как можно дольше оставалось сухим, и хранить в мыльнице с высоко расположенной сеткой. Однако опыт показывает, что добиться этого очень трудно: при частом мытье рук мыло не успевает высохнуть, а в жидкости, скапливающейся в резервуаре мыльницы, размножаются микробы (при пользовании мылом трудно избежать с ней контакта). В целом переход на использование жидкого мыла зачастую оказывается значительно выгоднее, чем организация закупки необходимого числа «правильных» мыльниц с высоко расположенными сетками, а главное — очевидно целесообразнее для профилактики инфекционных вспышек в стационаре.



© Сергей Галушко / Фотобанк Лори

[Правильная методика мытья рук — основополагающий элемент санитарно-гигиенических требований к уходу за новорождёнными (и не только).]

5. Руки следует вытирать только сухим одноразовым бумажным полотенцем или стерильной пелёнкой однократного использования. Применение одноразового бумажного полотенца

для лечебного учреждения оказывается значительно более выгодным с экономической точки зрения, чем обеспечение затрат на цикл стерилизации, транспортировку и хранение текстильной пелёнки.

6. Не меньшую инфекционную опасность таят вещи, перемещающиеся вместе с медработником из палаты в палату и не подвергающиеся дезинфекции: мобильные телефоны (!), шариковые ручки для отметок и пр. Возможные способы преодоления ситуации: пользоваться мобильным телефоном медицинскому работнику следует вне послеродовой палаты; осматривая, обрабатывая или прививая новорождённого, не нужно принимать входящий звонок (раздел 15.8 действующих СанПиНов). Таким образом, телефон не будет участвовать в горизонтальной передаче инфекции.

Простые подсчёты

Согласно санитарным правилам и в соответствии со здравым смыслом неонатологи и медицинские сёстры неонатальной службы вынуждены всё время мыть руки. Длительность одного цикла мытья рук составляет около минуты. Для ухода за 15–20 детьми в детской палате раздельного пребывания, когда требуется 7 раз перепеленать ребёнка перед кормлением, медсестре нужно помыть руки более 250 раз за смену и затратить на это практически 4 ч, что абсолютно нереально. И эту парадоксальную ситуацию не в состоянии исправить никакие объяснения и приказы. Вот основной источник неприятностей, связанных с немытыми руками! Просто невозможно помыть руки столько раз — даже у лучших медицинских сестёр нет ни лишних 4 ч, ни желания расстаться с эпидермальным слоем кожи рук.

Осознав и пытаясь решить эту проблему, некоторые главврачи родовспомогательных учреждений внедряли дезинфекцию рук антисептическими средствами аэрозольного типа и жидкостями, наносимыми на ватный тампон. Да, эта методика действительно экономит время, уменьшает риск передачи инфекции, но при неправильном выполнении обработки (недостаточное количество дезинфицирующего средства, пренебрежение обеззараживанием предплечья), что, к сожалению, наблюдается довольно часто, теряет свои преимущества[3]. А недостатки тоже имеются, и существенные — значительные материальные затраты, высокий риск аллергических реакций и повреждение кожи рук[2].

Подключая заинтересованных

Тем не менее существует выход из непростой ситуации, оптимальный как с медицинской, так и с экономической точки зрения и принятый во всём мире за эталон: совместное пребывание матери и ребёнка. Основной уход за новорождённым осуществляет мать, но при помощи и под контролем медицинской сестры. В этом случае мать первым делом нужно обучить тому, как правильно мыть руки (и можно быть уверенным, что она выполнит процедуру усердно и столько раз, сколько нужно). Это значительно уменьшит нагрузку на медицинскую сестру: с учётом необходимости мытья рук до и после полной обработки каждого новорождённого один раз в сутки — в момент обхода — процедуру придётся повторить 30–40 раз (в 5–7 раз реже!). Тот самый случай, когда количество напрямую переходит в качество: столько раз тщательно и правильно вымыть руки за суточное дежурство вполне возможно, и такой пример будет лучшим обучением для матерей.

Современные перинатальные технологии не предусматривают сохранения неонатальных отделений в прежней структуре: все не нуждающиеся в реанимационных мероприятиях и интенсивной терапии дети должны быть круглосуточно с матерью; обход неонатолога и вакцинацию БЦЖ следует проводить только в этой же палате совместного пребывания (действующие СанПиН от 2010 года). Опыт стран, уже внедривших такую систему ухода за здоровым новорождённым, показывает, что эти простые изменения позволяют добиться значительного снижения инфекционной заболеваемости в родильных стационарах за счёт пресечения путей передачи возбудителей (частота инфекционно-воспалительных заболеваний новорождённых снижается в 7–15 раз)[1,9].

Необходимо помнить, что при инвазивных процедурах (вакцинация, скрининг), при работе в родильном блоке, где происходит контакт с кровью и другими биоматериалами, требования к мытью и антимикробной обработке рук персонала становятся значительно жёстче, соответствуют хирургической дезинфекции и требуют обязательного использования стерильных одноразовых перчаток[8].

[Все не нуждающиеся в реанимационных мероприятиях и интенсивной терапии новорождённые должны быть круглосуточно с матерью.]

Всё изложенное в этой статье относится в первую очередь к уходу за здоровыми новорождёнными. Для недоношенных и детей, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии, «послабления» в санитарно-эпидемиологическом режиме должны учитывать особенности состояния пациентов и значительный риск реализации инфекций.

В этой связи особую актуальность приобретает совместное пребывание и эксклюзивное грудное вскармливание больного ребёнка: только в этом случае возможен полный отказ от «выпаивания» и докорма, использования сосок, рожков, бутылочек — именно эти предметы в немытых руках были, есть и будут причинами вспышек групповых инфекционно-воспалительных заболеваний новорождённых в родильных стационарах[4,5]. В любых клинических ситуациях ключевым моментом профилактики эпидемических вспышек будет правильное и регулярное мытьё рук медперсоналом и матерями, а в особых случаях — использование стерильных перчаток при осмотре ребёнка и уходе за ним. SP

Библиографию см. на с. 86–87.

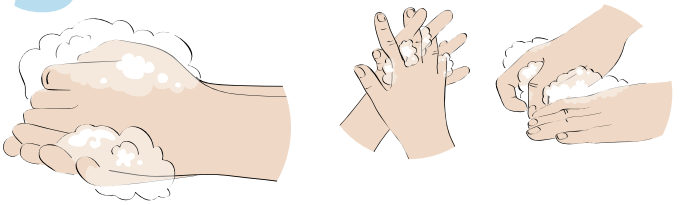
Моем руки правильно

Главный бой
с внутрибольничной инфекцией –
над этой раковиной!

1 Снимите с рук все украшения. Откройте кран, намочите руки. Оптимально, чтобы смеситель был однорычажным – без отдельных кранов холодной и горячей воды

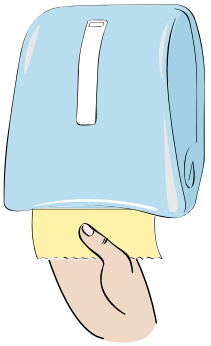
2 Воспользуйтесь жидким мылом из диспенсера. Помните, что кусковое мыло, особенно лежащее в мыльнице, залитой водой, – разносчик бактерий. Вам нужно около 3 мл жидкого мыла

3 Мыльте и трите руки друг о друга как минимум в течение 20 сек, не забывая о пространстве между пальцами и под ногтями



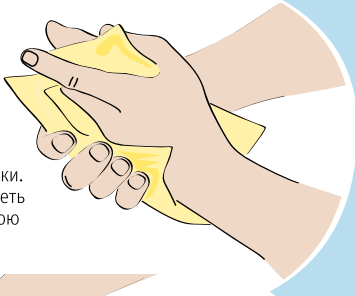
4 Не забудьте намылить нижнюю треть предплечья

5 Смойте мыло под проточной водой; смывать нужно как минимум в течение 10 сек

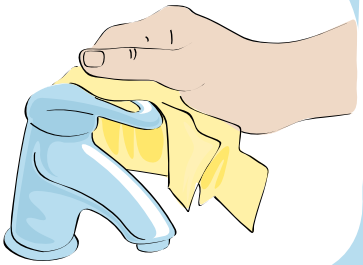


6 Возьмите одноразовое полотенце из диспенсера. Помните, что тканевое полотенце для многоразового использования – опасный разносчик инфекции! Вытирать вымытые руки таким полотенцем – всё равно что вытирать их об пол

7 Насухо вытрите руки. Не забудьте вытереть в том числе нижнюю треть предплечья



8 Использованным одноразовым полотенцем протрите кран, одновременно закрывая его. Кран можно закрыть в том числе и локтем



9 Выкиньте использованное одноразовое полотенце в мусорную корзину. Мыть руки нужно перед каждым пациентом и после него!

© Екатерина Семёнова / Фотобанк Лори

20 лет — полёт нормальный

Современные задачи профессиональных медицинских объединений: опыт Кемеровской области

Авторы: Валентина Ивановна **Черняева**, канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии №2 Кемеровской ГМА, вице-президент Кемеровской региональной общественной организации «Ассоциация акушеров-гинекологов»; Галина Александровна **Ушакова**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии №1 Кемеровской ГМА; Наталья Владимировна **Артымук**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии №2 Кемеровской ГМА, президент Кемеровской региональной общественной организации «Ассоциация акушеров-гинекологов»

Копирайтинг: Татьяна Рябинкина

В течение последних 20 лет во всём мире неуклонно увеличивается число жалоб пациентов на медицинских работников. В среднем в США каждый седьмой врач привлекается к уголовной или гражданской ответственности, а в отдельных регионах (например, в Калифорнии) — даже каждый четвёртый. В Германии число исков к врачам и клиникам по поводу некачественного оказания медицинской помощи увеличилось за последние 10 лет в 5 раз[1]. Для России подобная тенденция также характерна. Что же делать отечественному врачу, который зачастую остаётся один на один с проблемой? Решение есть, и оно уже опробовано в деле.

Ситуация, которая сложилась сегодня в России, беспрецедентна: акушерство и гинекология стоят на грани крупнейшего кадрового провала. Уже сейчас некоторые регионы страны укомплектованы акушерами-гинекологами менее чем на 40%. При этом средний возраст специалиста в Кемеровской области составляет 52 года, а кое-где достигает 60 лет.

Отчего современная молодёжь не стремится в медицину, тем более в хирургические специальности, такие как акушерство и гинекология? Ответ на поверхности: это не модно и не престижно — огромная ответственность, тяжё-

лый физический труд, ночные дежурства, низкий уровень заработной платы. Наша специальность становится всё более непривлекательной как вследствие значительного риска инфекционного заражения, так и в результате физического и психоэмоционального перенапряжения, которому подвергаются медицинские работники.

Подливают масла в огонь также СМИ, пропагандируя образ «врача-убийцы в белом халате». Существует множество передач, публикаций, в которых — как правило, без должных обоснований! — медицинский персонал обвиняют в некачественном оказании помощи.

Конечно, каждый врач несёт моральную и юридическую ответственность за свои действия. Так, гражданская ответственность для медицинского персонала может наступить при причинении вреда здоровью ненадлежащим выполнением медицинской технологии или бездействием (ст. 503, 737, 739, 783, 1099 ГК РФ)[2]. Уголовная ответственность наступает при наличии злого умысла, небрежности или халатности.

За последние годы Росздравнадзором РФ зафиксирован резкий рост числа жалоб и исков со стороны пациентов на некачественное выполнение медицинских услуг (использование незарегистрированных медицинских технологий, оборудования, несоблюдение дозировок, показаний и прочих лицензионных требований), а также на недостоверное и/или недостаточное информирование пациентов[3]. Тем не менее, согласно данным за 2004 год, из 4,5 млн исков на некачественную медицинскую помощь почти половина (41,3%) после детальной проверки признаются необоснованными[4].

Буква закона

Новостью 2011 года, всколыхнувшей медицинскую и фармацевтическую общественность, стал Федеральный закон РФ №323 (от 21.11.2011 года) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»[5]. Наряду со многими другими положениями, иногда весьма спорными, закон существенно расширил полномочия профессиональных медицинских общественных объединений. Согласно ст. 76 этого закона, некоммерческие медицинские организации имеют право:

- разрабатывать нормы и правила в сфере охраны здоровья;
- решать вопросы, связанные с нарушением этих норм и правил;
- предлагать порядок оказания и стандарты медицинской помощи;
- реализовывать программы подготовки и повышения квалификации медицинских и фармацевтических работников;
- участвовать в аттестации медицинских и фармацевтических работников для получения ими квалификационных категорий;
- разрабатывать и утверждать клинические рекомендации (протоколы лечения).

До суда, на суде и вместо суда

Кемеровская региональная общественная организация «Ассоциация акушеров-гинекологов» уже 20 лет подряд являет пример постоянной и довольно плодотворной работы. Количество членов ассоциации с каждым годом растёт, составляя на момент написания статьи 476 акушеров-гинекологов из 32 городов и районов Кемеровской области. Членом ассоциации является практически каждый акушер-гинеколог Кузбасса. Вероятно, такой отклик связан с тем, что ассоциация для врачей — полезна. Врачи Кемеровской области на собственном опыте убедились, насколько важно в наше время объединяться.

И в первую очередь тут нужно говорить о защите прав членов ассоциации — одном из важнейших направлений работы организации. Например, многие возникающие конфликты, оказывается, вполне возможно разрешить на досудебном этапе. За 20 лет более 300 запросов правоохранительных органов в отношении акушеров-гинекологов при участии ассоциации завершились «мировым соглашением».

Конечно, защита членов ассоциации непосредственно в суде — задача профессиональных адвокатов. Тем не менее, согласно уставу, члены Совета ассоциации могут представлять общественную защиту в суде, как и происходило за прошедшие 20 лет в 156 судебных заседаниях. Кстати, Совет ассоциации помогает врачам также при конфликтных ситуациях внутри ЛПУ (необоснованное наказание или снятие с должности).

Руководства — к действию

Основу профессиональной и юридической защиты врача во всём мире составляет строгое соблюдение клинических рекомендаций (протоколов), которые регламентируют деятельность специалиста в разных клинических ситуациях. Во всех развитых странах основная задача профессиональных сообществ — именно создание клинических руководств (guidelines), как, например, в Великобритании, или мнения (opinion), как в США. И каждый врач действительно ценит своё членство в профессиональных сообществах, поскольку это повышает его рейтинг и даже увеличивает уровень доверия пациентов. Кроме того, следование клиническим рекомендациям способствует юридической защите специалиста в случае неблагоприятного исхода или жалобы на некачественное лечение.

Клинические протоколы (руководства, мнения, компендиумы) профессиональных медицинских сообществ в различных странах основаны прежде всего на принципах доказательной медицины, общедоступны и регулярно подвергаются пересмотру*.

В 2008–2012 годах по инициативе ассоциации при участии нескольких кафедр Кемеровской ГМА и Новокузнецкого ГИДУВа разработаны и одобрены семь региональных протоколов:

- инфицированный аборт;
- анестезиология, реанимация и неотложные состояния в акушерстве;

* Руководства Британского Королевского общества акушеров-гинекологов: http://www.rcog.org.uk/guidelines; Американского общества: http://www.acog.org/; Канадского общества: http://www.sogc.org/guidelines/.

- гипертензивные расстройства при беременности;
- акушерские кровотечения;
- фармакотерапия при беременности и лактации;
- преждевременные роды;
- антенатальное и интранатальное наблюдение.

Половину этих протоколов пересмотрели и утвердили вновь с внесёнными изменениями. Разработкой каждого протокола занимается рабочая группа, в которую входят члены Совета ассоциации, руководители ведущих роддомов области, сотрудники профильных кафедр, Департамента охраны здоровья населения (ДОЗН) Кемеровской области. За основу берут протоколы и руководства международных профессиональных сообществ, результаты высококачественных исследований. Подготовленный документ обсуждается на Совете ассоциации, а затем, после внесения изменений, размещается на сайте. После окончательного обсуждения протокол утверждают Совет ассоциации и в обязательном порядке руководитель ДОЗН Кемеровской области. Таким образом, полученный документ становится обязательным для исполнения.

Ассоциация занимается контролем соблюдения клинических протоколов в ЛПУ региона. И результаты налицо: с 2008 по начало 2011 года благодаря деятельности этого профессионального объединения удалось уменьшить число назначаемых каждой беременной препаратов с 13 до 10, а к ноябрю 2011 — до 6,9*. Борьба с полипрагмазией хотя ещё не завершена, но достаточно успешна. Клинические протоколы ассоциации опубликованы на официальном сайте: http://www.kuzdrav.ru/aag.

Страховка как привычка?

Ещё одно важное направление защиты врача во всём мире — страхование профессиональной ответственности. Оно позволяет не только обезопасить медицинских работников от возможных материальных исков по поводу врачебных ошибок, но и защитить законные интересы пациентов в случае неблагоприятного исхода медицинского вмешательства[6].

В 2008 году ассоциация проводила анкетирование акушеров-гинекологов Кемеровской области. Результаты опроса показали, что 95% из них считают такое страхование своевременным и необходимым. Однако, хотя ассоциация и организовала в 2008 году коллективное страхование профессиональной ответственности, позволившее в 6 раз (!) снизить индивидуальный страховой взнос, до сих пор врачи крайне неохотно идут на такие расходы. На 2011 год были застрахованы только 4,3% акушеров-гинекологов, в основном сотрудники Кемеровской областной клинической больницы, и сегодня эта цифра остаётся примерно такой же.

Вероятно, надеяться на «авось» у российских людей в крови. В том числе в Кемеровской области.

Длиной в жизнь

Качественная медицинская помощь без обновления багажа знаний врача невозможна. Сегодня, когда количество профессиональной информации возрастает едва ли не с каждым часом, повышения квалификации один раз в 5 лет явно недостаточно. И одно из наиболее важных направлений работы ассоциации — непрерывное последипломное образование акушеров-гинекологов в соответствии с концепцией life-long education.

С 1997 года ассоциация проводит региональные конференции: за это время прошли 16 областных, межрегиональных, российских и международных конференций для акушеров-гинекологов области. Минимизировать расходы членов ассоциации на повышение уровня профессиональных знаний позволяют спонсорские средства, которые идут на оплату транспортировки, проживания, частично — питания, а также на изготовление печатных материалов (приказов, протоколов, специального выпуска журнала и др.).

С 2007 года ассоциация ежемесячно организует и проводит тематические дни акушера-гинеколога. На этих мероприятиях собравшиеся анализируют сложившуюся практику по конкретной клинической проблеме, слушают лекции и разбирают клинические случаи.

* SP. При беседе с президентом ассоциации проф. Н.В. Артымук выяснились удивительные подробности: например, для ограничения полипрагмазии созывался Согласительный комитет, в котором принимали участие в том числе сотрудники территориального фонда ОМС. В итоге, например, требование МЭС назначать восьми беременным из каждых 10 витаминно-минеральные комплексы было признано необязательным.

© Дмитрий Мамлеев / Фотобанк Лори

Сын ошибок трудных

Снегирёв Владимир Фёдорович (1847—1916) — один из основоположников гинекологии в России, блестящий хирург, выдающийся учёный, чьё имя носит Клиника акушерства и гинекологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (1889). Как видим, и у доктора Снегирёва было всё не так просто и блистательно. По свидетельствам современников, он сильно переживал, когда узнал о существовании на Старом Донском кладбище такого надгробия...

«...Где вы, доктор Снегирёв? Сохранилась ли ваша-то могилка? Ох, вряд ли. А тут, на Старом Донском, вас до сих пор поминают, пусть и недобрым словом». Борис Акунин, «Кладбищенские истории»

[За 20 лет более 300 запросов правоохранительных органов по акушерам-гинекологам при участии ассоциации завершились «мировым соглашением».]

С 2008 года Институтом Здоровья Семьи (Москва) при участии Совета ассоциации и кафедр акушерства и гинекологии Кемеровской ГМА проведено 38 обучающих семинаров для врачей области по наиболее актуальным темам: «Антенатальный уход», «Грудное вскармливание», «Родовспоможение, ориентированное на участие семьи», «Планирование семьи», «Неотложные состояния в акушерстве».

Понятно, что врачебные аттестации без участия членов ассоциации тоже не проходят!

Победы и возможности

Пока прогрессивные акушеры-гинекологи всей страны предпринимают колоссальные усилия к тому, чтобы добиться широкого распространения безопасных методик прерывания беременности, в Кемеровской области при активном участии ассоциации уже появились неплохие результаты. С 2010 года медикаментозный аборт включён в программу госгарантий Кемеровской области и доступен абсолютно всем женщинам. Это победа. Чтобы поддержать репутацию современной методики, врачей области неоднократно обучали: в 2009–2010 годах для них прошли семь бюджетных выездных семинаров «Безопасные методы прерывания беременности».

С 2009 года по инициативе ассоциации в области организовано молодёжное волонтёрское движение — активисты из числа врачей-интернов и клинических ординаторов занимаются просвещением студентов немедицинских вузов по вопросам репродуктивного здоровья.

Важно, что ассоциация помогает выпускникам Кемеровской медицинской академии в трудоустройстве.

Члены Совета ассоциации входят в комитет Всероссийского конкурса «Лучший врач года», областного конкурса в номинации «Лучший акушер-гинеколог». И профессиональный энтузиазм акушеров-гинекологов, как и внушительный багаж клинического опыта, не остаётся незамеченным: многие специалисты Кемеровской области становились победителями Всероссийского конкурса — Левченко В.Г. (2001), Пономарёва А.Ф. (2003), Гусаимова М.Ю. (2007), Головнина И.В. (2009).

Ассоциация не только взаимодействует с российскими общественными организациями, но и выступает в роли подразделения Российского общества акушеров-гинекологов, Российской ассоциации народонаселения и развития, Российской ассоциации по генитальным инфекциям и неоплазии. Налажены связи со многими региональными отечественными обществами акушеров-гинекологов, а также с международными организациями, в числе которых ВОЗ, Британское Королевское (RCOG), Американское (ACOG), Литовское общество акушеров-гинекологов, Европейское общество контрацепции (ESC) и Европейская ассоциация заболеваний, передаваемых половым путём (IUSTI).

В наше время, когда потребность в создании правовой медицинской базы чрезвычайно остра, когда требуется унификация процессов диагностики и лечения, врачам просто необходимо объединяться. Судя по кемеровскому опыту, профессиональная ассоциация способна принести значительную пользу, её пример вполне достоин подражания. Быть полезными своим врачам — именно в этом уже 20 лет видят её неравнодушные руководители свою задачу.

Кстати, может быть, именно с работой Кемеровской ассоциации связано обстоятельство, которое обсуждалось в 2012 году на Медицинском совете Кемеровской области, — долгожданное снижение материнской смертности на 25,5%: 14,3 на 100 000 родившихся живыми в 2011 году (2009 год — 21,3, 2010 год — 19,2; при 16,5 в среднем по России в 2010 году). SP

Библиографию см. на с. 86–87.

О целях

Кемеровская ассоциация акушеров-гинекологов была зарегистрирована в феврале 1992 года по инициативе президента Ассоциации врачей Кузбасса Юрия Сергеевича Переделкина. На протяжении 15 лет Ассоциацией руководила ассистент кафедры акушерства и гинекологии Кемеровской ГМА, канд. мед. наук Валентина Ивановна Черняева. За многолетний добросовестный труд в 2008 году она была награждена медалью Российского общества акушеров-гинекологов. Уже 5-й год президент Ассоциации — проф. Наталья Владимировна Артымук.

Согласно Уставу, основные цели Ассоциации таковы:

- содействие развитию здравоохранения, совершенствование охраны материнства и детства;
- профессиональная консолидация, укрепление и развитие профессиональных контактов между акушерами-гинекологами;
- представление законных интересов, содействие защите профессиональных, гражданских, социальных, авторских и смежных прав членов Ассоциации;
- содействие повышению квалификации членов Ассоциации, расширению и углублению их знаний;
- участие в аттестации и сертификации врачей;
- содействие внедрению передового опыта и новейших достижений мировой науки и техники, разработке новых методов диагностики и лечения осложнений беременности и родов, гинекологических заболеваний;
- содействие разработке и внедрению стандартов обучения и качества акушерско-гинекологической помощи населению.

Удивительно, однако все перечисленные цели в Кемеровской ассоциации — предмет результативной деятельности. По каждой из них президенту Ассоциации есть что сказать и есть чем отчитаться.

Status Praesens

Contra-version

бактериальный вагиноз: всегда дискуссии

Дисбаланс микробиоты половых путей: новый диагноз или старые болезни?

Авторы: Елена Валерьевна **Липова**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой дерматовенерологии, микологии и косметологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России (Москва); Виктор Евсеевич **Радзинский**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН (Москва)

Копирайтинг: Офелия Беттихер, Хильда Симоновская, канд. мед. наук Светлана Маклецова

В 1984 году на I Международном симпозиуме по вагинитам в Стокгольме было, наконец, выделено в самостоятельную нозологическую форму одно из самых распространённых патологических состояний женской половой сферы — бактериальный вагиноз. Это событие подвело итоговую черту под почти вековыми научными изысканиями. Таким образом, представление о «некоем» дисбалансе влагалищной микрофлоры трансформировалось в конкретный диагноз, который требует чёткой программы действий по результативному лечению.

Распространённость бактериального вагиноза действительно высока: её оценивают как 10–35% среди всех пациенток гинекологических отделений, 10–30% среди беременных и 20–60% среди получающих лечение по поводу инфекций, передаваемых половым путём (ИППП). Более того, в популяции при полноценном обследовании по критериям Амселя это заболевание можно обнаружить у каждой четвёртой женщины[1]! Не правда ли, удивительно, что при столь высокой распространённости бактериальный вагиноз как самостоятельное заболевание был выделен так недавно?

[Важно с клинической точки зрения, что лактобактерии во влагалище формируют экологический барьер, обеспечивая резистентность вагинального биотопа.]

Долгая история

Начало изучения бактериального вагиноза относится ещё к XIX веку, а именно к 1895 году, когда 35-летний немецкий акушер Альберт Зигмунд Густав Додерляйн (Albert Sigmund Gustav Döderlein) опубликовал работу, в которой сообщал о превалировании в отделяемом влагалища здоровой женщины репродуктивного возраста палочек, положительно окрашивающихся по Граму. С тех пор на протяжении почти столетия эти влагалищные микроорганизмы так и называли — палочки Додерляйна (в том числе в классическом учебнике акушерства Веры Ильиничны Бодяжиной, последнее прижизненное издание которого было выпущено в 1986 году). При этом большинство авторов (включая и проф. В.И. Бодяжину) были единодушны во мнении, что нормальная влагалищная микрофлора характеризуется «...гомогенностью микробного пула, состоящего в основном из палочек Додерляйна». В случае выявления грамотрицательных микроорганизмов вполне правомерным считалось заключение о «дисбалансе влагалищной среды».

Любопытно, что указанный «дисбаланс» подразделялся до 1955 года лишь на две категории: всё, что не являлось гонореей, трихомониазом или кандидозом, считали неспецифическим вагинитом. Его основные проявления описывали так: выделения из влагалища с неприятным запахом при минимальной воспалительной реакции (либо её полном отсутствии) со сто-

[G. vaginalis — не единственный возбудитель бактериального вагиноза и может вызвать его только в ассоциации с другими анаэробами.]

роны слизистой оболочки урогенитального тракта. В 1955 году двое американских учёных Герман Гарднер и Чарльз Дьюкс (Herman Gardner et Charles Dukes) опубликовали работу, в которой впервые обозначили возбудителя характерного вагинита, ранее считавшегося неспецифическим. Выявленный грамотрицательный микроорганизм они назвали *Haemophilus vaginalis*[2], а само воспаление влагалища — *Haemophilus vaginalis vaginitis*. Впервые эта бактерия была выделена теми же авторами в 1953 году из мочи мужчины с неспецифическим уретритом, а затем из цервикального канала женщины—полового партнёра.

Вплоть до 1961 года микроорганизм так и считали принадлежащим к роду *Haemophilus*, но потом было обнаружено, что для культивирования этой бактерии совершенно не нужны компоненты крови (X-фактор, Y-фактор), необходимые для роста гемофилов. Затем последовала попытка отнести микроорганизм к коринебактериям (и его даже некоторое время называли *Corynebacterium vaginale*). Но и это предположение не выдержало бактериологических проверок. Лишь в 1980 году, через 27 лет после выявления бактерии, на основании сложного комплексного изучения (определения структуры клеточной стенки, ферментативных свойств, ДНК-гибридизации, результатов электронно-микроскопических исследований) было предложено выделить изучаемые микроорганизмы в новый самостоятельный род бактерий, который в честь учёного Германа Гарднера назвали *Gardnerella*. Любопытно, что по сей день этот таксон насчитывает один-единственный вид — *Gardnerella vaginalis*. Очевидно, это стало следствием совершенно исключительных условий обитания.

Неспецифический вагинит тоже переименовали в гарднереллёз, однако ненадолго. Через 2 года, в 1982-м, англичане Анона Блэквел и Дэвид Барлоу (Anona Blackwell et David Barlow)[3] предложили другой термин — «анаэробный вагиноз», характеризующий особенности биоты (превалирование анаэробных микроорганизмов) и отсутствие воспалительной реакции на слизистых оболочках половых путей. Дальнейшее изучение гарднереллёза достоверно продемонстрировало, что *G. vaginalis* выявляют не только у пациенток с развившимся симптомокомплексом бактериального вагиноза, но и приблизительно у 40% женщин, не имеющих жалоб! Было установлено, что при такой клинической картине численность анаэробных бактерий (виды *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Eubacterium*) возрастает в 5—6 раз, а количество лактобацилл резко сокращается.

Закономерным выводом стало то, что *G. vaginalis* — не единственный возбудитель бактериального вагиноза и может вызвать заболевание только в ассоциации с другими анаэробными микроорганизмами. Термины «неспецифический вагинит», «гарднереллёзный вагинит», «*Haemophilus vaginalis vaginitis*» были признаны устаревшими. Жаль, что в отечественной практике их используют по сей день.

Окончательно термин «бактериальный вагиноз» был принят в 1984 году на I Международном симпозиуме по вагинитам в Швеции после систематизации и анализа всех клинических и микробиологических данных. Определение «бактериальный» означает резкое повышение количества аэробных и анаэробных бактерий с преобладанием последних на 5—6 порядков, «вагиноз» — отсутствие клинических признаков воспалительной реакции со стороны слизистых оболочек урогенитального тракта и лабораторных признаков воспаления (т.е. лейкоцитарной реакции при микроскопии отделяемого мочеполовой системы).

Не хватило времени

Любопытно, что в МКБ-10 нет бактериального вагиноза! Похоже, что 10 лет, прошедших с момента выделения этой нозологической формы (1984) до выхода в свет МКБ-10 (1994), не хватило для того, чтобы диагноз прочно обосновался в клинической практике. Остаётся только надеяться, что 11-й пересмотр МКБ, запланированный на 2015 год, окажется более прогрессивным.

Пока же врачи могут шифровать диагноз «бактериальный вагиноз» как «Бели БДУ» (N89.8). Хотя это и не соответствует современным представлениям об этиопатогенезе заболевания.

© Андрей Малов / Фотобанк Лори

Норма без границ

Отталкиваясь от общего представления о бактериальном вагинозе как о дисбалансе влагалищной микрофлоры, важно определиться с тем, что же такое вагинальный нормоценоз. В этом вопросе всегда было много сложностей, и долгое время считалось, что строгих значений нормобиоты влагалища не существует вследствие различий в составе питательных сред, методах культивирования, технике выделения, времени транспортировки клинического материала в лабораторию, учёте результатов и т.д. (Кейт Л.Г. и др., 1988). Кроме того, влагалищная микробиота строго индивидуальна и даже в состоянии

нормы подвержена серьёзным изменениям в зависимости от возраста, физиологического состояния, фазы менструального цикла и др. Кроме того, понятие нормы может быть неодинаковым для различных возрастных, этнических и даже географических групп[4].

Однако даже при столь высокой вариабельности нормы решение нашлось. Были совмещены две идеи: выделить диапазоны физиологического содержания различных микроорганизмов (в КОЕ*) и процент здоровых женщин, у которых эти микроорганизмы обнаруживаются. Безусловно, для определения указанных диапазонов оптимально опираться только на данные, полученные в конкретной популяции, — в нашем случае, конечно, в популяции российских женщин (см. рис.).

Влагалищная микрофлора здоровой женщины характеризуется и многими постоянными признаками. Во-первых, как заметил ещё Альберт Зигмунд Густав Додерляйн, нормобиота немыслима без лактобактерий (они присутствуют у 71–100% здоровых женщин). Обычно эти грамположительные представители рода *Lactobacillus* продуцируют перекись водорода и комфортно себя ощущают в присутствии небольших количеств кислорода (микроаэрофильны), но иногда (5–30%) лактобактерии к кислороду нетерпимы (т.е. анаэробны)[5]. Пожалуй, наиболее важно с клинической точки зрения, что лактобактерии на слизистой оболочке влагалища формируют экологический барьер и обеспечивают тем самым резистентность вагинального биотопа[6].

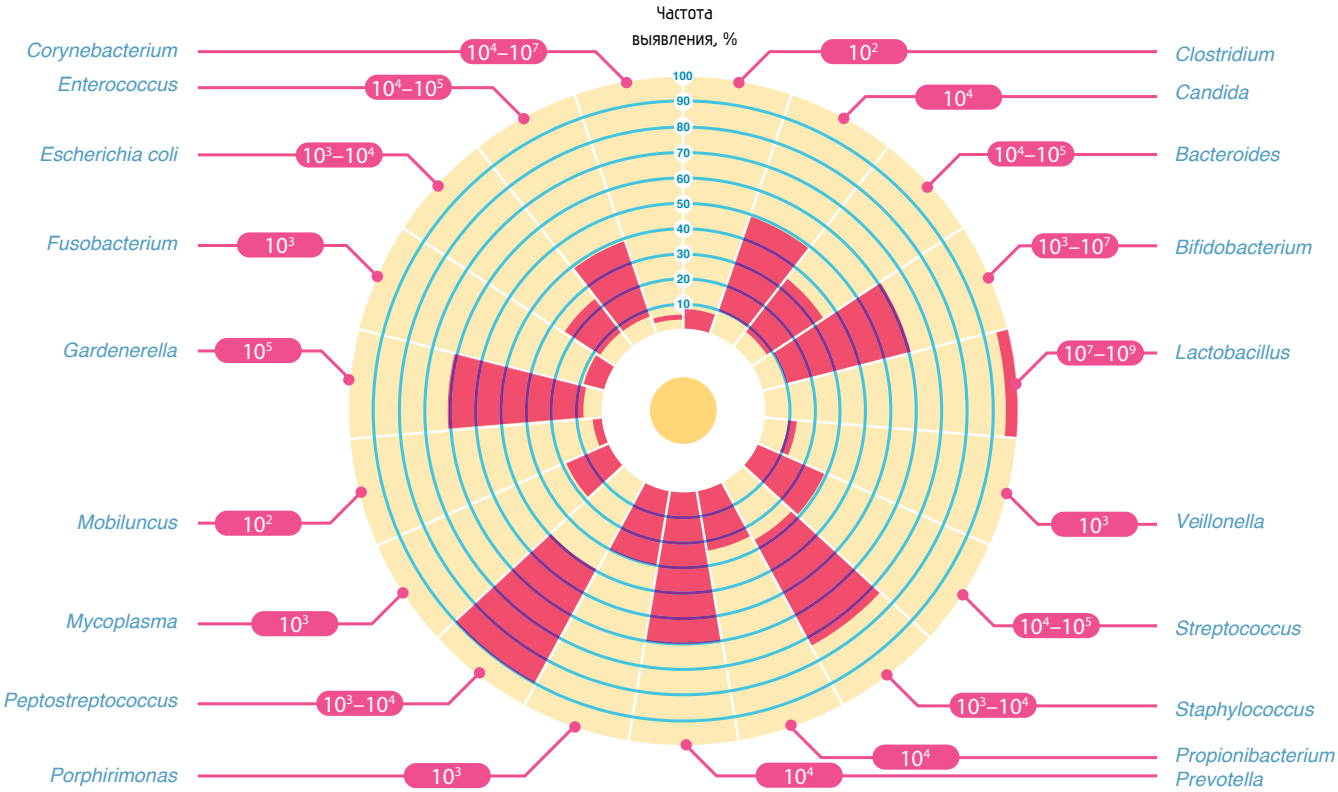
Спектр прочих микроорганизмов чрезвычайно обширен. Нормальным считается присутствие видов *Peptostreptococcus* (30–90% случаев), *Bifidobacterium* (12%), *Clostridium* (10–25%), *Propionibacterium* (25%), *Bacteroides* (9–13%)[7,8]. В редких случаях (0–5%) в вагинальном отделяемом обнаруживают виды *Mobiluncus*[7,9–11].

Среди факультативных анаэробов часто выделяют каталазопозитивные, коагулазонегативные *S. saprophyticus* (62%), виды *Streptococcus*; непатогенные коринебактерии присутствуют у 30–40%, *E. coli* выявляют у 5–30% женщин[12–14]. Другие энтеробактерии — виды *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Enterobacter* — встречаются менее чем у 10% здоровых женщин.

* КОЕ — колониеобразующая единица: одна живая микробная клетка, способная при благоприятных условиях окружающей среды делиться в геометрической прогрессии с образованием колонии микроорганизмов.

[Для клинициста важна не столько качественная и количественная характеристика микрофлоры при бактериальном вагинозе, сколько соотношение между представителями нормобиоты и условно-патогенными микроорганизмами.]

Микрофлора влагалища здоровой женщины



© Losevsky Pavel / фотобанк Лори

Критерии: от Амселя до Нугента (Ньюджента)

Адекватная диагностика бактериального вагиноза должна быть основана на клинико-лабораторных сопоставлениях. Во всём мире для этого широко используют две системы координат — критерии Ричарда Амселя и соавт. (1983) и критерии Роберта Нугента (Ньюджента) и соавт. (1993). И если о критериях Амселя мы подробно писали в предыдущих номерах нашего журнала, то критерии Нугента, более современные, хотя и требующие участия врача лабораторной диагностики, многим из практикующих врачей пока неизвестны. Приводим их полностью.

Суть: окраска мазков по Граму, а дальше — чрезвычайно внимательный подсчёт. Наличие — или отсутствие — ключевых клеток позволяет сделать окончательное заключение.

Для российского здравоохранения эти диагностические критерии чрезвычайно привлекательны: для их внедрения не нужны никакие другие вложения, ведь красить мазок из влагалища по Граму умеют везде.

Ну разве что сотрудникам лаборатории придётся научиться уверенно отличать ключевые клетки от ложноключевых!

Лабораторное исследование вагинального мазка с использованием критериев Нугента (Ньюджента)

Число лактобактерий в поле зрения	Балл	*Gardnerella, Bacteroides*	Балл	Извитые грамотрицательные палочки	Балл	Сумма баллов*=N
30 и более	0	0	0	0	0	☐
5—30	1	Менее 1	1	Менее 1	1	☐
1—4	2	1—4	2	1—4	1	☐
Менее 1	3	5—30	3	5—30	2	☐
0	4	30 и более	4	30 и более	2	☐

* Число N представляет собой сумму баллов по каждому бактериальному морфотипу из перечисленных в таблице (количество микроорганизмов в поле зрения при 100-кратном увеличении).

Интерпретация критериев Нугента: 0—3 балла — бактериального вагиноза нет; 4—6 баллов и отсутствие ключевых клеток — бактериального вагиноза нет; 4—6 баллов и наличие ключевых клеток — бактериальный вагиноз; 7 баллов и более даже при отсутствии ключевых клеток — бактериальный вагиноз[15].

В поисках первопричины

В целом представления об этиологии бактериального вагиноза до сего времени во многом пестрят белыми пятнами. И главная сложность здесь в том, что, несмотря на многочисленные работы, ни один из исследователей не смог выделить микроорганизм или группы микроорганизмов, которые постоянно присутствовали бы при бактериальном вагинозе.

Многие исследователи (например, Анкирская А.С., 1995; Акопян Т.Э., 1996; Муравьёва В.В., 1997; Анкирская А.С. и др., 1998; Макарова Л.Н., 2000) считают, что возбудителями бактериального вагиноза могут быть не только *Gardnerella vaginalis*, но и другие бактерии: *Streptococcus agalactiae*, *Esherichia coli*, виды *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Mobiluncus* и условно-патогенные микроорганизмы *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis*. Именно эти микроорганизмы чаще всего выделяют при обследовании большинства пациенток с симптоматикой бактериального вагиноза.

Стремительное развитие лабораторных технологий привело к созданию молекулярно-генетических методов исследования, благодаря которым появилась возможность идентифицировать труднокультивируемые микроорганизмы — *Atopobium vaginae*, *Mycoplasma genitalium* и др. В 1992 году английские учёные M.D. Collins и S. Walbanks впервые предложили название рода *Atopobium*, объединяющего описанные ранее другими исследователями *Lactobacillus minutus*, *Lactobacillus rimae* и *Streptococcus parvulus*. Первоначально при обнаружении в отделяемом влагалища женщин *Atopobium vaginae* его рассматривали как представителя нормобиоты, поскольку при стандартных лабораторных исследованиях их показатели находились в пределах значений нормы. Однако в процессе дальнейшего изучения была установлена связь *Atopobium vaginae* с бактериальным вагинозом. Методом ПЦР данный микроорганизм был выявлен у 70–82,5% женщин с верифицированным диагнозом бактериального вагиноза (Плахова К.И., 2007; Ferris M.J., 2004).

На современном этапе очевидно, что клинический интерес представляет не столько качественная и количественная характеристика микробиоты влагалища при бактериальном вагинозе, сколько вопросы количественных соотношений между представителями нормобиоты и условно-патогенной биоты. Ведь самое важное — выявить наиболее значимый этиологический агент и назначить адекватное лечение в соответствии с принципом «необходимости и достаточности».

Половой путь передачи?

Одним из дискуссионных вопросов до сегодняшнего момента остаётся возможность полового пути передачи бактериального вагиноза. Может ли передаваться половым путём дисбаланс? И хотя ответ кажется вполне очевидным, окончательно точки над «i» ещё не расставлены. Вероятно, это связано с полиэтиологичностью бактериального вагиноза, когда для собственно дисбаланса достаточно появления в микробиоценозе нового персонажа, и равновесие сначала еле заметно, а потом всё ощутимее нарушается в сторону заболевания.

В обзоре 1996 года Сара Эдвардс[16] (Sarah Edwards) приводит данные о частоте выделения *Gardnerella vaginalis* среди мужчин. Выяснилось, что даже в случайной выборке этот микроорганизм имеют почти 10% мужчин (7,2–8%), не говоря уже о баланопоститах некандидозной этиологии — там *G. vaginalis* выделяется у каждого третьего (31%).

G. vaginalis передаётся половым путем и с высокой частотой выделяется из уретры и мочи мужчин—половых партнёров женщин с бактериальным вагинозом — это доказанный факт[17–19]. Мексиканский исследователь Хильда Виллегас (Hilda Villegas) и соавт.[20] в 1997 году при исследовании образцов спермы мужчин—половых партнёров женщин с бактериальным вагинозом доказали способность гарднерелл к колонизации нижних отделов половых путей мужчин, что может быть причиной реинфекции у женщин. В пользу полового пути передачи также свидетельствуют такие факты:

- *G. vaginalis* одновременно выделяют из секрета половых путей женщин, страдающих бактериальным вагинозом, и у их сексуальных партнёров.
- Реинфекции наиболее часты у излеченных женщин, чьи половые партнёры не лечились.
- Бактериальный вагиноз достоверно чаще развивается у женщин после половых контактов с мужчинами-носителями *G. vaginalis*.

[Верификация диагноза бактериального вагиноза попросту невозможна без pH-метрии и пробы с 10% KOH — это два из четырёх критериев Амселя. Оставшихся двух (выделения из влагалища и ключевые клетки) явно недостаточно!]

В то же время другие авторы (Саидова З.А., 2001; Thomasson J.L., 1991), основываясь на результатах наблюдений за супружескими парами и подростками, имеющими регулярные половые контакты, не обнаружили статистически достоверной передачи бактериального вагиноза половым путём; более того, попытки лечения половых партнёров не уменьшили число рецидивов заболевания.

По нашим данным (Липова Е.В., 2004), у 14% мужчин—постоянных половых партнёров женщин с бактериальным вагинозом в отделяемом уретры были обнаружены типичные ключевые клетки, в 79% случаев — III–IV степень бактериального обсеменения, а треть мужчин (33,3%) предъявляли жалобы на чувство дискомфорта в области наружных половых органов.

При сравнительном анализе эффективности лечения бактериального вагиноза в двух группах женщин, разделённых в зависимости от наличия или отсутствия лечения постоянных половых партнёров, было установлено, что рецидивы заболевания возникают в 4 раза чаще в группе женщин, половые партнёры которых не получали лечение.

Клиническая картина

Основные клинические проявления, как известно, выделения из влагалища: гомогенные, с неприятным запахом. Это первый факт. Однако второй факт гораздо менее известен: указанное «основное проявление» наблюдают только у 50% женщин с бактериальным вагинозом, т.е. у каждой второй пациентки заболевание протекает бессимптомно.

При обследовании 109 женщин с верифицированным диагнозом «бактериальный вагиноз» нами было установлено бессимптомное течение у 67,9% женщин, многоочаговость поражений у 82,5% больных с вовлечением в инфекционный процесс уретры и/или ампулы прямой кишки. Выявлены наиболее характерные жалобы: выделения с неприятным запахом — у 68,8%, чувство дискомфорта в области гениталий — у 57,8%, в области ампулы прямой кишки — у 11,9%, нарушения мочеиспускания — у 19,3%, зуд и/или жжение — у 10,1% женщин (Липова Е.В., 2004).

Наблюдаемая в настоящее время противоречивость результатов отечественных исследований, вероятно, связана с тем, что до настоящего времени в России не проводят адекватной диагностики бактериального вагиноза, пренебрегая пробой с 10% КОН и влагалищной pH-метрией. Эти тесты в практическом здравоохранении почти всегда игнорируются, хотя верификация диагноза бактериального вагиноза без них попросту невозможна — это два из четырёх критериев Амселя. Диагностика на основании двух оставшихся критериев Амселя — наличие выделений из влагалища и обнаружение ключевых клеток при микроскопии мазков, окрашенных по Граму, — неизбежно приводит к диагностическим ошибкам. Ведь, как мы уже указывали, в каждом втором случае бактериальный вагиноз протекает без выделений, а ключевые клетки приобретают диагностическое значение в том случае, если их содержание в препарате более 20%. И потом, не следует списывать со счетов тот факт, что далеко не всякий врач при лабораторной диагностике может отличить ключевую кетку от ложноключевой. Таким образом, совершенно очевидно, что в диагностике бактериального вагиноза слишком часто допускаются как гипердиагностические, так и гиподиагностические ошибки.

[Выделения с неприятным запахом наблюдают только у 50% женщин с бактериальным вагинозом.]

© Баевский Дмитрий / Фотобанк Лори

А между тем доказано, что бактериальный вагиноз может быть причиной различных нарушений течения беременности, послеродовых осложнений, гистологически связан с подтверждённым хориоамнионитом, послеродовым эндометритом, инфицированием раневой поверхности после операции кесарева сечения.

Поливариантность лечения

Главная задача лечения — выявить и по возможности устранить факторы патогенеза. И несомненно, этиологическое лечение должно учитывать как возбудителя, так и его чувствительность к разным препаратам.

Основные лекарственные средства для лечения факультативных и облигатных анаэробных инфекций урогенитального тракта, как бактериальных, так и протозойных, — препараты метронидазол и клиндамицин. В наши дни каждый грамотный акушер-гинеколог прекрасно понимает, что стандартная схема лечения бактериального вагиноза должна включать два этапа: антибиотикотерапию и восстановление нормального пула лактобактерий, чего можно

Карта исследования

Чтобы оценить эффективность «Тержинана» при бактериальном вагинозе, на кафедре дерматовенерологии и клинической микологии РМАПО было проведено клиническое исследование (Липова Е.В., Хрзаян Р.С., 2006)[22].

Число пациенток. 125 (100%) женщин с верифицированным диагнозом бактериального вагиноза, средний возраст — 24,9 года, как имеющие, так и не имеющие постоянного полового партнёра. Большинство пациенток (79,2%) с рецидивирующим бактериальным вагинозом имели сопутствующие заболевания (у 18,4% — дисфункция яичников), 81,6% — соматические хронические воспалительные процессы. Использовали внутриматочную контрацепцию или получали ЗГТ 5,6% пациенток; 7,2% прошли курс массивной антибиотикотерапии.

Жалобы. При первичном обращении разные жалобы предъявляли 84,8% женщин, остальные 15,2% обратились с целью профилактического осмотра. Примерно в половине случаев (48,8%) пациентки расценивали своё состояние как вариант нормы. По характеру жалобы распределялись следующим образом:

- выделения с неприятным запахом (84,8%), при этом они были незначительными или умеренными — у 74,5% женщин, обильными — у 25,5%;
- чувство дискомфорта в области преддверия влагалища (69,6%) и влагалища (33,6%).

Результаты обследования. У 71,2% пациенток объективные признаки патологического процесса отсутствовали или были незначительными. Во всех случаях диагноз бактериального вагиноза был верифицирован согласно критериям Амселя. До лечения лактобактерии ни у одной женщины не высевались, зато в большинстве проб был получен рост факультативно-анаэробных условно-патогенных микроорганизмов:

46,4% — *Staphylococcus epidermidis;*
19,2% — *Staphylococcus aureus;*
22,4% — *Esherichia coli;*
66,4% — виды *Bacteroides;*
33,6% — виды *Streptococcus;*
33,6% — виды *Candida* (у каждой третьей пациентки!);
16,8% — *Pseudomonas aeruginosa.*

Диагноз бактериального вагиноза был верифицирован у всех 125 пациенток, однако у 28 из них бактериальный вагиноз сочетался с манифестной урогенитальной кандидозной инфекцией (II группа). Оставшиеся 97 женщин составили I группу.

Лечение. На основании диагноза всех пациенток разделили на четыре подгруппы.

- В подгруппе Ia 77 пациенток с диагнозом «бактериальный вагиноз» применяли только «Тержинан» местно (после спринцевания влагалища 1,5% раствором перекиси водорода глубоко во влагалище вводились вагинальные таблетки — с 1-го по 3-й день 2 раза в день, с 4-го по 7-й день — 1 раз).
- В подгруппе Ib 20 пациенток использовали стандартную схему местного лечения: гель метронидазола 0,075% в течение 5—7 дней.
- Подгруппа IIa (бактериальный вагиноз + кандидоз): 14 пациенткам назначили только «Тержинан» по той же схеме.
- Подгруппа IIb: 14 пациенток использовали «Тержинан» в комбинации с флуконазолом в дозе 150 мг по стандартной схеме лечения острого урогенитального кандидоза.

Результаты лечения

Подгруппа	Эффективность излечения*
«Чистый» бактериальный вагиноз	
Подгруппа Ia («Тержинан»)	94,8% (n=73)
Подгруппа Ib (метронидазол)	85%** (n=17)
Бактериальный вагиноз + урогенитальный кандидоз	
Подгруппа IIa («Тержинан»)	85,7% (n=12)
Подгруппа IIb («Тержинан» + флуконазол)	92,8% (n=13)

* У 10% женщин через 5 дней после окончания лечения обнаружены клинические признаки урогенитального кандидоза, что потребовало дополнительного назначения противогрибковых препаратов.

** Через 7—10 дней после окончания терапии.

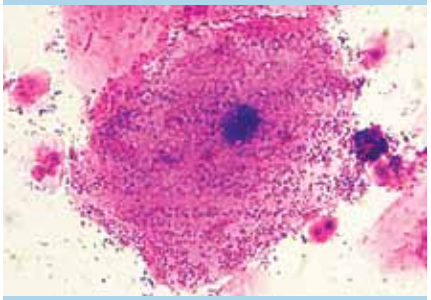
Обсуждение. Назначение «Тержинана» в режиме монотерапии вполне оправдало ожидания. Даже одномоментное назначение 150 мг флуконазола не дало более значимых результатов. Клинико-этиологическое излечение через 7—10 дней после окончания использования «Тержинана» наступило у 85—94,8% исследуемых разных подгрупп. И даже невзирая на отсутствие второго этапа (восстановление микрофлоры), желаемая эффективность лечения была достигнута. Вероятно, это произошло за счёт освобождения экологической ниши во влагалище, в результате чего свободное «пространство» заселили нормальные лактобактерии.

Поскольку компоненты препарата воздействуют почти на весь спектр микроорганизмов, ассоциированных с бактериальным вагинозом, в подгруппе пациенток, лечившихся «Тержинаном», выздоровление наступило в 94,8% случаев. И даже в подгруппе без дополнительного назначения противогрибковых препаратов у 85,7% пациенток удалось добиться излечения — нистатин (100 мг), входящий в состав «Тержинана», оказался способен справиться с дрожжевыми культурами.

[У каждой третьей пациентки с бактериальным вагинозом были выявлены грибы рода Candida, а у каждой пятой наблюдался манифестный кандидоз.]

Ключевые клетки

Ключевые клетки (clue, англ. — путь к разгадке, путеводная нить, ключ) — слущенные поверхностные клетки многослойного влагалищного эпителия, на которые по всей поверхности плотно и в большом количестве налипают мелкие грамотрицательные бактерии. Клетки легко обнаруживаются в нативных и в фиксированных мазках влагалищного отделяемого при любых способах окраски. Однако наибольшей чувствительности (76,7%) и специфичности (92,4—98%) этот метод достигает при окраске по Граму, когда легко можно исключить ложноключевые клетки, которые могут быть связаны с адгезией лактобацилл (они грамположительны!).



На микрофотографии вверху: большая полигональная клетка слущенного влагалищного эпителия. Её поверхность покрыта множеством грамотрицательных бактерий (синей окраски), что формирует типичную картину ключевой клетки. Справа заметен нейтрофил, фагоцитировавший те же грамотрицательные бактерии. Внизу ключевые клетки показаны схематично.

достичь назначением эубиотиков внутрь или местно после антибактериальной терапии.

В соответствии с рекомендациями Международного центра по диагностике и лечению ИППП (2010) для лечения бактериального вагиноза предпочтительна какая-либо из следующих схем:

- метронидазол, 500 мг перорально дважды в день в течение 7 дней;
- метронидазол (гель 0,75%), 5 г интравагинально в течение 5 дней;
- клиндамицин (крем 2%), 5 г интравагинально перед сном в течение 7 дней.

Однако у этих схем есть свои минусы. Во-первых, в I триместре беременности допустимо применение только местных средств, а назначение метронидазола внутрь нередко приводит к нежелательным побочным эффектам. Во-вторых, стандартная схема лечения бактериального вагиноза должна включать два этапа: противомикробную терапию и восстановление нормального пула лактобактерий*. Эти несовершенства обусловливают целесообразность поиска других решений проблемы.

Одним из удачных вариантов представляется применение комбинированных препаратов, обладающих широким спектром противомикробной, противогрибковой и противопротозойной активности, поскольку этиологическая структура урогенитальных заболеваний представлена разнообразными микроорганизмами в различных сочетаниях. Этим критериям вполне соответствует комплексный препарат «Тержинан» для местного применения.

- Тернидазол (производное имидазола) активен против анаэробных бактерий и трихомонад.
- Неомицина сульфат (аминогликозид) уничтожает грамположительные (стафилококки, пневмококки и др.) и грамотрицательные (кишечная палочка, протей и др.) микроорганизмы; менее активен в отношении стрептококков.
- Нистатин «работает» против патогенных грибов, особенно родов *Candida* и *Aspergillus*.

Дополнительно симптомы острого воспаления (гиперемию, зуд, боль и т.д.) позволяет подавить микродоза преднизолона (3 мг).

* В случае неэффективности описываемого лечения, по нашему мнению, целесообразно комплексное обследование обоих половых партнёров у врачей смежных специальностей для предотвращения реинфицирования в случае малосимптомного течения анаэробного баланопостита и/или уретрита.

Итак, бактериальный вагиноз — это вовсе не безобидное, пограничное с нормой состояние, он требует обязательного лечения. Нет сомнений, что длительно существующий дисбаланс микробиоценоза половых путей не только значительно снижает качество жизни и подвергает опасности репродуктивные планы пациентки, но и грозит ей серьёзными осложнениями при любых акушерско-гинекологических процедурах. Из результатов исследования можно сделать вывод, важный для клинической работы врача (акушера-гинеколога, дерматовенеролога): в случаях рецидивирующего течения бактериального вагиноза следует задуматься о целесообразности обследования и лечения полового партнёра женщины.

Нередко встречаются пациентки, которые недостаточно мотивированы, чтобы применять два лекарственных средства и более, они часто ограничиваются только одним, не принимая всерьёз важности восстановления нормальной лактофлоры влагалища, несмотря на всю силу врачебного убеждения. Отрадно, что современная фармакология уже предлагает варианты, как избежать рецидивов даже у таких женщин. SP

Библиографию см. на с. 86—87.

[Важный вывод для акушера-гинеколога или дерматовенеролога: при рецидивирующем течении бактериального вагиноза следует задуматься о целесообразности обсдедования и лечения полового партнёра женщины.]

Быстрый старт
Отличный результат

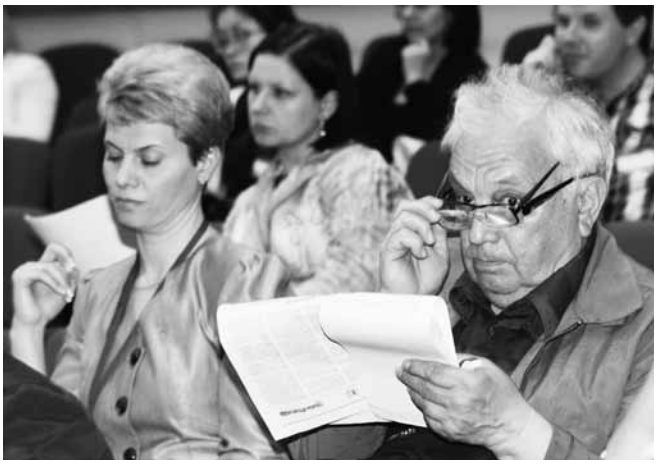
Доказано ВРЕМЕНЕМ

BOUCHARA RECORDATI

ООО «Русфик», Москва, Краснопресненская набережная, 12, ЦМТ, офис 747. E-mail: info@rusfic.com, тел./факс: + 7 495 258 20 06

Реклама

образование non-stop



Эстафетную палочку уникального образовательного конференц-марафона для акушеров-гинекологов вновь подхватила Москва. 23—26 мая РУДН уже во второй раз стал точкой сбора российских и зарубежных специалистов, ведь именно здесь прошла II Конференция с международным участием «Инфекции и инфекционный контроль в акушерстве и гинекологии».

70% рабочего времени российский акушер-гинеколог тратит на преодоление именно инфекционных проблем, от вагинитов и бактериальных вагинозов до пресловутых ВЗОМТ, и, конечно, на профилактику послеродовых и перинатальных инфекционных заболеваний. Тема инфекций настолько злободневна и востребована, что было решено собираться для её обсуждения не раз в 2 года, как планировалось раньше, а ежегодно.

Около 1000 участников конференции представляли 63 региона России, 10 стран Содружества и дальнего зарубежья. Вот лишь немногое из того, что запомнилось делегатам особо.

- Мастер-класс по кольпоскопии под руководством одного из самых харизматичных современных специалистов — проф. С.И. Роговской.
- Разбор материнской смертности «Два случая с одинаковым диагнозом: эпизод материнской смертности и история болезни едва не умершей женщины от осложнений "замершей" беременности».
- Семинары «Главврачу XXI века», «Акушерка в XXI веке», «Лечение и профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний репродуктивной системы: современные возможности использования различных энергий».
- Обсуждение российского Протокола коррекции биоценоза влагалища (во втором чтении).
- Очная сессия ВКонтакте, где обсуждали успехи и неудачи внедрения новых СанПиНов (см. с. 8).

II КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
ИНФЕКЦИИ И ИНФЕКЦИОННЫЙ КОНТРОЛЬ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ
23–26 МАЯ 2012 г., МОСКВА, РУДН

Красной нитью сквозь всю конференцию прошла тема нарастающей угрозы вспышек инфекции среди новорождённых в родильных стационарах. С 2012 года Россия перешла на новые критерии регистрации новорождённых. Теперь все новорождённые, появившиеся на свет на сроке более 22 нед и с весом от 500 г, обязательно регистрируются. И проблема выхаживания таких детей полностью ложится на роддома, которые далеко не всегда приспособлены к выполнению столь объёмных задач. Новорождённые с малым весом подолгу лежат в отделениях совместно с детьми, рождёнными в срок, становятся своеобразными «инкубаторами» всей госпитальной микрофлоры, выступают источником инфицирования для здоровых новорождённых. И примеры не заставят себя долго ждать — это реальные страхи любого руководителя родильного стационара. Как предотвратить вспышки? Поиском ответов на этот и многие другие вопросы мы занялись на Конференции.

Приглашаем продолжить обсуждение в Сочи, где в самый разгар бархатного сезона с 8 по 11 сентября будет проходить V Общероссийский семинар «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии».

Многоцентровой информационно-образовательный проект «Репродуктивный потенциал России: 2012» • Новосибирск, 3–6 апреля • Кемерово, 21 апреля • Нижний Новгород, 12 мая • Воронеж, 2 июня • Пермь, 16 июня • Уфа, 22 июня • Сочи, 8–11 сентября • Ростов-на-Дону, 22 сентября • Москва, 24 ноября • Санкт-Петербург, 8 декабря

© Щеголева Ольга / Фотобанк Лори

новая микробиология бактериального вагиноза

Бактериальный вагиноз, ассоциированный с Atopobium vaginae: принципы рациональной терапии

Авторы: Маргарита Рафиковна **Рахматулина**, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник, зав. отделом инфекций, передаваемых половым путём, Государственного научного центра дерматовенерологии и косметологии; Ксения Ильинична **Плахова**, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела инфекций, передаваемых половым путём, Государственного научного центра дерматовенерологии и косметологии (Москва)

Копирайтинг: канд. мед. наук Светлана Маклецова, Офелия Беттихер

Среди всего многообразия вероятных «возбудителей» бактериального вагиноза особое внимание мирового сообщества с 2000 года приковано к Atopobium vaginae. Новые генетические методы диагностики позволили обнаружить наконец в 1999 году бактерию, которая по внешнему виду, биохимическим свойствам и прочим характеристикам долгие годы удачно «маскировалась» под уже известные виды.

Сегодня публикации, патогенетически связывающие A. vaginae и бактериальный вагиноз, множатся в геометрической прогрессии. Похоже, на очереди давно ожидаемый вопрос «Что делать?».

Текущий, 2012 год — юбилейный для истории изучения рода *Atopobium*. Ровно 20 лет назад, в августе, английские учёные Коллинз и Волбэнкс (Collins M.D., Wallbanks S.)[1] опубликовали результаты научной работы, в которой они пытались определить таксономию трёх известных бактерий — *Lactobacillus minutus* (Hauduroy, 1937), *Streptococcus parvulus* (Weinberg, 1937) и *Lactobacillus rimae* (Olsen, 1991). Методом генетического анализа (секвернирование гена *16s rRNAs*) удалось выяснить, что все три микроорганизма — бактерии одного и того же рода, который и был назван *Atopobium*.

При дальнейших исследованиях представители рода *Atopobium* были обнаружены в ротовой полости человека (*Atopobium rimae*, *Atopobium parvulum*) и при воспалительных заболеваниях, например при абсцессах малого таза, ротовой полости и инфицировании ран[1,2].

В 1999 году английские микробиологи Родригес Ховита и др. (Rodriguez Jovita M., 1999) первыми в мире сооб-

щили об обнаружении «ранее неизвестной бактерии» в отделяемом влагалища. Принадлежность к роду *Atopobium* была доказана тем же методом генетического секвернирования. Первооткрыватели назвали микроогранизм *Atopobium vaginae*. Главная причина, почему его не обнаружили раньше, состоит в чрезвычайно удачной мимикрии под обычные лактобациллы: это палочка (хотя некоторые авторы относят её к коккам — очень уж сложно однозначно сказать, какой она формы), грамотрицательная, облигатно анаэробная (живёт почти при полном отсутствии кислорода, что обычно для влагалищной среды), к тому же ещё и способна продуцировать некое количество перекиси водорода. Чем не лактобактерия? Правда, форма немного странная, но это мелочи.

О связи нового микроорганизма с бактериальным вагинозом заговорили с 2004 года, когда Михаэль Феррис (Ferris M.) с коллегами[3] обнаружили этот возбудитель у 21 из 22 женщин с дисбиозом влагалища и лишь у одной из 24 здоровых. За один только 2004 год публикаций на тему *A. vaginae* и бактериального вагиноза вышло сразу шесть в трёх странах: США, Канада и Бельгия.

А кому сейчас легко?

Сразу нужно сказать, что лабораторно выявить *A. vaginae* в условиях обычного ЛПУ фактически невозможно. Оснастить лабораторию каждой женской консультации и каждого родильного дома методикой ПЦР в режиме реального времени, а также снабдить необходимыми реактивами — довольно затратная задача (хотя действующий Приказ Минздрава РФ №64 от 21 февраля 2000 года, подпункт 9.1.2.1.3, обязывает выявлять род *Atopobium*). Другой вопрос — так ли это нужно? Вполне возможно, что противомикробные средства, применяемые для лечения бактериального вагиноза, эффективны и в отношении *A. vaginae*. Но тут, согласно доступным мировым публикациям, возникает ещё одна проблема.

По всем современным отечественным и даже зарубежным рекомендациям (например, CDC 2010 года) женщине с бактериальным вагинозом следовало бы назначить либо клиндамицин, либо что-то из группы 5-нитроимидазолов. Из последних особенно любим практикующими врачами метронидазол, однако именно к нему наш фигурант *A. vaginae*, увы, почти всегда устойчив. А вот клиндамицин — да, он против этой бактерии работает неплохо.

А может быть, если характер бактериального вагиноза рецидивирующий, стоит сразу назначать что-то другое? В исследовании, проведённом в одном из самых заслуженных научных учреждений России (Государственном научном центре дерматовенерологии и косметологии), авторы изучали клиническую эффективность трёх препаратов:

[Главная причина, почему A. vaginae не обнаружили раньше, состоит в чрезвычайно удачной мимикрии под обычные лактобациллы.]

Михаэль Феррис и его коллеги из Луизианы (2004)[3] изучали спектр чувствительности *A. vaginae*, выделенного от пациенток с бактериальным вагинозом, к различным антибактериальным агентам. Метронидазол оказался в конце этого рейтинга — *A. vaginae* в его присутствии чувствовал себя просто превосходно и продолжал свой рост как ни в чём не бывало (минимальная ингибирующая концентрация более 32 мкг/мл). А вот появление в среде обитания *A. vaginae* клиндамицина даже в малых количествах становилось для него настоящей катастрофой с летальным исходом (МИК менее 0,015 мкг/мл).

Все эти факты дают нам редкий шанс ответить на непростой вопрос, с чем же могут быть связаны столь распространённые рецидивы бактериального вагиноза. Вероятно, именно *A. vaginae* в составе вагинальной микрофлоры (а это при бактериальном вагинозе почти 55%[3]) мешает метронидазолу оказать полный лечебный эффект?

метронидазола, клиндамицина, традиционно назначаемых при бактериальном вагинозе, и вагинального хлоргексидина («Гексикона»).

Клиническая ситуация — рецидивирующий бактериальный вагиноз, при котором во влагалищном отделяемом был обнаружен *A. vaginae*.

Ориентировка на местности

В исследовании участвовали 60 пациенток. Критерии включения — бактериальный вагиноз + *A. vaginae*. Женщин разделили на три группы соответственно назначенной терапии (см. таблицу).

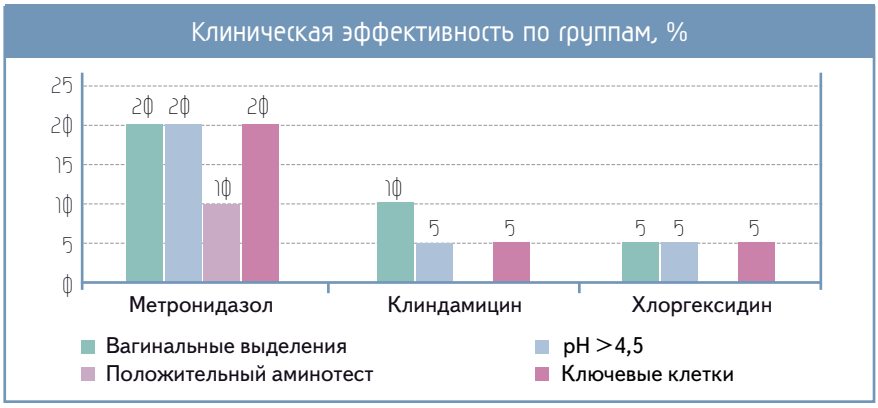
Диагноз собственно бактериального вагиноза устанавливали на основании критериев Амселя. Не были забыты ни ключевые клетки, ни pH-метрия, ни аминотест. А сливкообразные бели с неприятным запахом были самым очевидным признаком у всех без исклю-

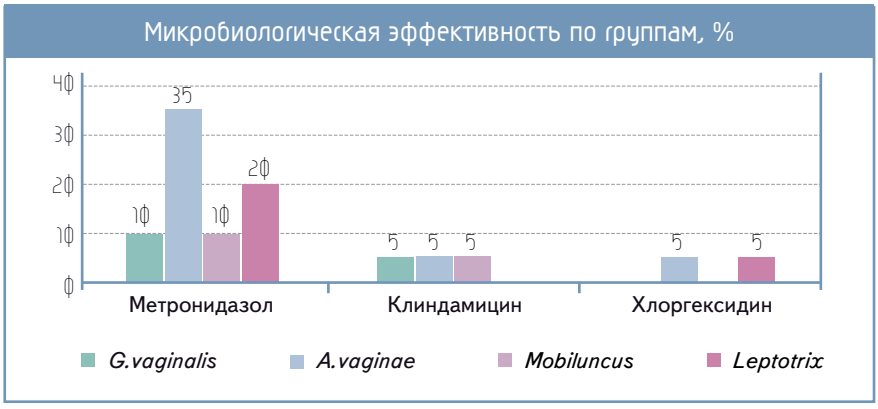
Характеристика лечебных групп

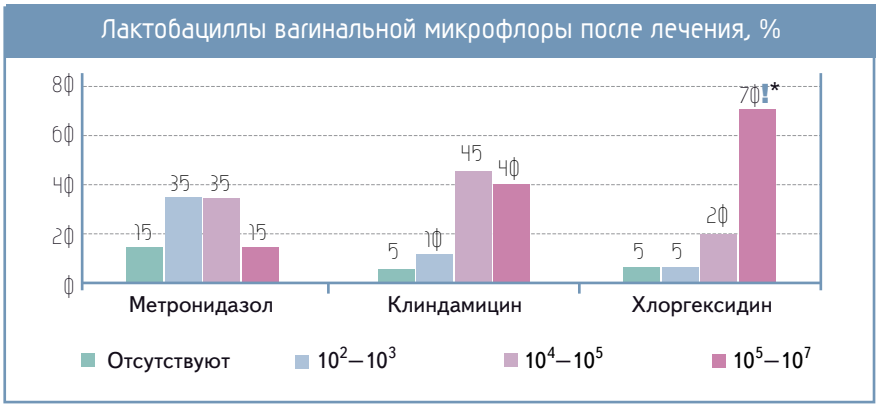
	Первая группа n=20	Вторая группа n=20	Третья группа n=20
Препарат	Метронидазол	Клиндамицин	Хлоргексидин
Форма выпуска	0,75% гель интравагинально	2% крем интравагинально	Суппозитории интравагинально
Доза	5 г	5 г	1 суппозиторий
Кратность приёма	1 раз в сутки	1 раз в сутки	2 раза в сутки
Длительность терапии	5 дней	7 дней	7 дней

чения женщин первой и третьей групп и у 95% — второй группы. Конечно, не забывали выявлять абсолютные патогены (гонококки, трихомонады, хламидии, генитальные микоплазмы), не говоря уже о серологическом исследовании на сифилис и ВИЧ-инфекцию. Важным этапом стала количественная оценка лактобациллярной микрофлоры влагалища. *G. vaginalis* нашли у 19 (95%) пациенток первой группы, у 18 (90%) — второй группы и у 19 (95%) — третьей.

[Протоколы CDC пока не учитывают роль A. vaginae в патогенезе бактериального вагиноза. Приятно опережать столь солидные источники знаний, как CDC.]







* SP: Сходные данные были получены в исследованиях: проф. Е.Ф. Кира (2006), проф. И.Б. Манухин (2009), проф. Т.С. Качалина (2009).

Сравнивая результаты

Результаты оценивали через 7—10 дней после завершения лечения. Метронидазол немного отставал: клиническое улучшение произошло у 80% женщин по сравнению с 95% в других группах. Клинические результаты полностью коррелировали с лабораторными данными: в группе метронидазола ключевые клетки сохранялись у четырёх женщин, тогда как в каждой из двух других групп — лишь у одной.

А вот в частоте эрадикации *A. vaginae* разница была заметнее: в группах клиндамицина и хлоргексидина этот микроорганизм был полностью уничтожен у 95% женщин, и ПЦР не выявляла даже следовых его количеств. В группе метронидазола удалось «победить» *A. vaginae* только у 65% участниц.

И наконец, самое любопытное* — феномен восстановления лактобациллярной микрофлоры. Количество лактобацилл, достигшее и превысившее 10^5—10^7 КОЕ/мл, после применения хлоргексидина было отмечено у 70% пролеченных женщин. Тот же показатель в группе клиндамицина едва дотянул до 40%, а в группе метронидазола — до 15%.

Таким образом, препарат хлоргексидина («Гексикон») показал наиболее оптимальные результаты.

Микробиология влагалища — относительно новая область научных знаний. И, как в любой молодой отрасли, открытия здесь накапливаются лавинообразно. В частности, выясняется, что бактерии, обнаруженные буквально «на днях», играют ведущую роль в процессах рецидивирования влагалищного дисбиоза. А ещё попутно становится ясно, что даже самые авторитетные мировые клинические протоколы (например, по профилактике и лечению заболеваний CDC 2010 года) пока не учитывают этот чрезвычайно любопытный микроорганизм и его роль в патогенезе бактериального вагиноза.

Приятно в своей осведомлённости опережать столь солидные источники медицинских знаний, как CDC. SP

Библиографию см. на с. 86—87.

С ЗАБОТОЙ

о женском здоровье

- **Местное лечение бактериального вагиноза и воспалительных заболеваний влагалища**
- **Профилактика инфекционно-воспалительных осложнений перед родами, гинекологическими операциями**
- **Профилактика инфекций, передающихся половым путем** хламидиоз, трихомониаз, сифилис, гонорея, уреаплазмоз
- **Возможность применения во время беременности и в период лактации**

Курс лечения:

По 1 вагинальной свече / таблетке 2 раза в день 7–10 дней

Профилактика ИППП:

1 вагинальная свеча / таблетка не позднее 2 часов после полового контакта

МНН: хлоргексидина биглюконат

Форма выпуска: 1 или 10 вагинальных суппозиториев в упаковке, РУ PN 001901/01-260908; 10 вагинальных таблеток в упаковке, РУ ЛП 000274-170211

С дополнительной информацией можно ознакомиться на сайтах: www.stada.ru; www.mezhdunami.ru

STADA CIS

Реклама

ЧТО и требовалось
доказать
Status Praesens

контрацепция как предгравидарная подготовка

Итоги встречи российских врачей и представителей Европейского общества по контрацепции и репродуктивному здоровью (Москва, 20 марта 2012 г.)

Вопросы задавали: канд. мед. наук Светлана Маклецова, Татьяна Рябинкина

Интервью журналу StatusPraesens любезно согласились дать президент Европейского общества по контрацепции и репродуктивному здоровью, председатель группы «Материнское и детское здоровье» в составе FIGO проф. Йоханнес Битцер (Базель) и основатель того же общества, президент Скандинавского общества по менопаузе проф. Свен О. Скуби (Копенгаген).

В центре внимания европейских специалистов, отражая мировой вектор, была контрацепция женщин с экстрагенитальными заболеваниями.

SP Добрый день! Приветствуем вас в Москве. Надеемся, что встреча с российскими акушерами-гинекологами оказалась одинаково интересной и полезной и нашим врачам, и вам. Знаем, что ваше расписание чрезвычайно загружено и выкроить время для поездки в Россию было непросто. Спасибо! Скажите, пожалуйста, насколько плотно в настоящий момент происходит международное взаимодействие с Российским обществом по контрацепции?

Проф. Йоханнес Битцер: Думаю, совершён большой прорыв. Ещё несколько лет назад о сотрудничестве не шло и речи, а сейчас мы ведём большую совместную работу. Уже в течение 2–3 мес журнал нашего общества переводится на русский язык, вскоре в России начнётся подготовка его специализированных выпусков. На мой взгляд, с такими специалистами, как проф. В.Н. Прилепская, у нас полное взаимопонимание и налаженное сотрудничество.

SP Нам известно, что в течение почти целого года идёт серьёзная работа по адаптации международных критериев приемлемости контрацепции ВОЗ к российским условиям. Насколько важен этот war с точки зрения вашего опыта по анализу ситуации в разных странах?

Й.Б.: О, этому я придаю огромное значение. Мы всячески пропагандируем применение критериев приемлемости в России. В Европе они используются всё больше и больше, претерпевают адаптацию для конкретных стран, например для Великобритании, Германии. Однако основные принципы всегда остаются неизменными. В настоящее время мы разрабатываем специальный поэтапный алгоритм консультирования с использованием критериев приемлемости ВОЗ.

SP Насколько распространена в Европе проблема гормонофобии, каково отно-

[В наши дни настроение общества значительно изменилось — все хотят максимальной эффективности от полностью натуральных средств, желают стать как можно «ближе к природе».]

[...Экстрагенитальные заболевания применительно к материнской смертности — отдельная проблема, поскольку нельзя запретить соматически больной женщине рисковать своей жизнью ради рождения потомства.]

шение врачей к назначению гормональных контрацептивов? (Опережая переводчика, профессор понимающе кивает головой — «Hormonofobia!».) Это интернациональный термин, не правда ли?

Й.Б.: Да, это международная проблема. Когда применение гормонов с контрацептивной целью только началось, я был ещё молодым. Тогда все были просто счастливы от появления этого метода контрацепции — женщины моментально оценили его преимущества. В наши дни настроение общества значительно изменилось — все хотят максимальной эффективности от полностью натуральных средств, желают стать «ближе к природе». Однако ритм и образ современной жизни таковы, что мы вынуждены объяснять пациенткам простую истину: нельзя иметь и яблоки, и деньги, как говорят у нас в Швейцарии. Гормональная контрацепция во многих случаях становится оптимальным способом предупреждения нежелательной беременности у современных женщин.

Что же касается врачей, то именно они почти не подвержены такому заблуждению, как гормонофобия. Дело в том, что в большинстве стран Центральной Европы специалисты совсем не любят делать аборты, понимая их нежелательность! В рамках педагогической деятельности я регулярно провожу семинары по половому воспитанию студентов в Оксфорде и могу сказать, что именно врачи обучают европейскую молодёжь основам планирования репродуктивной функции, в том числе использованию гормональной контрацепции.

SP А каков в среднем уровень использования гормональных контрацептивов в Европе?

Й.Б.: В Германии, Франции и Великобритании — 40–45%, до 50% в Дании.

SP Внушительно! В России, по разным оценкам, от 4 до 15%.

Й.Б.: Пару лет назад я организовал исследование для Европейского общества по контрацепции — нет сомнений, что этот способ предохранения от нежелательной беременности наиболее популярный.

SP Опыт Европы может продемонстрировать российским врачам и пациенткам, каковы перспективы в данной области. Очевидно, нам есть куда расти.

Проф. Свен О. Скуби: Уверен, что в России популярность гормональной контрацепции обязательно возрастёт — по мере развития различных вариантов использования этой методики. Большинство регистрируемых побочных эффектов вполне можно нивелировать, просто подобрав пациентке один из альтернативных способов гормональной контрацепции.

SP Вопрос к профессору Скуби. Ваш доклад был посвящён применению гормональных контрацептивов у больных сахарным диабетом. Означает ли выбор такой тематики высокую актуальность проблемы?

С.С.: Именно так! Сложность этой клинической ситуации возрастает пропорционально увеличению числа больных сахарным диабетом. Гормональная контрацепция в этом контексте имеет ценный терапевтический потенциал. Нашему исследованию уже почти 20 лет, и самая важная его идея — женщины с сахарным диабетом могут использовать гормональные контрацептивы, и это повышает надёжность контроля основного заболевания в предгравидарный период. Такая комбинация чрезвычайно важна для обеспечения оптимального исхода беременности, поскольку физиологическое со-

Bitzer Johannes, президент ESC;
член-учредитель Общества по контрацепции и Общества репродуктивной медицины франкоязычных стран; член экспертных консультативных советов и комитетов по контрацепции, акушерству и гинекологии, менопаузе и ИППП; член Американского общества репродуктивной медицины, Международного общества по исследованию импотенции, Международного общества по изучению сексуального здоровья женщин; преподаватель акушерства и гинекологии для студентов и специалистов; начальник отдела психологии и психосоматики в акушерстве и гинекологии, проф. акушерства и гинекологии Universitäts-Frauenspital, Швейцария; член швейцарского Общества детской и подростковой гинекологии; член-основатель швейцарской Академии психологической и психосоматической медицины; член исполнительного комитета Международного общества психосоматики в акушерстве и гинекологии; член консультативной группы «Здоровье матери и ребёнка» в FIGO; член-учредитель Международной организации по консультированию в вопросах бесплодия (IICO); преподаватель летней школы ESSM репродуктивной медицины в Оксфорде.

держание глюкозы в крови до зачатия позволяет женщине самым лучшим образом подготовиться к наступлению беременности. И грамотное врачебное консультирование в этот период, конечно, чрезвычайно важно — это касается не только сахарного диабета, но и других соматических заболеваний.

Я глубоко убеждён, что любая беременность должна быть запланированной. И прежде всего именно пациентке с хроническими соматическими нарушениями следует избегать нежелательной беременности и аборта. В этом ей должен помочь врач, знающий, какое обилие осложнений может повлечь за собой небрежность в данном вопросе. Неконтролируемые врачом, соматически отягощённые беременности формируют большинство неблагоприятных исходов и тяжёлых осложнений в статистике перинатальной заболеваемости и смертности.

SP А какие ещё сопутствующие заболевания кроме диабета нуждаются в столь же внимательном подходе?

С.С.: Особенного внимания требуют пациентки с заболеваниями щитовидной железы, артериальной гипертензией, с отягощённым семейным анамнезом по сосудистому тромбозу. В этом случае беременность составит для здоровья женщины бóльшую опасность, чем риск, связанный с приёмом гормональных контрацептивов.

Й.Б.: Чтобы предотвратить нежеланную беременность у этих пациенток, необходимо повышать их приверженность гормональной контрацепции, т.е. консультировать — о чём говорит проф. Скуби. Если ваша больная считает, что приём гормонов — не только контрацепция, но и сохранение здоровья, результаты работы врача будут значительно лучше. С пациентками нужно разговаривать! Даже за 12 мин приёма можно сделать что-то доброе.

С.С.: Ещё раз подчёркиваю — беременность должна быть запланированной, особенно у женщин с соматическими заболеваниями, ожирением. Это снижает вероятность многих медицинских и социальных проблем. Объяснять нужно примерно так: если беременность наступит спонтанно, нездоровье матери обязательно скажется на ребёнке. В такой клинической ситуации мы не говорим: «Беременность не рекомендована», а просто поддерживаем женщину в её наилучшей форме. При таком подходе наступление беременности — радость для пациентки, и весьма высока вероятность того, что её хроническое заболевание не скажется на здоровье потомства.

[Неконтролируемые врачом, соматически отягощённые беременности формируют большинство неблагоприятных исходов и тяжёлых осложнений в статистике перинатальной заболеваемости и смертности.]

КОНТРАЦЕПЦИЯ В МИРЕ СПОСОБНА ПРЕДОТВРАТИТЬ (В ГОД):

Sven O. Skouby, профессор гинекологической эндокринологии, университеты Копенгагена и Южной Дании; руководитель группы эндокринологического и репродуктивного здоровья департамента акушерства и гинекологии Датского университетского госпиталя (Herlev), факультета здравоохранения Университета Копенгагена; основатель и экс-президент ESC; президент Скандинавского общества по менопаузе; член экспертной группы по изучению риска половых стероидов Европейского комитета по патентованным лекарственным средствам (CPMP); член консультативной группы FIGO по вопросам контрацепции и заместительной гормональной терапии.

SP Остаётся только позавидовать вашему системному подходу. Однако уверены, что проблем в контрацепции всё ещё много — даже на мировом уровне, даже в развитых странах. Какие из них вы считаете сегодня наиболее важными и серьёзными?

Й.Б.: Три самые важные — недостаточное использование КОК, нерегулярный

приём, побочные эффекты. Известно, что около 40% женщин забывают, пропускают и не принимают препараты. Именно поэтому врач должен многократно беседовать с пациенткой о важности этих препаратов в планировании репродуктивной функции.

С.С.: Не-использование!!! (*Собеседник эмоционален: «Non-use!»*) Европейское общество по контрацепции подчёркивает, что у женщин должен быть выбор — каждая из них может найти свой оптимальный способ предохранения от беременности, пусть и негормональный. Именно это позволит решить проблему недостаточного использования контрацепции.

SP Верно ли, что вопрос о недостаточном использовании контрацепции, особенно среди молодёжи, напрямую упирается в дефицит информации?

Й.Б.: Несомненно! Как говорят в Швейцарии, «каждый ребёнок хочет иметь ребёнка» — это естественно. Однако для здоровья общества важно, чтобы подростки и молодые люди, не планирующие в ближайшее время становиться родителями, имели всю информацию и могли сделать выбор в пользу предотвращения нежелательной беременности, а не прерывать уже состоявшуюся.

SP А что, как вы полагаете, ожидает контрацепцию в обозримом будущем? Каковы научные точки роста?

Й.Б.: Сегодня исследования сфокусированы на методах, избавляющих пациентку от необходимости принимать препарат ежедневно, — это разнообразные системы с длительным высвобождением и другие варианты обратимой долговременной контрацепции. Кроме того, фармакология будет продолжать развитие по пути минимизации побочных эффектов.

SP А мужская контрацепция — это реально?

С.С.: Исследования демонстрируют, что во многих странах мужчины охотно использовали бы такие контрацептивы. Проблема в другом — женщины не доверяют своим партнёрам! Уже шла речь в научных кругах о возможности имплантировать мужчинам капсулы, содержащие прогестерон. Однако этот вариант гормональной контрацепции требует дополнительного назначения мужчинам тестостерона, иначе пациент потеряет либидо! Для контрацепции подавляющее влияние на либидо, может быть, и хорошо, но для сексуальных отношений — плохо!

Есть и другой вариант дальнейшего развития гормональных контрацептивов. Мне приходится много путешествовать, и в некоторых странах женщины интересуются возможностью контрацепции только в те дни, когда происходит половой акт — «контрацепция по потребности». Этому направлению соответствует, конечно, экстренная контрацепция. В нынешнем виде она не рекомендована для постоянного применения, однако уже в скором будущем на рынок выйдут модификации.

В настоящее время многие наши современницы откладывают рождение первого ребёнка на возраст 35—40 лет и даже позже. Нельзя назвать это благоприятной тенденцией, но такова действительность. Думаю, откладывая репродуктивную реализацию ради образования и карьерного роста, молодые женщины будут отдавать предпочтение депо-формам контрацептивов, рассчитанным на 2 года.

SP Огромное спасибо, уважаемые коллеги! Надеемся, что впереди нас ждёт ещё не один ваш визит и что сотрудничество российских акушеров-гинекологов и Европейского общества по контрацепции будет взаимно полезным. Такое общение не только несёт много информации, но и заставляет думать. Желаем вам дальнейших успехов в непростом деле сохранения репродуктивного здоровья у женщин разных стран!* SP

* Интервью подготовлено при партнёрской поддержке компании «Гедеон Рихтер».

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

РИСКИ ДЛЯ БЕРЕМЕННОЙ

- Усугубление симптомов сахарного диабета
- Преэклампсия
- Многоводие
- Инфекционные заболевания мочеполовой системы

РИСКИ ДЛЯ ПЛОДА

- Макросомия
- Врождённые пороки развития
- Фетоплацентарная недостаточность
- Респираторный дистресс-синдром

ПОЗИТИВНЫЕ СЛЕДСТВИЯ КОНТРАЦЕПЦИИ

- Защита от незапланированной беременности
- Снижение числа абортов
- Снижение частоты септических осложнений
- Сокращение материнской смертности

Защита от:
- бесплодия;
- внематочной беременности

Терапия:
- дисфункциональных маточных кровотечений;
- акне;
- гирсутизма;
- ВЗОМТ

Профилактика заболеваний:
- остеопороз;
- колоректальный рак;
- рак миометрия;
- рак яичников;
- ревматоидный артрит

© Кирилл Кедринский / Фотобанк Лори

© Andres Rodriguez / Фотобанк Лори

методом проб — без ошибок

Дисплазия шейки матки на фоне цервиковагинита: как оптимизировать тактику врача?

Автор: Светлана Ивановна **Роговская**, докт. мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии Российской медицинской академии последипломного образования, вице-президент Российской ассоциации по генитальным инфекциям и неоплазии (Москва)

Копирайтинг: Анна Филюшина, Хильда Симоновская

Выявление рака — всегда стресс не только для пациентки, но и для врача. И хотя любой гинеколог в своей работе зачастую проявляет изрядную долю эмоциональной невовлечённости в личные проблемы пациентки, сообщить женщине о том, что у неё рак, — серьёзная эмоциональная нагрузка. Никто из нас не делает это с лёгкостью, и почти все вспоминают некоторые такие моменты всю жизнь.

Тем ценнее любой метод максимально раннего выявления злокачественных опухолей любой локализации и тем правильнее эффективно «ловить» предраковые состояния сразу на популяционном уровне. Речь о скрининге, успешность которого доказана мировыми исследованиями, захватывающими целые страны и континенты.

Правда, при этом нужно быть совершенно уверенным в том, что скрининг проведён верно, с соблюдением всех рекомендаций и тонкостей. В первую очередь — при отсутствии воспаления шейки матки.

В настоящей статье речь пойдёт о совсем нередкой ситуации, когда скрининговые технологии выявления рака шейки матки (третье место у женщин после рака молочной железы и толстой кишки — 9,8% всех женских онкологических заболеваний) наталкиваются на сложности практического свойства: женщина пришла на скрининг, а шейка матки у неё воспалена.

Цервикальный воспалительный процесс — в ключевом месте, соединяющем стерильные полость матки и брюшную полость с влагалищем и окружающей средой, — серьёзно изменяет эпителиальный покров и существенно затрудняет трактовку кольпоскопических картин. Скрининг на фоне цервицита нецелесообразен, поскольку полученные результаты окажутся недостоверными и диагностически мало-

полезными: острое или хроническое воспаление может маскировать или, наоборот, имитировать предраковые процессы[1,2,3]. Практикующему врачу следует постоянно помнить об этом, уделяя должное внимание как своевременному и качественному лечению цервицитов, так и разъяснительной работе с пациенткой.

Один-два дополнительных визита и курс медикаментозной терапии позволяют избежать досадных ошибок в диагностике предраковых состояний и профилактике рака шейки матки.

Скрининг: с чего всё начинается

Наиболее широко применяемая, недорогая и эффективная методика скрининга рака этой локализации — Пап-тест (цитологический мазок с окраской по Папаниколау или другим способом). Это цитологическое исследование каждой женщине следует проходить ежегодно с начала половой жизни и продолжать до 65–70 лет* (однако при хороших результатах скрининга можно отложить следующий анализ на 2–3 года). Начиная с 30-летнего возраста показан дополнительный скрининговый ВПЧ-тест.

Если результат цитологического исследования положительный, следующим диагностическим этапом должна стать кольпоскопия, а при необходимости назначают биопсию или другие эксцизионные манипуляции. Однако спешить провести все необходимые инвазивные процедуры в тот же день, когда пациентка пришла за результатом мазка, не следует: если у женщины есть цервицит и кольпит, то при биопсии они могут осложниться кровотечением, диссеминацией инфекции и — что чрезвычайно обидно — стать причиной недостоверных результатов[4]. Это именно тот нюанс, который оказывает реальное влияние на частоту раннего выявления цервикальных дисплазий. Правильная тактика — повторить Пап-тест уже после проведения санации половых путей.

Однако для начала нужно правильно диагностировать воспаление шейки матки и эффективно от него избавиться.

* Приложение №4 к Приказу Министерства здравоохранения СССР от 30 мая 1986 года №770.

Кольпоскопические репортажи

Характер воспаления, оцениваемый при кольпоскопии, в значительной степени зависит от возбудителей; клинически он может быть диффузным и локальным. На основании клинико-морфологической картины (длительность заболевания, выраженность изменений в эпителиальном и стромальном компонентах ткани шейки матки и др.) различают острый и хронический цервиковагинит[5,6].

При остром воспалении слизистая оболочка шейки матки отёчная, рыхлая, ярко-красного цвета, при контакте легко травмируется и кровоточит. В заднем своде и на стенках влагалища скапливаются выделения; некротические изменения приводят к образованию эрозий и язв с гнойным или серозно-гнойным экссудатом. Именно слизисто-гнойные выделения и повышенная склонность к контактной кровоточивости — основные признаки острого цервицита.

В случае очагового цервицита на поверхности слизистой оболочки при кольпоскопии видны округлые участки различной величины, иногда несколько приподнятые над окружающей тканью, с отёчной каймой[1]. При диффузном остром цервиците на фоне гиперемии и отёчности слизистой оболочки равномерно разбросаны красные точки и пятна.

После обработки 3% уксусной кислотой из-за спазма сосудов происходит кратковременная анемизация тканей, что выглядит как побеление эпителия шейки матки. При остром воспалении проба позволяет визуализировать стойкие очаги белого эпителия, заметные даже через несколько минут после обработки. Поскольку проба неспецифична, отличить очаги воспаления от участков дистрофии и атипии возможно не всегда.

[Если у женщины есть цервицит и кольпит, то при биопсии они могут осложниться кровотечением, диссеминацией инфекции и — что обидно — стать причиной недостоверных результатов.]

Алгоритм подготовки к инвазивной диагностике при положительном Пап-тесте

Положительный Пап-тест

↓

Кольпоскопия

↓

При выявлении цервицита — бактериоскопия мазка, окрашенного по Граму

↓

Качественная ПЦР для обнаружения облигатных патогенов (трихомонад, гонококков, хламидий, трепонем)

↓

Бакпосев с определением чувствительности возбудителя к антибиотикам

↓

Коррекция схемы лечения с учётом вновь собранных данных

↓

Восстановление биоценоза по завершении антибактериальной терапии с контролем числа лактобактерий после менструации

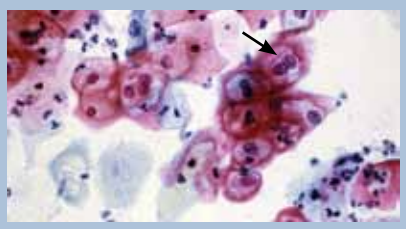
При выявлении изменений возможно назначение эмпирической терапии препаратами широкого спектра одновременно с продолжением обследования

Инвазивные манипуляции для диагностики рака шейки матки становятся возможными и информативными в следующем цикле после окончания очередной менструации при условии клинического излечения

Без чего невозможен рак шейки матки

Наиболее опасной инфекцией цервикса, реально повышающей онкологическую настороженность, по праву считается папилломавирусная (ВПЧ). Доказано, что без инфицирования вирусом папилломы человека рак шейки матки не развивается вовсе[1].

Папилломавирусная инфекция — истинный антропоноз. Существует более 100 видов вируса, из них более 40 способны вызывать появление остроконечных кондилом. Одни штаммы безвредны, другие вызывают бородавки, третьи — рак.



© shttp://www.sciencephoto.com/media/294728/enlarge

Окраска мазка с шейки матки по Папаниколау, увеличение в 400 раз. Видны эпителиоциты с типичными изменениями, характерными для заражения ВПЧ: два ядра в клетке (указаны стрелкой) и выраженная зона просветления вокруг ядра, так называемое «перинуклеарное гало» (койлоцитоз). Мазок этой пациентки рассматривается как «граница нормы», исследование рекомендуется повторить через 3 мес.

В большинстве случаев кольпоскопические признаки ПВИ неспецифичны, но иногда наблюдается очень характерная морфологическая картина кондилом — остроконечных, плоских (почти исключительно у молодых женщин) или инвертированных (распространение в шеечные крипты; встречается редко).

При всех экзофитных типах кондилом выделяют преимущественно штаммы вируса с низким онкогенным потенциалом (серотипы 6 и 11), тогда как высоко онкогенные штаммы в основном вызывают цервикальную интраэпителиальную неоплазию. Особенно опасна в отношении последующей малигнизации персистирующая ВПЧ-инфекция, когда последовательно несколько раз выявляются одни и те же онкогенные серотипы вируса.

Специфического лечения нет. Кондиломы удаляют химическим или физическим методом; гистологическое исследование удалённого материала при атипичных формах обязательно[7].

Опыт применения комплексной эмпирической терапии

Место исследования. Кафедра акушерства и гинекологии Российской медицинской академии последипломного образования.

Число и характеристика пациентов. 56 женщин с инфекционно-обусловленными изменениями шейки матки, подтверждёнными лабораторно (бактериальный вагиноз, вульвовагинальный кандидоз, неспецифический вагинит и прочие виды вагинального дисбиоза), имеющие показания к манипуляциям для диагностики рака шейки матки.

Показания. Все участницы нуждались в санации перед лечебно-диагностическими процедурами. Препарат «Сафоцид» назначали по обычной схеме (в одном блистере — 4 таблетки для одновременного приёма: 2 таблетки секнидазола, азитромицин и флуконазол), а через 6—8 дней проводились контрольные диагностические процедуры с последующими взятием материала для цитологического исследования, биопсией шейки матки, аблацией или петлевой эксцизией.

Результат. Во всех случаях отмечен лечебный эффект, осложнений не было. Диагностический материал, взятый после лечения «Сафоцидом», был адекватен для исследования, результаты подтвердились в ходе дальнейшего наблюдения.

В результате пробы Шиллера (обработка эпителия шейки раствором Люголя) гликоген зрелых клеток поверхностного эпителия взаимодействует с йодом и окрашивается в тёмно-коричневый цвет. Изменённая ткань меняет цвет по-разному в зависимости от вида поражения, зрелости и степени ороговения тканей; в частности, метапластический, атрофический эпителий и участки воспаления не окрашиваются вовсе либо слабо реагируют с йодом (эти клетки заведомо незрелые, гликоген в них не накапливается). Это выглядит как неравномерное, пёстрое окрашивание с характерной крапчатостью и крупными, неровной формы непрокрашенными очагами с нечёткими контурами. Эпителий выглядит «рельефным».

При хроническом цервиците шейка матки постепенно гипертрофируется, в результате чего меняется эпителиальный рельеф: складки слизистой оболочки цервикального канала утолщены, часто определяется плотный подэпителиальный инфильтрат. Сосуды полнокровны, железы усиленно секретируют слизь, дистрофически изменённые клетки эпителия отторгаются. При хроническом эндоцервиците гиперемии вокруг наружного отверстия шеечного канала может и не быть, но выделяющаяся слизь мутная, иногда гнойная; слизистая оболочка легко кровоточит после взятия мазка.

Проба Шиллера при диффузном хроническом цервиците демонстрирует распространённую крапчатость: на фоне тёмного нормального многослойного плоского эпителия остаются йоднегативными мелкие множественные вкрапления или мозаичные линии (йодпозитивные мозаика и пунктация).

На фоне хронического воспалительного процесса в шейке матки биопсия ещё возможна, а вот признаки острого цервицита — прямое противопоказание к процедуре[1]; необходимо предварительно санировать инфекционный очаг.

Эмпирически, но не «наобум»

На фоне выраженного дисбиоза влагалища бо́льшая часть вульвовагинитов и цервицитов — обычно полиэтиологичны, представляют собой смешанные ин-

фекции[3,8]. Многочисленные исследования, выполненные в соответствии с критериями доказательной медицины, свидетельствуют о том, что для лечения цервиковагинитов высокоэффективны три компонента: азитромицин, метронидазол и противогрибковые средства группы азолов. Именно эти вещества на сегодняшний день по праву признаны препаратами первого выбора для лечения бактериального вагиноза, кандидоза, трихомониаза, неспецифических вульвовагинитов, хламидийной инфекции, гонореи, острых воспалительных заболеваний органов малого таза и т.п.[9–12] Однако нельзя забывать, что эмпирическая терапия всегда должна быть эффективной против всего спектра вероятных возбудителей, поэтому назначать женщине придётся сразу три препарата, что в принципе не вполне удобно. В связи с этим для эмпирического лечения, предоперационной санации и профилактики воспалительных осложнений после манипуляций на шейке матки может быть эффективно комплексное средство «Сафоцид». В его составе три компонента:

- Азитромицин — антибиотик широкого спектра действия из группы макролидов, обладающий дополнительным иммуномодулирующим эффектом (активирует макрофаги и Т-клеточное звено иммунитета).
- Противомикробный бактерицидный препарат секнидазол — синтетическое производное нитроимидазола с длительным сохранением в крови в активных концентрациях (период полувыведения равен 20 ч). Его цель — трихомонады.
- Флуконазол — хорошо нам известный антимикотик, селективный ингибитор синтеза стеролов в клетке грибов.

Различные исследования[13,14] препарата «Сафоцид» доказали его клиническую и микробиологическую эффективность в лечении смешанных негонококковых инфекций мочеполовой системы (96% излечений), а также в профилактике осложнений при внутриматочных манипуляциях[15].

Зная врага в лицо

Вовремя начатое и правильно проведённое эмпирическое лечение острого цервицита обычно проходит успешно, а вот терапия хронических и рецидивирующих форм может быть осложнена сменой возбудителей, структурными, метаболическими и сосудистыми нарушениями в строме[2,16]. В тех случаях, когда эмпирическая терапия цервицита не обеспечивает быстрого регресса симптомов, необходимо продолжить диагностический поиск: определить причастность облигатных патогенов, в первую очередь — гонококков. Но не только их.

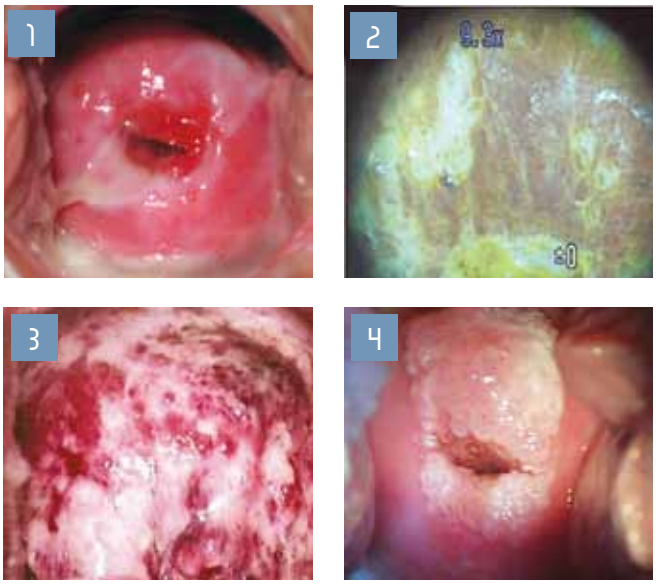
Присутствие гонококковой инфекции можно обнаружить с помощью окраски мазков по Граму, однако этот метод обладает довольно низкой чувствительностью, поэтому рекомендовано культуральное исследование и/или ПЦР. Целесообразна одновременная эрадикация гонококков и хламидий, поскольку случаи коинфицирования довольно часты. Для лечения в большинстве руководств рекомендованы цефалоспорины в сочетании с азитромицином (1 г внутрь однократно) или доксициклином (100 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней). Обязательно пролечить также половых партнёров[17].

Среди причин негонококковых цервицитов особенно часто диагностируют хламидии — второй по частоте этиологический фактор. Для хламидийной инфекции в слизистой оболочке шейки матки весьма характерны лимфоидные фолликулы в сочетании с микроабсцессами и изъязвлениями в покровном эпителии. Схема лечения хламидийной инфекции: доксициклин 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 сут или азитромицин 1 г внутрь однократно[18].

Трихомонадную инфекцию диагностируют на основании бактериоскопии мазка, ПЦР, микробиологического анализа. Оптимальная схема лечения трихомонадного вагинита — 2 г метронидазола внутрь однократно или по 500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней[9,14].

[Терапия хронического и рецидивирующего цервицита может быть осложнена сменой возбудителей, метаболическими и сосудистыми нарушениями в строме.]

Повреждающий эффект Mycoplasma genitalium связан с воздействием конечных продуктов обмена этих микроорганизмов — перекисей — на эпителий шейки матки в условиях тесного прилегания колоний. Морфологически ситуация соответствует хроническому цервициту. Латентно протекающая микоплазменная инфекция может активизироваться во время



1 — Острый цервицит. Слизистая оболочка шейки матки отёчная, легко кровоточит. На стенках влагалища и в заднем своде видны скопившиеся слизисто-гнойные выделения. 2 — Хронический цервицит. Мозаичность и пятнистое прокрашивание эпителия при пробе Шиллера. 3 — Острый геморрагический цервицит. Выраженная отёчность и уксусно-белый эпителий, имитирующий ЦИН: диффузное поражение шейки матки, видны эрозии, язвы, геморрагические элементы. Фото предоставлено L. Zalay. 4 — Признаки папилломавирусной инфекции: остроконечные кондиломы на шейке матки. Фото предоставлено К. Минкевич.

Наиболее распространённые возбудители цервицитов[1,2,3,9,19]

Их разыскивают

Neisseria gonorrhoeae
Chlamydia trachomatis
Trichomonas vaginalis
Mycoplasma genitalium
Ureaplasma urealyticum
Enterobacter
Candida albicans
Вирус простого герпеса
Аденовирусы

[Зачастую лишь авторитет и уверенность врача могут мотивировать пациентку пройти все необходимые этапы подготовки и диагностики.]

беременности, родов, после выкидыша или искусственного прерывания беременности. Показания и схемы лечения при микоплазмах — всё ещё предмет дискуссий; эффективным считают приём 1 г азитромицина (CDC, 2010).

Носительство вируса герпеса также довольно часто выступает причиной цервицита (15–20% случаев первичного инфицирования вирусом простого герпеса 2-го типа). Диагностика герпетической инфекции достаточно сложна вследствие невысокой эффективности культуральных и серологических методов. Кольпоскопически такой цервицит характеризуется диффузным эрозивно-язвенно-геморрагическим поражением шейки матки без вовлечения цервикального канала, причём макроскопические признаки герпетического поражения вульвы (везикулы!) обращают внимание гинеколога ещё при первичном осмотре. Антивирусные препараты назначают на 5–10 дней: ацикловир по 400 мг 2 раза в сутки, фамцикловир по 250 мг 3 раза в сутки и др.[7]

Можно в некоторой степени оптимизировать результаты медикаментозного лечения, назначив физиотерапевтические процедуры, исключив стрессорные факторы и скорректировав режим и образ жизни пациентки.

После излечения

Завершив курс терапии, следует повторно осмотреть пациентку, проконтролировать излечение (с помощью тех же анализов, которые позволили выявить патоген). Не нужно забывать и о пробиотических препаратах: нормализация вагинального биоценоза послужит эффективным способом профилактики рецидива инфекции. При условии излечения можно перейти к заключительной части диагностического алгоритма — биопсии, а затем при необходимости к абляции или электроэксцизии[1,5].

Наиболее широко применяемая технология ведения женщин с аномальными Пап-мазками или при неудовлетворительной кольпоскопической картине, когда врач подозревает предрак или рак шейки матки, — петлевая электроэксцизионная процедура, иссечение аномальной ткани тонкой проволочной электропетлёй с захватом части цервикального канала[20]. В зарубежной литературе эта процедура называется обычно двумя терминами:

- LEEP — loop elecrosurgical excision procedure, петлевая электрохирургическая эксцизия (чаще используется в США);
- LLETZ — large loop excision of transformation zone, большая петлевая эксцизия зоны трансформации (чаще используется в Англии).

При цервикальных поражениях этот метод одновременно послужит как диагностической, так и лечебной манипуляцией. Главные достоинства методики — возможность гистологической оценки всего удалённого в результате процедуры образца, простота выполнения и доступность (нет необходимости в дорогостоящей аппаратуре).

Физиохирургическая абляция патологических доброкачественных или предраковых изменений эпителия (синонимы: «деструкция», «коагуляция» или «прижигание») обычно происходит с использованием лазерной, радио-, электро-, крио-, аргоноплазменной энергии. Абляция — щадящий метод лечения с низким процентом осложнений при последующей беременности. Важные условия для абляции — предварительная биопсия, визуализация стыка цилиндрического и атипического эпителиев и гистологическое подтверждение диагноза.

Для профилактики и своевременной диагностики рака шейки матки в нашей стране сделано немало, однако статистические результаты далеко не так оптимистичны, как можно было бы рассчитывать. Одна из нерешённых проблем — обеспечение взаимопонимания между врачом и пациенткой, приверженность терапии.

Если перед удовлетворительно чувствующей себя женщиной во время ежегодного визита к гинекологу открывается перспектива неожиданного лечения и последующих инвазивных манипуляций, лишь непререкаемый авторитет и твёрдая уверенность врача могут мотивировать пациентку пройти все необходимые этапы подготовки и диагностики. В этой разъяснительной беседе большим подспорьем для акушера-гинеколога окажется чёткий план-алгоритм, позволяющий заранее настроить собеседницу на конструктивное терапевтическое сотрудничество для достижения запланированного результата.

Другого пути, чтобы выявить рак шейки матки ещё на стадии предраковой трансформации, у нас просто нет. SP

Библиографию см. на с. 86–87.

САФОЦИД

Простая арифметика эффективности

4 ТАБЛЕТКИ
экономичность

3 КОМПОНЕНТА
эффективность

2 ЧЕЛОВЕКА
анонимность

1 ПРИМЕНЕНИЕ
удобство

РУ №ПС – 002448
от 29.12.2006 г.
Реклама

STADA
CIS

Уникальная комбинация признанных компонентов для комплексной терапии микст-инфекций

Состав:
Флуконазол 1 таб., 150 мг
Азитромицин 1 таб., 1 г
Секнидазол 2 таб. по 1 г

Реклама

работа на ошибками

равнение на результат!

Сравнительный анализ фунгицидного действия интравагинальных антимикотиков на грибы рода Candida in vitro

Автор: Елена Игоревна **Касихина**, канд. мед. наук, доц. кафедры дерматовенерологии, микологии и косметологии терапевтического факультета Российской медицинской академии последипломного образования (Москва)

Исследователи: Ирина Васильевна **Мухина**, проф., докт. биол. наук, зав. ЦНИЛ Нижегородской ГМА (Нижний Новгород); Майя Исааковна **Заславская**, докт. биол. наук, доц. кафедры микробиологии Нижегородской ГМА (Нижний Новгород)

Копирайтинг: Хильда Симоновская

Известно, что большинство рецидивирующих грибковых вульвовагинитов связано с non-albicans видами кандид, малочувствительными к препаратам первой линии на основе флуконазола. Если учесть, что современные данные об антимикотической активности противогрибковых средств и чувствительности к ним различных видов Candida весьма противоречивы (отчасти это объясняется особенностями популяций штаммов, отчасти — неоднородностью методик исследований), то не приходится удивляться, что результаты «терапии наобум» оставляют желать лучшего. До 15% женщин репродуктивного возраста снова и снова обращаются к врачу с рецидивами[1].

Парадоксально, что практикующему врачу, выбирающему препарат, зачастую приходится отталкиваться от сведений, полученных для другого способа введения или другой дозировки лекарственного средства.

Бесконтрольный рост колоний микроскопических грибов — одна из наиболее распространённых причин вагинитов, и 40% женщин с зудом, дискомфортом и выделениями из половых путей страдают именно из-за агрессии дрожжевых культур[2]. Без сомнения, проблема неоднородности данных о свойствах патогенных грибов для современной гинекологии стоит остро.

Между тем информация о резистентности кандид к имеющимся на рынке антимикотикам от страны к стране сильно варьирует. И если по развитым странам результаты централизованного мониторинга широко доступны, то в России такие исследования — большая редкость.

Верный путь

По сей день не существует чётких руководств, как эффективно бороться с многократными эпизодами вульвовагинального кандидоза (иногда до 11 эпизодов в год[1]!). И если про рецидивы бактериального вагиноза всё вроде бы понятно (надо просто восстановить нормальную влагалищную микрофлору), то с кандидозом остаются неясности. Ведь этот гриб паразитирует в среде с той же кислотностью, что и лактобактерии, — по сути, в уже занятой экологической нише, из которой его может «выгнать» только иммунная система носительницы. Масла в огонь подливает генетическая устойчивость самых распространённых видов *Candida* к флуконазолу и другим препаратам, что особенно актуально в современной России, где, к сожалению, процветает практика самолечения, а реклама флуконазола теперь проводится как для безрецептурного средства.

Что же остаётся делать врачу? Он увеличивает дозу, ищет нетипичные сочетания лекарств. Именно такие подходы опасны побочными эффектами и «всеми прелестями» полипрагмазии. К тому же кандиды начинают приспосабливаться к многочисленным антимикотикам, формируя ту самую полирезистентность, которая во многих странах грозит стать национальной проблемой.

Действительно, самый верный путь — регулярный централизованный мониторинг видового состава и резистентности *Candida* к имеющимся противогрибковым средствам[3,4]. Это помогло бы клиницисту всегда быть вооружённым последними научными данными о реальной эффективности антимикотических препаратов, однако подобные изыскания, к сожалению, в России скорее случайны, чем закономерны. И тем ценнее отечественные исследования, посвящённые чувствительности к антимикотикам наиболее распространённых в России дрожжевых штаммов.

А им всё равно

Общемировой тренд очевиден и безрадостен: чувствительность различных видов микроскопических грибов к лекарственным средствам постепенно снижается. Так, по данным российских исследователей (Мальбахова Е.Т. и соавт.), за 10 лет, с 1998 по 2008 год, дрожжевые грибы стали устойчивее к следующим противогрибковым средствам: клотримазолу (в 1,9 раза), итраконазолу (в 1,7 раза), флуконазолу (в 2,2 раза), нитрофунгину (в 3 раза)[5].

Результаты испанских работ говорят о высокой резистентности *C. glabrata* к флуконазолу и итраконазолу, а больше всего — к позаконазолу, кетоконазолу и вориконазолу[6]. Однако в той же Испании комбинация местных форм кетоконазола и клиндамицина в лечении микст-инфекций влагалища, по данным рандомизированного мультицентрового исследования 2011 года, оказалась высокоэффективной[7].

Как же обстоят дела в России? Если по антимикотической активности системных форм препаратов ещё можно найти некоторые публикации, то что касается местных, интравагинальных, форм — в отечественной гинекологии такие исследования пока редки.

[Информация о резистентности кандид к антимикотическим средствам от страны к стране сильно варьирует. В России такие исследования — большая редкость.]

Перекисное окисление на пользу

Кетоконазол — синтетическое производное имидазола с выраженным фунгицидным и фунгистатическим действием. Он был получен ещё в 1977 году, с 80-х годов широко применяется в лечении микозов. Препарат активен не только в отношении дрожжей — к нему чувствительны также дерматомицеты, некоторые грамположительные кокки и коринебактерии[8–10]. Кетоконазол способен нарушать проницаемость и синтез клеточных мембран грибов, угнетает тканевое дыхание и синтез макромолекул, причём накапливающиеся при этом свободные радикалы — результат перекисного окисления липидов — разрушают органеллы бактерий. Клетка-паразит распадается на фрагменты и подвергается фагоцитозу.

Препарат накапливается на слизистой оболочке влагалища, создавая стойкую фунгицидную концентрацию. Этот эффект достигается за счёт низкой резорбционной способности кетоконазола, что исключает нежелательные системные эффекты и взаимодействие с другими лекарственными средствами. В расчёте на эти благоприятные эффекты кетоконазол широко используют для профилактики кандидоза у больных из группы риска[11].

Немаловажно, что на фоне лечения кетоконазолом восстанавливается чувствительность дрожжей к флуконазолу, утраченная вследствие, как ни досадно признавать, эволюционного отбора, спровоцированного человеком[12].

Внимание: конкурс!

Исследование охватило несколько антимикотических препаратов для вагинального применения, содержащих в качестве активного вещества*: кетоконазол, эконазол, бутоконазол, натамицин, сертаконазол, итраконазол, клотримазол.

Антимикотическое действие оценивали на следующих штаммах (клинических — что важно! — изолятах):

- *Candida albicans* (штамм 601);
- *Candida krusei* (штамм 44);
- *Candida glabrata* (штамм 218);
- *Candida tropicalis* (штамм 69/2);
- *Candida parapsilosis* (штамм 35-1).

Фунгицидную активность препаратов определяли с помощью авторской модификации диффузионного метода[13]: по 25 мл среды Сабуро** наливали в чашки Петри, после застывания в образовавшемся желе пробивали три лунки по 5 мм в диаметре. На поверхность среды сплошь засевали соответствующий штамм *Candida*, а затем в каждую лунку вносили по 1/20 части терапевтической разовой дозы тестируемого препарата. Инкубацию проводили при 37 °С в течение 48 ч, затем измеряли зону подавления роста дрожжевых грибов (полное подавление роста колоний) в миллиметрах. Каждый эксперимент повторяли трижды, оценивали средний результат. Статистическую обработку проводили по общепринятым статистическим методам вычисления средних величин и ошибок.

Неравнодушные

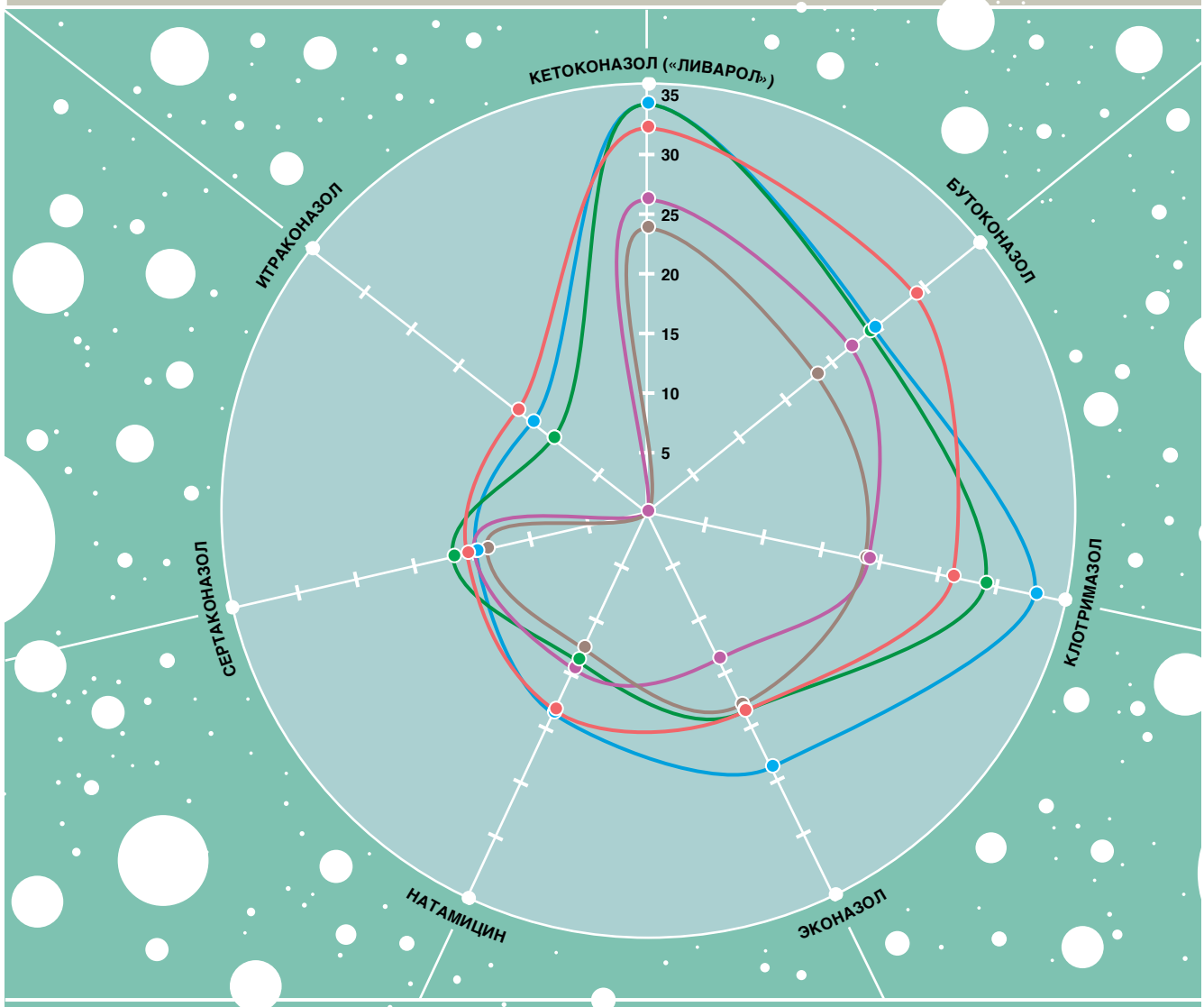
Оказалось, что все исследуемые препараты с различной интенсивностью тормозили рост всех пяти видов дрожжей, однако при этом зоны подавления роста, образовавшиеся под влиянием кетоконазола, были достоверно больше, чем при воздействии итраконазола, эконазола,

* Исследование проведено в соответствии с Федеральным законом от 12.04.10 года №61 «Об обращении лекарственных средств», Приказом МЗСР РФ от 23.08.10 года №708н «Об утверждении Правил лабораторной практики» и руководством по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ[14].

** Среда Сабуро — микологический пептон (своеобразный «холодец» для выращивания кандид), гидролизат казеина и пептический перевар животной ткани, служит источником питательных веществ для роста колоний грибов. Кислый pH среды способствует росту грибов и подавляет рост бактерий, контаминирующих клинический материал.

КАК ВЛИЯЮТ РАЗЛИЧНЫЕ АНТИМИКОТИКИ НА РОСТ ГРИБОВ РОДА CANDIDA

ВЕЛИЧИНА ЗОНЫ ЗАДЕРЖКИ РОСТА CANDIDA НА СРЕДЕ САБУРО ПОСЛЕ ВНЕСЕНИЯ 1/20 ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ДОЗЫ МЕСТНЫХ АНТИМИКОТИКОВ, ММ



ЗОНА ЗАДЕРЖКИ РОСТА CANDIDA, ММ

Препарат	*C. albicans*	*C. krusei*	*C. glabrata*	*C. tropicalis*	*C. parapsilosis*
КЕТОКОНАЗОЛ («ЛИВАРОЛ»)	32,2 ± 0,9	34,2 ± 0,3	34,2 ± 0,9	26,2 ± 0,9	23,8 ± 1,0
БУТОКОНАЗОЛ	29,0 ± 1,8	24,5 ± 0,4	24,0 ± 0,6	22,0 ± 2,1	18,3 ± 3,9
КЛОТРИМАЗОЛ	26,2 ± 2,3	33,3 ± 4,1	29,0+-5,6	19,0 ± 1,2	18,7 ± 3,1
ЭКОНАЗОЛ	18,6 ± 1,1	23,8 ± 2,7	18,5 ± 6,4	13,7 ± 2,7	18,0 ± 3,6
НАТАМИЦИН	18,3 ± 1,1	18,6 ± 1,5	13,7 ± 3,1	14,5 ± 1,6	12,6 ± 3,7
СЕРТАКОНАЗОЛ	15,5 ± 0,8	14,7 ± 1,8	16,7 ± 5,0	14,8 ± 0,9	13,8 ± 0,8
ИТРАКОНАЗОЛ	13,8 ± 2,0	12,2 ± 0,2	10,0 ± 1,8	-	-

натамицина и сертаконазола. Различие в воздействии кетоконазола, клотримазола и бутоконазола, хотя и видимое на графике, оказалось статистически недостоверным.

Важный вывод исследования — по разнице степени подавления грибов разными антимикотиками. Результаты позволяют отойти от чёрно-белой градации «чувствителен—устойчив» и говорить о том, что один препарат по сравнению с другим обладает большей разрушительной мощью в отношении кандид.

Поскольку у 73—90% пациенток с вульвовагинальным кандидозом заболевание вызвано *C. albicans*, практикующему акушеру-гинекологу особенно важно действие антимикотиков именно на этот самый распространённый возбудитель[4,9,15]. Итак, выяснилось, что и C. albicans наиболее чувствительна к кетоконазолу («Ливарол»), а наименее — к итраконазолу.

В экспериментах с C. glabrata (5—10% случаев вульвовагинального кандидоза в популяции) и C. krusei (1—3% случаев)[15] группа имидазолов (кетоконазол и клотримазол) по эффективности превзошла другие препараты. Грибы оказались наименее стойкими к действию кетоконазола и клотримазола, а наиболее устойчивыми — к итраконазолу.

Эксперимент со штаммами C. tropicalis (виновник 3—5% случаев вульвовагинального кандидоза в популяции) и C. parapsilosis (3—5% случаев)[15] выявил, что зоны подавления жизнедеятельности наиболее обширны у кетоконазола. Действие клотримазола и бутоконазола достоверно не различалось. Максимальную чувствительность эти *non-albicans* возбудители продемонстрировали к кетоконазолу, минимальную — к натамицину. Во всех пробах подтвердилась резистентность *C. tropicalis* и *C. parapsilosis* к итраконазолу.

Естественный отбор, неоспоримо доказанный Чарльзом Дарвином, не останавливается ни на миг. Микроорганизмы становятся всё менее восприимчивыми к средствам, которыми мы пытаемся их уничтожить. И сегодня как никогда актуальны те немногие лекарственные средства, к которым устойчивость развивается медленно. Среди антимикотиков один из таких «долгоиграющих» препаратов — кетоконазол («Ливарол»).

Исследование *in vitro* подтвердило его эффективность в отношении всех пяти тест-штаммов дрожжей, а значит, врачу незачем назначать сразу несколько препаратов. «Выкатывать пушки» следует только в самых серьёзных случаях, а терапия выбора вполне может состоять из вагинальных суппозиториев всего с одним активным агентом.

Кстати, подобная тактика позволит не только сохранить, но и отчасти восстановить резерв чувствительности к флуконазолу, наиболее часто назначаемому антимикотическому средству как в мире, так и в России, что обогатит терапевтический арсенал для случаев тяжёлых системных или сочетанных кандидозных поражений. SP

Библиографию см. на с. 86—87.

Без сомнения, читая статью, многие рационально настроенные профессионалы заинтересуется возможной погрешностью в результатах, связанной с лабораторно-микробиологической направленностью работы. Как соотносятся лабораторные штаммы кандид, хранящиеся в специальных условиях, разве что не в сейфах, с реальными, дико-живущими грибами? Действительно, без клинических данных картина неполна.

В рамках рубрики Интернет-ледокол редакция StatusPraesens решила восполнить этот пробел. А заодно и напомнить нашим читателям, что в интернете можно найти всё! Или почти всё.

© Иванов Виталий / ИТАР ТАСС

Кетоконазол: интернет-расследование

[http://medi.ru/DOC/g240710.htm]

Итоги клинического исследования кетоконазола убеждают в том, что, в отличие от других азоловых производных, он в виде вагинальных суппозиториев 400 мг практически не адсорбируется (по крайней мере в концентрациях, находящихся в пределах обнаружения). При этом высокая эффективность препарата *in vivo* подтверждена данными исследовательских работ, проведённых авторитетными специалистами на базе крупных медицинских центров с соблюдением критериев доказательной медицины:

- Белолипецкая В.Г. (Москва, 2008);
- Климко Н.Н., Мирзабалаева А.К. (Санкт-Петербург, 2008);
- Пекарев О.Г. (Новосибирск, 2004);
- Качалина Т.С. (Нижний Новгород, 2004);
- Линёва О.И. (Самара, 2003) и др.

Чувствительность к кетоконазолу доказана *in vitro* у 87,1% выделенных штаммов возбудителей хронического рецидивирующего вульвовагинального кандидоза. Практическая эффективность лечения, по данным клинико-лабораторных методов исследования, составила уже 93,3%[1].

http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=209177

Коллектив авторов из Санкт-Петербурга (Мирзабалаева А.К., Жорж О.Н., Климко Н.Н.) взялся выяснить, насколько эффективно можно применять кетоконазол для борьбы с кандидозом, вызванным не только *C. albicans*, но и другими видами грибов.

Исследование охватило 250 участниц в возрасте от 18 до 62 лет. 30 женщин страдали вульвовагинальным кандидозом, вызванным *non-albicans* возбудителями (*C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*) и имели в течение года как минимум четыре лабораторно подтверждённых рецидива заболевания. Остальные 220 женщин с хроническим рецидивирующим кандидозом вошли в контрольную группу — у них из влагалища высевались *C. albicans*, *C. glabrata* и *C. krusei*. Основная группа, в отличие от контрольной, получала длительную противорецидивную терапию (курс вагинальных суппозиториев с 400 мг кетоконазола).

Спустя 12 мес разница в результативности лечения была налицо: по клиническим и лабораторным признакам в основной группе полностью излечились 86,7%, тогда как в контрольной — лишь 25% ($p < 0,05$).

[http://www.cdc.gov/drugresistance/DiseasesConnectedAR.html].

В зарубежных публикациях, обзорах и метаанализах, индексируемых системой www.pubmed.com, все исследования эффективности кетоконазола датируются преимущественно 1990-ми годами, что вполне понятно — препарат известен и изучен давно. Однако и до настоящего времени он считается эталоном для лечения хронического рецидивирующего кандидозного вульвовагинита. Яркий пример — рекомендации CDC (Центра контроля и профилактики заболеваний, США). В них кетоконазол входит в число немногих (четырёх!) избранных препаратов, рекомендуемых для лечения кандидоза. Причём предложен он к использованию в тех случаях, когда кандиды устойчивы к флуконазолу наряду с нистатином и клотримазолом для местного применения.

[http://mycosis.org/ru/article.php?carticle=1242]

В целом отдалённые результаты стандартной противогрибковой терапии не так обнадёживают. Эффективное решение этой проблемы представил авторский коллектив НЦАГиП под руководством проф. В.Н. Прилепской и проф. А.С. Анкирской. Их путь — длительное местное применение кетоконазола.

Особая сложность проблемы заключалась ещё и в том, что у пациенток с хронических генитальным кандидозом исследователи столкнулись с 30 штаммами грибов: 25 штаммов (83,3%) *Candida albicans*, три штамма (10%) *Saccharomyces cerevisiae* и два штамма (6,7%) *Candida glabrata*. Большинство выделенных грибов (29 штаммов из 30) — 96,7% — были чувствительны к кетоконазолу. 30 больных хроническим вульвовагинальным кандидозом в активной фазе процесса сначала однократно получали препарат системного действия в сочетании с кетоконазолом (400 мг), а затем ежедневно интравагинально на ночь в течение 10 дней.

В последующем противорецидивная терапия включала назначение кетоконазола по 1 суппозиторию на ночь в течение 5 дней перед менструацией в течение 6 мес. Анализ отдалённых результатов показал, что через 6—12 мес от начала терапии рецидивы возникли лишь у четырёх женщин (13,8%).

© Сергей Старцев / Фотобанк Лори

аборт: от ажитации к зрелым размышлениям

Материнская смертность и заболеваемость после аборта. Резервы медицинской помощи женщинам

Автор: Галина Борисовна **Дикке**, докт. мед. наук, проф.

Копирайтинг: канд. мед. наук Светлана Маклецова

В интервью газете «Бийские ведомости» от 3 марта 2011 года главный внештатный акушер-гинеколог г. Бийска Т.И. Рыкунова отметила: «...ни один аборт не проходит бесследно для здоровья женщины и является главным повреждающим фактором репродуктивной системы... Аборт сопровождается многочисленными осложнениями: безопасного аборта не бывает. Прерывание беременности угрожает жизни женщины. Материнская смертность после аборта составляет 63% всех случаев материнской смертности...»[1].

На первый взгляд статистика действительно свидетельствует о высоком количестве абортов и тяжести их последствий, среди которых, прежде всего, снижение репродуктивного здоровья и материнская смертность[2,3]. При этом *a priori* подразумеваются осложнения артифициального прерывания беременности, проведённого по желанию женщины в сроке до 12 нед.

Вывернутая статистика

А между тем здесь есть пища для размышлений. В российской статистике под абортом понимают всю совокупность прерываний беременности в сроках до 28 нед (с 2012 года до 22 нед): прерывание беременности по медицинским и социальным показаниям, самопроизвольные, криминальные и внебольничные аборты. То есть все. И если «копнуть глубже» по связи материнской смертности и легальных абортов по желанию женщины[2,3], то получится немного иная картина.

Так, в 2003–2009 годах после всех видов прерывания беременности в среднем за год умирало около 100 женщин (125 — в 2003 году, 76 — в 2006 году, 93 — в 2009 году), что в структуре материнской смертности составляло 25,5; 19,6 и 20,3% соответственно. При этом доля умерших женщин от медицинского (легального) аборта до 12 нед за этот период составила лишь 4%, а за 2008–2009 годы и того меньше — 1,1% (по одному случаю в год).

Какая же разновидность прерывания беременности вносит максимальный вклад в материнскую смертность? Нет, это не артифициальные аборты до 12 нед. На протяжении последних 10 лет более трети всех летальных исходов, записанных в статистику абортов, было связано с прерыванием беременности по медицинским показаниям во II триместре: в 2009 году — 49,5%, в 2010 году (см. с. 88) — 48,6%.

[Если за год в российских ЛПУ не будет проведено ни одного артифициального аборта, мы сможем предотвратить в год лишь одну материнскую смерть.]

Ещё 10–20% (а в 2009 году 23,6%) смертельных случаев произошло при самопроизвольных прерываниях беременности и ещё четверть — при криминальных и внебольничных абортах (суммарно в 2009 году 25,8%).

При этом около половины женщин (в 2009 году 53,8%) погибают при абортах в сроках 22–27 нед, что вполне объяснимо — именно у этой группы беременных осложнения возникают наиболее часто и протекают наиболее тяжело (см. ниже).

В динамике за довольно непродолжительный период времени, всего за 4 года (с 2006 по 2009 год), в структуре материнской смертности в результате осложнений доля абортов по медицинским показаниям выросла в 1,5 раза (с 32,9 до 49,5%), а самопроизвольных — в 2 раза (с 11,9 до 23,6%), причём женщины именно этих групп составили 88% умерших в сроках 22–27 нед.

И вот в качестве действенной меры по снижению материнской смертности в целом на высоком политическом уровне предлагается ограничить доступность медицинских абортов для населения. Оправдано ли это с точки зрения статистики? Не вполне. Если на протяжении года в стенах российских лечебых учреждений не будет проведено ни одного артифициального аборта, то даже тогда (при условии, что не «подскочат» внебольничные аборты, а это случится в обязательном порядке) мы сможем в год предотвратить лишь один случай материнской смертности.

Обсуждая приведённые выше данные, интересно оценить динамику материнской смертности не за 3–5 лет, а за 10–15. Что существенно изменилось за этот период? Результаты исследования 1999 года в России[4] показали, что материнская смертность в I триместре составляла 0,54 случая на 100 тыс. абортов, что близко к аналогичному показателю в других странах (США — 0,4). В 2009 году этот показатель составил уже 0,1 на 100 тыс. абортов, что в целом можно расценивать как большой успех.

Материнская смертность во II триместре беременности 13 лет назад составляла 11,5 случая на 100 тыс. различных абортов (США — 6,9), и за прошедшее время она снизилась до 8,0, что также отражает рост качества медицинской помощи в стране. Невероятно, но факт: для прерываний беременности по медицинским показаниям этот параметр в 2009 году составил 153,3 на 100 тыс. абортов. А это уже уровень небезопасных абортов! Лишь 6,6% общего числа абортов 1999 года было проведено или случилось во II триместре и 4,6% — в 2009 году, однако именно эти пациентки обеспечили 76 и 93% совокупного числа женщин, умерших от осложнений аборта.

Исследователи совместного проекта МЗСР РФ и ВОЗ[4] в своё время, в 1999 году, отмечали, что причины таких российских особенностей аборта заключаются в том, что многие женщины решаются на искусственное прерывание беременности в достаточно поздние сроки, когда риск высок уже в силу чисто физиологических причин. Среди других российских предпосылок к высокой материнской смертности авторы называли низкую квалификацию медицинского персонала, недостаточную техническую оснащённость и устаревшие методы, что ещё в 1999 году требовало принятия незамедлительных действенных мер в области права и общественного здравоохранения. Однако за прошедшие со времени данного исследования годы мало что изменилось, о чём свидетельствует ещё более масштабное исследование, проведённое в 2008 году при участии экспертов ВОЗ*[5,6].

I триместр: проблема метода

Тем не менее зависимость материнской смертности и частоты осложнений при аборте (и после него) от срока беременности налицо. И зависимость эта очень серьёзна. Мировые исследования[8] делают следующие выводы: частота материнской

Из «Акушерской агрессии»

Несмотря на то что мы всей страной якобы боремся с абортами (якобы — потому что декларируют всегда и всюду: «аборт страшен, аборт вреден, аборт приводит к нежелательным последствиям»), тем не менее в системе обязательного медицинского страхования хирургический аборт остаётся единственным декларированным бесплатным средством регулирования рождаемости. Никаких других методов планирования семьи государственная медицина не предлагает.

Самое главное, хирургический метод прерывания беременности должен быть категорически отвергнут, ибо он, как ни одно другое вмешательство, способен искалечить не только здоровье женщины, но и всю жизнь.

В.Е. Радзинский (2010 г.)[7]

* (см. журнал SP №1[4], статья «От кюретки до таблетки».

[Если говорить об осложнениях аборта I триместра, то самым действенным методом их минимизации следует признать отказ от хирургического аборта в пользу других, более безопасных методов, и в первую очередь — медикаментозного.]

заболеваемости прямо пропорциональна сроку беременности. Риск перфорации при хирургическом аборте увеличивается на 20% на каждые 2 нед гестации, частота других осложнений — в 1,5 раза, а у первобеременных — в 3 раза.

Ещё одно общее правило: количество и тяжесть осложнений наиболее высоки там, где не хватает служб планирования семьи и ограничена доступность этого вида помощи женщинам, что провоцирует их на поиск возможностей внебольничного аборта. Напротив, по заключению ведущих экспертов, квалифицированно выполненный искусственный аборт тяжёлые и отдалённые осложнения вызывает редко[8].

Другие важные факторы, которые могут повлиять на риск осложнений, — вид анестезии, общее состояние здоровья женщины, метод аборта (см. таблицу), а также навыки и подготовка медицинского персонала[9].

Дилятация шейки матки и кюретаж (хирургический аборт, по российской терминологии) — действительно потенциально опасный метод, в первую очередь из-за риска перфорации матки, ранения внутренних органов, повреждения эндометрия. Он не используется в развитых странах с 60-х годов прошлого столетия. Там отдают предпочтение так называемым безопасным технологиям прерывания беременности — вакуум-аспирации и медикаментозному аборту. В России же именно хирургический метод преобладает и по сей день (65% в 2009 году). По сведениям директора Департамента развития помощи матерям и детям МЗ РФ 2003 года проф. О.В. Шараповой, «...частота осложнений после аборта* колеблется от 16 до 52%, при этом поздние осложнения, преимущественно более тяжёлые, значительно превышают ранние (10–35% и 5–18% соответственно)»[10].

Уровень же ранних осложнений при вакуумной аспирации до 20 дней задержки менструации, по российским данным, составил 2,2%, поздних — 4,13%, в 6–12 нед — 6,6 и 14,6% соответственно[11]. Частота осложнений после медикаментозного аборта в среднем по России составляет 5–7%, из них примерно 3% требуют завершения аборта вакуум-аспирацией[12].

Таким образом, если говорить об осложнениях аборта I триместра, то самым действенным методом их минимизации следует признать отказ от хирургического аборта в пользу двух других, более безопасных методов, и в первую очередь — медикаментозного.

II триместр: проблема как таковая

Прерывание беременности в поздних сроках заслуживает отдельного разговора. Независимо от причин самой распространённой методикой остаётся интраамниональное введение гипертонического раствора или простагландина $F_2\alpha$. Осложнения при данном виде аборта — наиболее частые и тяжёлые. Неудивительно, что и материнская смертность демонстрирует ту же тенденцию!

По данным совместного проекта МЗСР РФ и ВОЗ[5,6] 2008 года, прерывание беременности в поздних сроках в России осуществляется тремя не вполне оптимальными методиками:

1. Интраамниальное введение гипертонического раствора.
2. Интра- или экстраамниальное введение простагландинов.
3. Внутривенное введение больших доз окситоцина с последующим выскабливанием стенок полости матки большой кюреткой.

Все три метода отнесены экспертами ВОЗ к устаревшим и не рекомендуются к использованию[9]. Лишь иногда в России (по показаниям) применяют малое кесарево сечение. А вот медикаментозный аборт — оптимальный способ прерывания беременности II триместра — используют в единичных учреждениях в рамках научно-исследовательских программ; метод дилятации и эвакуации не применяют вовсе.

В то же время при медикаментозном аборте (как в I, так и во II три-

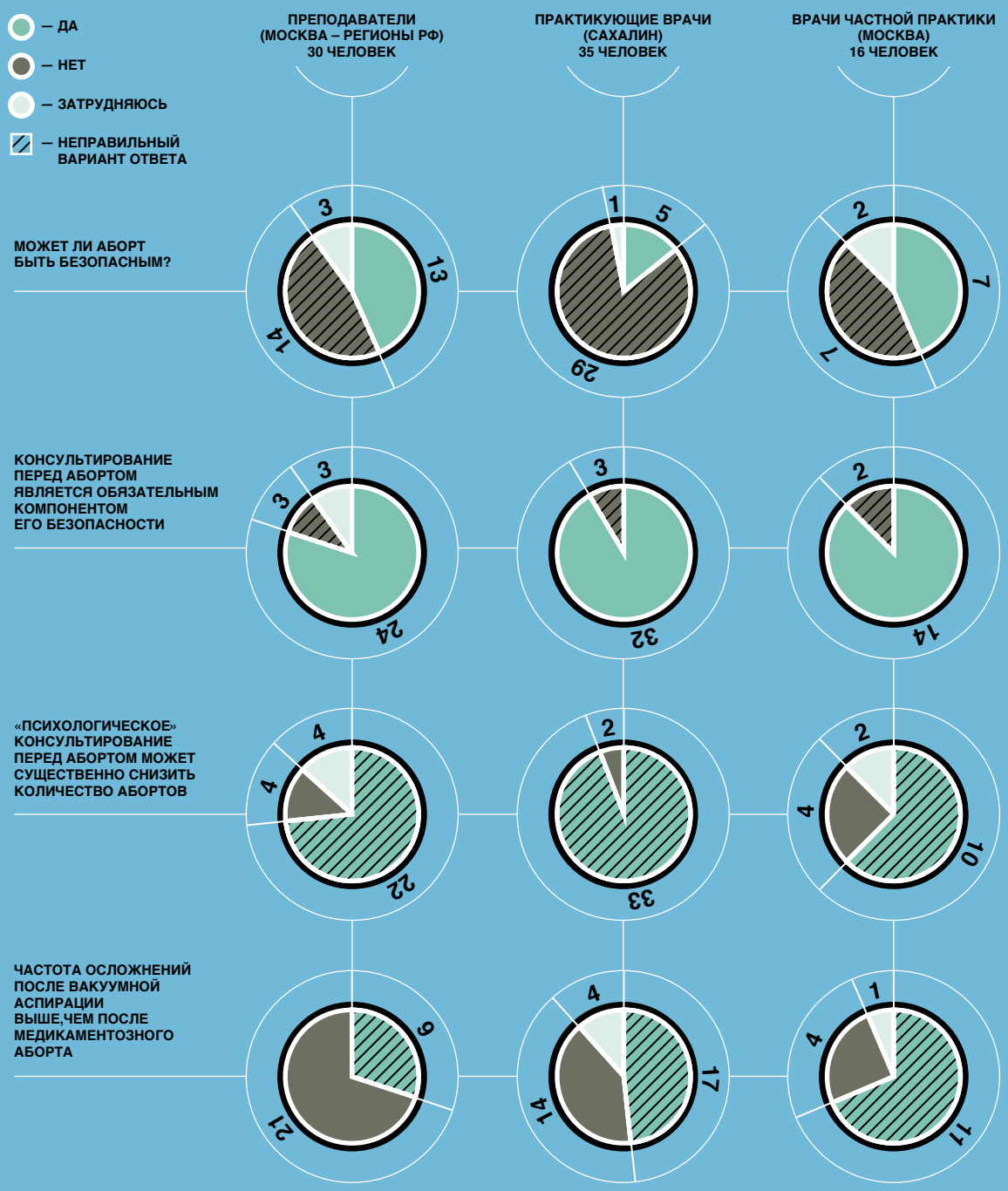
Ранние осложнения после хирургических и медикаментозных абортов в I триместре (% общего числа вмешательств)

Осложнения	Хирургический аборт	Вакуумная аспирация	Медикаментозный аборт
Инфекционно-воспалительные	0,1–8	0,1–0,9	0,09–0,5
Повреждения шейки матки	0,6–1,2	0–0,05	0
Перфорация	0,2–0,4	0,02–0,03	0
Неполный аборт	0,3–2	<2	1,8–2,9
Кровотечение, потребовавшее переливания крови	0,2–0,3	0,1–0,25	0,09–0,25
Продолжающаяся беременность	0	0	0,7–1,1
Общая частота ранних осложнений	8–13	0,1–3,2	3–4,75

* Имелся в виду, конечно, преимущественно хирургический аборт, поскольку даже в 2005 году медикаментозный составлял лишь 0,9% всех проведённых прерываний беременности.

БЕЗОПАСНЫЙ АБОРТ

(I ТРИМЕСТР) – ВХОДНОЙ ТEСТ



© Yuri Arcurs / Legion Media / Фотобанк Лори

Осложнения прерывания беременности в поздних сроках

Вид осложнения	Интраамниональное введение гипертонического р-ра или простагландина $F_{2\alpha}$ [2]	Медикаментозный аборт	
		Отечественные данные[2]	Зарубежные данные[3]
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	5,0	0,7	Нет данных
Кровопотеря (превышающая 0,5% массы тела)	10,0	0,7	1
Эндометрит	4,5	0,0	3
Разрывы шейки матки	12,5	0,0	Нет данных
Разрыв матки	0,0	0,0	0,1–0,2
Остатки плацентарной ткани	2,0	0,0	2,5
Субинволюция матки	3,0	1,3	Нет данных
Всего	36,0	2,7	6,7

местре) положительный эффект достигается в среднем в 97% случаев[13]. А материнская смертность от медикаментозного прерывания беременности во всех разрешённых (за рубежом) сроках (в I триместре до 9 нед, в поздних сроках — в 13–22 нед) не превышает 0,9 на 100 тыс. вмешательств[9].

Таким образом, медикаментозный аборт во II триместре — это реальный шанс снизить материнскую смертность.

Метод дилятации и кюретажа по сравнению с интраамниальным введением растворов, по результатам когортных исследований, сопряжён с меньшим риском для беременной[14]. При условии адекватной подготовки шейки матки хирургические аборты в сроках 22–27 нед безопаснее, быстрее и экономически эффективнее.

В стремлении снизить материнскую смертность и заболеваемость именно на аборты II триместра желательно направлять все организационные усилия. Совершенствование качества медицинской помощи при прерывании беременности II триместра дало бы шанс выживать ежегодно нескольким десяткам женщин.

Репродуктивное будущее

Данные об отдалённых последствиях абортов в рандомизированных клинических испытаниях (база данных Кокрейна) отсутствуют. Однако существуют серьёзные исследования, доказывающие связь классических дилятации и кюретажа с нарушением репродуктивной функции в будущем. Так, в исследованиях EUROPOP[15], Shaf P.S. et al.[16] и Swingle H.M.[17] показано, что один хирургический аборт в анамнезе увеличивает риск преждевременных родов на 36%, а два и более абортов — на 93%. Кроме того, в этих обстоятельствах повышаются риск низкой массы тела при рождении на 35 и 93% и предлежания плаценты — на 28 и 101% соответственно[18]. После вакуумной аспирации все эти показатели практически не отличаются от таковых у женщин без аборта в анамнезе[22,23].

Медикаментозный аборт не увеличивает риск внематочной беременности,

Головокружение от успехов

Согласно сведениям, представленным в Письме МЗСР РФ от 21 февраля 2011 года №15-4/10/2-1694 «О материнской смертности в РФ в 2009 году», мониторинг реализации Приказа Минздравсоцразвития №389 (2007)[19] показал, что число женских консультаций, имеющих в штате социальных работников, с 2007 по 2009 год увеличилось с 211 (12,7% общего числа женских консультаций) до 333 (20,3%), с наличием в штате психологов — с 439 (26,3%) до 546 (33,4%) соответственно. Сводка о числе женских консультаций, в составе которых организованы кабинеты психологов и социальных работников, приведена в таблице. По мнению автора, готовившего данный документ, результатом деятельности этой службы стала положительная динамика абортов: «...в субъектах РФ, в которых более 15% женских консультаций имели кабинеты медико-социальной помощи (29 субъектов), общее число абортов за период 2006—2009 годов снизилось на 21,2%, а в регионах, где они отсутствовали или составляли менее 15% (54 субъекта), — на 15,1%».

Однако приказ о создании указанных кабинетов был издан во второй половине 2007 года и на показатели 2006 и даже 2007 года оказать влияния ещё не мог. Поэтому в таблице сравниваются темпы снижения количества абортов до его выхода и после.

Как видно из таблицы, в большинстве федеральных округов произошло снижение темпов сокращения числа абортов при сравнении показателей по 3-летним периодам — в 2005—2007 годах и в 2008—2010 годах. Увеличение темпов снижения числа абортов произошло только в трёх федеральных округах, причём в тех, где эта служба оказалась менее развита. При анализе по областям заметное снижение количества абортов отмечается только в двух из них — Волгоградской (в 1,7 раза) и Воронежской (в 1,2 раза), в остальных темпы снижения абортов суммарно уменьшились в 1,37 раза.

По-видимому, на снижение числа абортов также влияют какие-то иные факторы.

© ElenArt / Фотобанк Лори

Укомплектованность учреждений РФ социальными работниками и психологами, темпы снижения количества абортов

Регионы	Укомплектованность женских консультаций социальными работниками, абс. %[20]	Укомплектованность женских консультаций психологами, абс. %[20]	Снижение числа абортов на 1000 женщин фертильного возраста, %[21]	
			2005—2007 годы	2008—2010 годы
По федеральным округам				
Центральный	32 (7,7%)	Нет данных	12%	14,3%
Приволжский	119 (38,9%)	139 (45,4%)	13,6%	12,9%
Северо-Западный	25 (15,2%)	Нет данных	13%	15,3%
Уральский	23 (15,6%)	57 (39,3%)	11,2%	10,5%
Сибирский	92 (34,3%)	121 (45,1%)	10,4%	8,0%
Дальневосточный	14 (17,5%)	30 (37,5%)	12,9%	10,9%
Южный	19 (7,3%)	49 (18,5%)	7,9%	20,1%
РФ	333 (20,3%)	546 (33,4%)	12,3%	12,7%
По отдельным областям и краям (наиболее укомплектованным)				
Самарская	54	54	14,2%	12,3%
Красноярский	38	36	14,5%	6,7%
Омская	16	16	21,2%	11,6%
Волгоградская	9	19	8,8%	15,2%
Свердловская	9	17	5,7%	5,8%
Воронежская	Нет данных	21	15,1%	18,9%
Челябинская	14	17	15,8%	15,6%

выкидыша, преждевременных родов или низкого веса новорождённого независимо от гестационного срока[24]. И опять напрашивается вывод о предпочтительности медикаментозного аборта.

Вторичное бесплодие в исходе прерывания беременности возникает гораздо чаще при внебольничных абортах, осложнившихся тяжёлыми инфекциями.

[В 2012 году в России произошло знаковое событие: утверждена дозировка препарата «Мифепристон» 200 мг — втрое меньше по сравнению с прежней инструкцией.]

Консультирование как основа всего

По заключениям экспертов, один из основополагающих факторов при оказании медицинской помощи женщине, решившейся на аборт, — полноценное консультирование[9]. В России этой части работы врачи традиционно уделяют очень мало внимания. Консультирование до и после аборта, предусмотренное Приказом МЗ РФ №484 (от 14.10.2003 года), на сегодня фактически сведено к минимуму. Так, по данным Н.Н. Бушмелёвой, в целом качественная работа на всех этапах оказания помощи при прерывании беременности установлена лишь в 18,3%[21].

Тем не менее опыт развитых стран показывает, что женщины, обращающиеся за абортом, нуждаются не столько в «консультировании» относительно своего решения (изменить его удаётся крайне редко, хотя шансы на успех всё же есть[25]!), сколько в подробной информации об аборте и контрацепции, а также в психологической поддержке в стрессовой ситуации, вызванной необходимостью прервать наступившую беременность[9].

Со второй половины 2007 года в женских консультациях в соответствии с Приказами МЗСР РФ учреждены кабинеты медико-социальной помощи[19] и психологического консультирования[26]. Работа этих служб в некоторых лечебно-профилактических учреждениях вроде бы подтверждает позитивный характер этих нововведений[3,27]. Безусловно, любое количество материальных и нематериальных вложений стоит того, чтобы рождённых детей стало больше. Однако не следует переоценивать данный вид помощи в плане сокращения количества абортов и увеличения рождаемости, выдавая желаемое за действительное.

Между тем именно качественное информирование и консультирование — результативный способ предотвратить пресловутые осложнения. Именно грамотная консультация (когда врач готов снабдить женщину всей нужной информацией) позволяет прервать беременность в максимально ранние сроки и наиболее щадящими методами.

Послеабортное консультирование обеспечивает эффективную профилактику нежелательной беременности в будущем, что предусмотрено как Программой государственных гарантий, так и Порядком оказания акушерско-гинекологической помощи[26]. Однако если врачи не обучены качественному консультированию, то недостаточность знаний может служить существенным препятствием на пути повышения безопасности абортов[25,28,29].

Новая экономика аборта

Значимым событием 2012 года стала регистрация в России препарата «Мифепристон» с дозой 200 мг и утверждение официальной инструкции к нему, где рекомендуется использование лишь 200 мг в комбинации с мизопростолом (снижение дозировки втрое по сравнению с прежней инструкцией).

Эффективность и безопасность этой схемы была убедительно доказана многочисленными рандомизированными исследованиями: мифепристон для медикаментозного аборта в дозе 200 мг и в комбинации с мизопростолом оказался столь же эффективным для достижения полного аборта, как и в используемой ранее дозе 600 мг (1,07 при 95% ДИ 0,87–1,32)[4]. И хотя данная схема была рекомендована ВОЗ ещё в 2003 году[9], в России она стала легитимна лишь сегодня, почти 10 лет спустя.

Плюсы новой инструкции очевидны: уменьшается фармакологическая нагрузка на организм женщины, существенно снижается стоимость процедуры. В масштабах целой страны это будет колоссальная экономия материальных ресурсов: если представить, что хотя бы 25% хирургических абортов будут заменены медикаментозным прерыванием с использованием данного препарата, то более 400 млн руб. в год останутся в российском бюджете. Но что ещё более важно — это возможность сохранить репродуктивное здоровье женщин для реализации отложенных беременностей в будущем[6].

Согласно мировой статистике, аборт может и должен быть безопасным. Сегодня очевидно, что главная цель — повлиять на уровень материнской смертности и заболеваемости после абортов. «Бороться с абортами» необходимо путём создания системы управления ими, используя уже известные эффективные способы, принятые в мировой практике[9,13,14,20,23,30]. По словам проф. Дэвида Граймса (David A. Grimes) из США: «...Основными причинами женской заболеваемости и смертности от небезопасных абортов сегодня являются не потеря крови и инфекции, но скорее апатия и презрение к женщинам»[31].

Именно поэтому каждому врачу обязательно следует знать, какой путь позволит максимально сохранить здоровье женщины даже в том случае, когда искусственного прерывания беременности не избежать. SP

Библиографию смотри на с. 86–87.

Репродуктивный выбор ?
Блестящее решение: Мифепристон 200 мг
ВСЕГО ОДНА ТАБЛЕТКА
МИЗОПРОСТОЛ
4 таблетки
0,2 мг
МИФЕПРИСТОН
1 таблетка
200 мг
SATISFACTION 100% GUARANTEE
Pentcroft
ЗАО "ПЕНТКРОФТ ФАРМА"
Тел./факс:(495)788-77-46
www.ru486.ru
www.mva.ru
www.misoprostol.ru

Реклама

Status Praesens

рациональный минимум искусных садоводов

Роль фитотерапии в профилактике и лечении заболеваний мочевыводящих путей у беременных. Доказательные данные

Авторы: Сергей Владиславович **Апресян**, канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН (Москва); Хильда Юрьевна **Симоновская**, кафедра педиатрии МГМСУ, StatusPraesens

Лечение инфекций мочевыводящих путей, безусловно, работа и зона ответственности уролога. Тем не менее прогрессивный специалист обычно эрудирован в основных проблемах смежных специальностей и не упускает возможности оградить пациентку от осложнений, даже если их причина не относится напрямую к репродуктивной системе.

Речь о том, что каждый акушер-гинеколог располагает особыми возможностями для профилактики тяжелейших акушерских осложнений, связанных с функциональными перегрузками почек во время гестации или мочевой инфекцией.

Польза фитотерапии при заболеваниях мочевыводящих путей у беременных изучена давно и не вызывает сомнений. Однако насколько широко следует доверяться фитопрепаратам? В каких клинических случаях, при каких диагнозах можно назначить пациентке «только травки» и в какие сроки ждать выздоровления? Современные данные доказательной медицины, основанные на качественно проведённых исследованиях, дают нам ответ.

Бессимптомная опасность

По данным Европейской урологической ассоциации, каждая вторая женщина в мире по крайней мере однажды переносит инфекцию мочевыводящих путей; у 25–40% пациенток рецидив заболевания происходит в течение года. Рецидивирующими мочевыми инфекциями страдают около 10% женщин в популяции[1]. У беременных наиболее частая клиническая форма — пиелонефрит (12–18%). При этом до 70% составляют латентные формы, которые, к сожалению, имеют очень неприятную тенденцию обостряться прямо во время беременности. Неудивительно, что за последние 20 лет число беременных с заболеваниями почек возросло в 4 раза. В 2008–2009 годах в России более 20% беременных имели изменения в почках или мочевыводящей системе, предрасполагающие к инфекционному процессу. Гестационный пиелонефрит — это 6–18% всех пиелонефритов у беременных.

Один из наиболее характерных признаков латентного пиелонефрита — бессимптомная бактериурия. Если акушер-гинеколог оставляет её без внимания, то развёрнутой клинической картины острого пиелонефрита нужно ждать в 20–40% случаев. Для сравнения:

[Если у беременных вовремя выявить бессимптомную бактериурию и проводить рациональную профилактику, то обострение будет только у 3% женщин.]

[E. coli — зачем искать врагов далеко, когда есть такие соседи?]

если вовремя выявить бессимптомную бактериурию и рационально её профилактировать, то обострение будет только у 3% женщин.

А между тем общеизвестна тесная взаимосвязь инфекционных поражений мочевыводящей системы с высоким риском осложнений беременности и родов: преэклампсии, хориоамнионита и внутриутробного инфицирования плода, послеродовых инфекционных заболеваний у родильницы и др.[2–4] Нет сомнений, что профилактическая работа наиболее эффективно предупреждает эти грозные состояния.

И в этом нас сильно поддерживают сами урологи. В 2010 году на VII Пленуме правления Российского общества урологов в Краснодаре вице-президент общества проф. О.И. Аполихин озвучил более чем удивительные статистические данные о том, что эффективность первичной профилактики (предотвращение развития самого́ заболевания) составляет 72%, вторичной профилактики (лечение основного заболевания) — 21%, третичной профилактики (ликвидация осложнений основного заболевания) — всего 7%[5]. И эти результаты целиком распространяются не только на урологических больных, но и на пациенток акушера-гинеколога[6].

Если не закрывать глаза на эти факты, то действенная профилактика инфекций мочевыводящих путей необходима очень большой группе беременных.

Примерно каждой пятой.

Диверсант от природы

Какой возбудитель высевается наиболее часто при неосложнённых инфекциях мочевыводящих путей и асимптомной бактериурии? Ответ есть в результатах исследования ARESC, проведённого в 2003–2006 годах, более чем в 80% это *Escherichia coli*[7,8]. Поистине, зачем искать врагов далеко, когда есть такие соседи?

Конечно, патогенетическая роль смешанных инфекций и других возбудителей (стафилококки, клебсиеллы, микоплазмы и др.) неоспорима, однако их вклад не превышает 15%, а лечебная тактика бесспорна — антибактериальная санация. Что же касается *E. coli*, то эта грамотрицательная бактерия не так проста, как может показаться. Она хитра и вероломна.

Бактериальная адгезия. *E. coli* несёт на своей поверхности микроворсинки-фимбрии, которые позволяют ей удерживаться на поверхности колонизируемого уроэпителия и противостоять вымыванию с током мочи. Кроме того, плотная фиксация создаёт для бактерии отличные условия формирования стабильных биоплёнок. Это хороший плацдарм для следующего этапа диверсии.

Тканевая инвазия. Устояв под уносящей силой тока жидкости по мочевыводящим путям, *E. coli* проникает в глубь эпителия, прокладывая себе путь при помощи выделяемых токсинов-ферментов (гемолизин и др.)[9,10]. Разнонаправленная ферментативная активность и разные типы фимбрий обеспечивают проникновение не только в межклеточное пространство, но даже внутрь клеток (эпителиоцитов и макрофагов), где кишечная палочка способна длительно паразитировать, создавая внутриклеточные бактериальные сообщества и поджидая удобного момента, чтобы активизироваться.

Гемолиз и десквамация. На этой стадии, наступающей при ослаблении иммунной защиты или под действием провоцирующих факторов, активно синтезируемые бактериальные токсины запускают воспалительный ответ в тканях мочевыводящей системы и в организме в целом: продукция цитокинов, воспалительная реакция и слущивание инфицированных клеток уротелия[11–13]. Дальнейшее развитие клинических симптомов острой инфекции мочевыводящих путей происходит неспецифично.

Именно благодаря столь глубокому проникновению кишечной палочки в уроэпителий обострения могут случаться практически в любой момент — достаточно лишь немного ослабить иммунную защиту. Что при беременности неизбежно, поскольку лёгкая иммуносупрессия вполне вписывается в рамки физиологических норм.

Проблемы этиотропности

Согласно рекомендациям по лечению инфекций мочевыводящих путей, этиотропной терапией считается назначение антибиотиков. Однако гарантирует ли такая тактика полное и окончательное избавление от возможных рецидивов? Оказалось, что нет.

Так, по данным метаанализа, для ципрофлоксацина — одного из самых эффективных антибиотиков в современной урологии (чувствительность *E. coli* к нему составляет 92,3%, по данным на 2011 год) — эрадикация возбудителей острого цистита у женщин как при 3-дневном, так и при 7-дневном приёме достигает 95%. Однако при этом частота рецидивов составляет 14 и 18% соответственно[1]!

Очевидно, что одной эрадикации может быть недостаточно. Организм должен научиться без поддержки антибиотиков справляться с возможным последующим инфицированием (факторы риска обычно сохраняются) или реактивацией «спящей» инфекции. Возможно, именно поэтому в старых схемах лечения инфекций мочевых путей (например, обострения хронического пиелонефрита) всегда присутствовала минимум 2-месячная фитотерапия.

Ещё одна сложность для акушера-гинеколога — очень небольшой спектр антибактериальных средств, разрешённых при беременности. Ципрофлоксацин, например, жёстко запрещён. Другие препараты по эффективности и противорецидивной надёжности значительно уступают ципрофлоксацину: бактериальные сообщества (биоплёнки) плохо проницаемы для большинства антимикробных средств.

Получается, для лечения инфекций мочевыводящих путей у беременных необходимо искать особые пути и средства. Ведь если в этой ситуации можно не назначать антибиотики, то именно так и нужно поступать! Кто знает, для чего потом ещё понадобятся антибиотики?

Так можно ли при мочевых инфекциях во время беременности обойтись без антибиотиков и в каких случаях?

Монопрагмазия?!

До недавнего времени подавляющее большинство научных работ было посвящено изучению монофитотерапии при бессимптомной бактериурии (конечно, со всеми разумными предосторожностями). В 2004 году на кафедре репродуктивного здоровья женщин Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования исследователи впервые сделали долгожданный следующий шаг.

Здесь 132 беременные прошли урологическое обследование и были разделены на две группы: у 52 был диагностирован активный воспалительный процесс (гестационный пиелонефрит, обострение хронического пиелонефрита или хронического цистита), а оставшиеся 80 имели серьёзные паренхиматозные болезни почек (хронический гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, в том числе с признаками начальной стадии ХПН) либо нетяжёлые формы гестоза. А неожиданность в том, что женщинам обеих групп назначили только монотерапию «Канефроном Н» в дозировке 2 драже 3 раза в день на протяжении 6–12 нед[14]. Надо сказать, что этот шаг был довольно смелым, однако основанным на результатах немецкого исследования: длительное (более 12–16 нед) назначение «Канефрона Н»[15] при обострениях хронических воспалительных заболеваний почек, рефлюксов и развившегося на их фоне гестоза позволило почти у половины пациенток отказаться от антибиотиков, способствовало значительному снижению протеинурии и обеспечило хорошие исходы для матери и плода.

Безусловно, при таком назначении за беременными пристально наблюдали. В первой группе объективный статус показывал положительную динамику: через 3–4 нед от начала лечения были зафиксированы достоверные изменения в анализах мочи — исчезновение лейкоцитурии, бактериурии и нормализация микроскопического осадка мочи в целом. Приближалась к норме или становилась нормальной проба Нечипоренко: исходное число лейкоцитов составляло $1{,}25–7{,}5\times10^6$/л, эритроцитов $0{,}25–2{,}5\times10^6$/л, а через 3–4 нед, соответственно, $0{,}25–2{,}5\times10^6$/л

© Куликов Константин / Фотобанк Лори

«Канефрон Н»: научное досье

Комбинированный лекарственный препарат из растительного сырья. Содержит золототысячник (*Herba Centauri*), любисток (*Radix Levistici*) и розмарин (*Folia Rosmarini*). Карнозиновая и розмариновая кислоты, эфирные масла экстракта розмарина — главные антимикробные компоненты. Розмариновая кислота оказывает также противовоспалительный эффект, ингибируя неспецифическую активацию комплемента и синтез лейкотриенов под влиянием липоксигеназы. Биофлавоноиды экстрактов розмарина и золототысячника наряду с выраженной антиоксидантной и нейропротекторной активностью[16,17] блокируют бактериальную гиалуронидазу, ограничивая инвазию микроорганизмов в ткани. Это и есть основа антиадгезивного эффекта: бактерии теряют способность «прилипать» к уроэпителию.

Терпены и фталиды (бутилиденфталид и лигустилид), содержащиеся в эфирном масле любистока, горечи золототысячника малого, — отличные диуретики (суточный диурез в среднем возрастает на 33,8%), их эффект опосредован расширением почечных сосудов и улучшением кровотока в ткани почек[18]. Фенолкарбоновые кислоты золототысячника высвобождают избыток воды при отёках и потенцируют диурез (снижают реабсорбцию воды и ионов натрия)[19]. Таким образом, сочетание антимикробного действия, инактивации бактериальных ферментов и ускорение тока жидкости в мочевыводящих путях обеспечивают успешную элиминацию возбудителей.

Наибольшей чувствительностью к действию «Канефрона Н» обладают представители родов *Klebsiella* (80%), *Staphylococcus* (77%) и *Escherichia* (51,5%) — основные возбудители бактериальных инфекций мочевой системы. В целом противомикробный эффект препарата продемонстрирован в отношении 36 урокультур[20].

и 0–0,25×10^6/л. В этой группе до завершения послеродового периода обострений хронических заболеваний мочевыводящей системы зафиксировано не было. К тому же на фоне длительного применения «Канефрона Н» улучшалась степень чистоты влагалища и снижалось число лейкоцитов в мазках.

У пациенток с лёгкой формой гестоза и паренхиматозными заболеваниями почек с умеренным повышением уровня креатинина достоверно падала в крови концентрация креатинина и уменьшалась протеинурия. Постепенно очень мягко увеличивался диурез, сокращались отёки, прибавка массы тела становилась более физиологичной.

Не менее интересным представляется исследование кафедры урологии и андрологии той же академии. В этой работе приняли участие 33 женщины, только с инфекциями мочевыводящих путей в острой стадии (гестационный пиелонефрит, обострение хронического пиелонефрита, обострение хронического цистита). Здесь также решено было вообще отказаться от антибактериальной терапии в её привычном виде и ограничиться монотерапией «Канефроном Н» (по 2 драже 3 раза в день на протяжении 8 нед)[21]. Спустя 60 дней обследование показало, что состояние пациенток нормализовалось, а дальнейшее наблюдение подтвердило, что никаких осложнений, связанных с инфекцией мочевыводящих путей, не произошло.

[Под действием компонентов «Канефрона Н» уропатогены теряют способность прикрепляться к уроэпителию.]

Опасен ли «Канефрон Н» для плода? В многоцентровом анализе возможных влияний «Канефрона Н» на развитие плода и новорождённого было подтверждено отсутствие тератогенных влияний вне зависимости от срока беременности и длительности приёма препарата[22,23]. Побочных эффектов у плода или нежелательного воздействия на развитие детей до 4 лет также установлено не было[24].

Программа бонусов

Если бы многочисленные компоненты «Канефрона Н» просто потенцировали действие друг друга и не давали бы в сочетании новых неожиданных характеристик, было бы совсем не так интересно.

Наибольшая практическая ценность — в антиадгезионных свойствах: под воздействием компонентов фитопрепарата уропатогены оказываются неспособны прикрепляться к эпителию мочевыводящих путей, что значительно снижает число инфекционных рецидивов[25,26]. Сокращение энзимурии на фоне лечения подтверждает нефропротективное действие — проницаемость клеточных мембран нефрона для белков уменьшается[27].

Кроме того, активное выведение солей мочевой кислоты на фоне повышенного диуреза при лечении «Канефроном Н» освобождает организм от избыточных количеств метаболита без повышения его концентрации в моче, предупреждает выпадение кристаллов в мочевыводящих путях, останавливает рост имеющихся камней и формирование новых. При выраженной кислой реакции мочи «Канефрон Н» нормализует кислотность до 6,2–6,8, тем самым препятствуя образованию уратных камней[28].

Все эти «бонусы» так или иначе относятся к профилактике и лечению инфекций мочевыводящих путей. Однако «Канефрон Н» таит в себе и сугубо акушерские сюрпризы: в исследованиях эффективности было отмечено повышение степени чистоты влагалищных мазков на фоне лечения, благоприятное влияние на инволюцию матки в послеродовой период и во время становления лактации[29].

Садоводы мирового масштаба

И в завершение немного о фитотерапии в целом. Её печальная уязвимость заключается в том, что успех лечения во многом зависит от качества исходного сырья и соблюдения стандартов производственной технологии. Именно поэтому серьёзными доказательными данными по эффективности и безопасности могут располагать только официнальные лекарственные формы, произведённые со строгим контролем качества.

В соответствии с концепцией фитониринга (phyto — растение, ingeneering — конструирование, pioneering — искусство быть первым) источником всех компонентов «Канефрона Н» выступает исключительно стандартизированное сырьё, выращиваемое в стабильных природных условиях на острове Майорка. Вот уж где, по результатам столетних метеорологических наблюдений, климат стабилен, а экология близка к идеальной. Такие места на нашей планете, к счастью, ещё есть.

С появлением фитониринга создание фитопрепаратов перешло на принципиально новый уровень международных стандартов качества. Возможно, именно поэтому научные публикации по фитотерапии заболеваний мочевыводящих путей «Канефроном Н» с недавних пор индексируются самыми авторитетными медицинскими интернет-библиотеками, такими как www.pubmed.com и MEDLINE[30].

Перечень ситуаций, когда врач вправе довериться монофитотерапии (при надлежащем контроле клинической ситуации) с обоснованной надеждой на благоприятный исход беременности, оказался довольно обширен. Это гестационный пиелонефрит, обострение хронического пиелонефрита и хронического цистита и даже лёгкие формы гестоза.

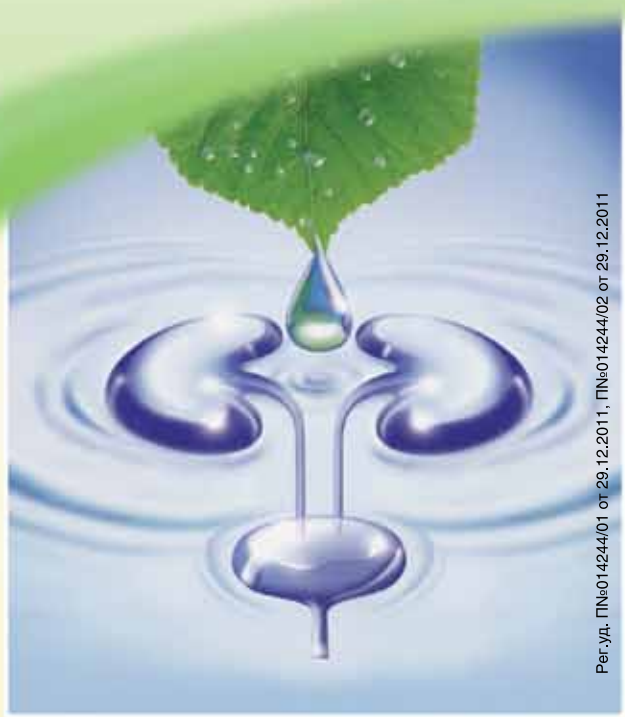
По всей видимости, в дальнейших исследованиях будут определены периодичность диспансерных осмотров и объём необходимых анализов. Будем надеяться, что такой подход, подкреплённый доказательными данными и избавляющий врачей и женщин от полипрагмазии, вскоре укоренится в отечественной клинической практике в виде соответствующих клинических рекомендаций. SP

Библиографию см. на с. 86–87.

phytoneering

Целебная сила растений

Канефрон® Н



Рег.уд. ПN№014244/01 от 29.12.2011, ПN№014244/02 от 29.12.2011

- Оказывает оптимальное комплексное действие:

  - противовоспалительное
  - диуретическое
  - антимикробное
  - спазмолитическое
  - улучшает кровоснабжение почек
  - нефропротективное
  - антиоксидантное

- Повышает эффективность антибактериальной терапии
- Уменьшает количество повторных обострений цистита и пиелонефрита при профилактическом приеме препарата
- Применяется в комплексной метафилактике МКБ, а также до и после ДУВЛ, способствует отхождению конкрементов
- Хорошо переносится

Растительный лекарственный препарат для лечения и профилактики воспалительных заболеваний почек и мочевых путей

ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ С 1 ГОДА

Bionorica® http://www.bionorica.ru

в новой упаковке с апреля 2012

На правах рекламы

© Александр Алексеев / Фотобанк Лори

стратегия победы

Оценка эффективности комбинированного лечения вирусно-микотической инфекции половых путей

Авторы: Ольга Ивановна **Летяева**, канд. мед. наук, ассистент кафедры дерматовенерологии Челябинской ГМА; Олег Раисович **Зиганшин**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой дерматовенерологии Челябинской ГМА; Ольга Сергеевна **Абрамовских**, докт. мед. наук ст. научный сотрудник НИИ иммунологии, ст. преподаватель кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики Челябинской ГМА; Оксана Анатольевна **Гизингер**, докт. биол. наук, ст. научный сотрудник НИИ иммунологии Челябинской ГМА; Марина Борисовна **Овденко**, канд. мед. наук, врач дерматовенеролог Дорожной клинической больницы №1, г. Челябинск

Копирайтинг: Хильда Симоновская, канд. мед. наук Светлана Маклецова

Почти любой литературный источник (будь то научная монография, клиническая лекция и даже породистые зарубежные протоколы), посвящённый рецидивирующему вульвовагинальному кандидозу, в качестве непременного атрибута содержит перечень факторов риска и прямых причин бесконечно возникающих рецидивов. И на первом месте среди них всегда значатся иммунные нарушения. Попросту — иммунодефицит.

С другой стороны, за последние годы исследователи всё чаще сообщают о колоссальной частоте инфицирования человеческой популяции вирусом папилломы человека — до 50% сексуально активного населения. И здесь тоже не обходится без вовлечения в процесс иммунной системы.

Если сложить оба этих факта, то становится очевидной тесная патогенетическая взаимосвязь обоих состояний. Задействован иммунитет. А ведь совсем нередка́ ситуация, когда с ВПЧ-инфекцией сочетается рецидивирующий дрожжевой вагинит. Так, может быть, чтобы победить, в таких случаях противогрибковое лечение рационально дополнить иммунотропной терапией? Проверить эту гипотезу научным исследованием взялась группа учёных из Челябинской медакадемии.

Проигранные битвы

Вульвовагинальный кандидоз сегодня поставляет, по разным данным[1,2], от 26 до 40–45% всех инфекционных заболеваний нижних половых путей. В течение жизни однократный эпизод молочницы переносят как минимум три четверти женщин. У половины из них кандидоз рецидивирует хотя бы однажды, а у 15–20% пациенток ситуация совсем выходит из-под контроля — у них частота эпизодов кандидоза до-

стигает и/или превышает 4 раза в год. А это уже хроническая рецидивирующая форма заболевания[3–7].

Между тем в свете научных открытий последнего десятилетия применительно к теме иммунокомпрометирующих инфекций чрезвычайно уместно будет вспомнить о вирусе папилломы человека. Известно, что его мощное проонкогенное воздействие связано в первую очередь с тем, что он способен ускользать от иммунного контроля, особенно в тех ситуациях, когда клеточное звено иммунитета работает недостаточно активно и/или страдает выработка эндогенного интерферона-γ[8–10].

По данным CDC, в США вирусом папилломы человека (ВПЧ) ежегодно инфицируется около 5,5 млн человек. При этом от цервикального рака, связь которого с ВПЧ доказана почти в 100% случаев, в Европе за сутки умирает до 40 женщин[11]. Сбор истинных данных по России существенно затруднён, поскольку в соответствии с МКБ-10 мы регистрируем только манифестные формы (аногенитальные бородавки, A63.0). Хотя, по результатам некоторых скрининговых исследований (например, анализ более 8,5 тыс. жителей Московской области в 2005 году[12] либо транснациональное исследование 2003 года в России, Латвии и Беларуси[13]), мы можем говорить об уровне инфицированности населения в целом от 14 до 24,5%.

Частота инфицированности и характер течения папилломавирусной инфекции во многом зависят от факторов риска. Урогенитальный кандидоз в линейке факторов риска занимает далеко не последнее место: он увеличивает риск персистенции вируса в 7,8 раза[7,9,14,15]. Таким образом, один из важных вопросов для современного клинициста заключается в том, насколько часто он может встретить сочетание ВПЧ-инфекции и вульвовагинального кандидоза.

Как оказалось, обе эти инфекции идут рука об руку подозрительно часто. Например, заслуживают внимания данные исследовательской группы из Санкт-Петербурга 2011 года[16]. Изучая роль видов *Candida* в генезе заболеваний шейки матки, они выявили, что среди 252 женщин с ВПЧ-инфекцией 110 страдали хроническим рецидивирующим кандидозом. Столь высокая доля — 46% — наводит на мысль о том, что у обоих патологических состояний есть общность взаимоотягощающих патогенетических механизмов.

Совершенно очевидно, что истоки упомянутой общности лежат в сфере иммунологии. Именно эта сторона совсем нередкого клинического сочетания ВПЧ-инфекции и рецидивирующего вульвовагинального кандидоза и стала центральной темой исследования.

Иммунный перекрёсток

Эволюция снабдила грибы рода *Candida* множественными факторами агрессии. В первую очередь речь идёт о протеиназах, карбогидразах и других литических ферментах, роль которых состоит в «разъедании» поверхностного слоя влагалищного эпителия и плотном к нему прикреплении. По сути, кандиды, заняв новые территории (слизистую оболочку половых путей), начинают «окапываться и закрепляться на местности».

Однако если говорить о хроническом кандидозе, то здесь одного закрепления после быстрой атаки будет недостаточно. Выяснилось, что *C. albicans* выделяют специальные белки (в частности, p43), которые обладают мощными иммуносупрессивными свойствами и препятствуют борьбе с агрессором[17]. Эти белки подавляют аппетиты макрофагов и других «чистильщиков» (NK-клеток, цитотоксических Т-лимфоцитов), запрещают В-лимфоцитам проявлять инициативу по синтезу информативных для иммунитета антител. В результате комплексов «грибковый антиген + антитело» (столь лакомых для фагоцитирующих клеток) образуется мало, а аппетит у «чистильщиков» снижен. Грибы рода *Candida* успешно противостоят агрессии малочисленных фагоцитов, а неполноценные нейтрофилы могут даже диссеминировать грибы по организму — так заболевание принимает распространённый характер и рецидивирующее течение[2,18,19].

Эти иммунологические наблюдения становятся чрезвычайно любопытными, если вспомнить, что штаммы *C. albicans*, выделенные у больных вульвовагинальным кандидозом и у носительниц, по ряду биохимических характеристик существенно не различаются. Именно поэтому напрашивается вывод о том, что для хронического кандидозного вульвовагинита

Заходите позже

Как это часто бывает в медицине, интерферон открыли случайно. В 1957 году[20] два учёных Лондонского национального института вирусологии англичанин А. Айзакс (Isaacs A.) и швейцарец Дж. Линденманн (Lindenmann J.) обнаружили, что заболевали не все мыши, которых в эксперименте пытались заразить неким вирусом. Научное любопытство не подвело — поиски разгадки привели к открытию явления вирусной интерференции: клетка, заражённая одним вирусом, к другому вирусу была невосприимчива. Стадия невосприимчивости продолжалась в среднем 24 ч.

Основной медиатор подобной невосприимчивости, как оказалось, имеет белковую природу. Как отражение термина «вирусная интерференция» белок назвали интерфероном. И нашли их потом целое семейство.

Как они работают? Например, они существенно замедляют в клетке процессы белкового синтеза, т.е. вирус не может синтезировать свои компоненты и собираться в вирусные частицы. Другая составляющая противовирусной защиты: неинфицированная клетка, получив интерферон от заражённой соседки, тоже замедляет белковый синтез, а заодно немного меняет структуру клеточной мембраны — и вот она уже к вирусному заражению невосприимчива.

Впоследствии выяснилась более глобальная иммунорегулирующая функция интерферонов, например, они всегда образуются в повышенных количествах при любой бактериальной и грибковой инфекции в ответ на выделение обломков клеточных стенок погибших микробов (эндотоксинов).

важнее состояние макроорганизма, а не свойства возбудителя[3,6,19,21]. И с этим согласны многие исследователи: иммунодефицитные состояния любого генеза способствуют первичному возникновению и повторным случаям вульвовагинального кандидоза[3,4,19]. У 50% пациенток с хроническим рецидивирующим кандидозом половых органов болезнь возвращается через несколько дней или недель, максимум — через 3 мес после успешного лечения[3,4,6]. Именно потому, что проблема — в иммунитете.

А вот применительно к ВПЧ-инфекции особенно важно, что у женщин с хроническим генитальным кандидозом нарушается синтез цитокинов, в том числе интерферона-γ[2,22] (его вырабатывают Т-хелперные лимфоциты). Дело в том, что именно интерферон-γ выступает основным белком в цепочке противовирусной защиты. А если интерферона мало? Ответ очевиден.

Даёшь интерферон!

Итогом равновесной борьбы макроорганизма и возбудителя всегда становится хроническая инфекция (в нашем случае рецидивирующий генитальный кандидоз). В такой ситуации противогрибковая терапия может помогать лишь временно, «подставляя костыль» слабой иммунной системе. Однако, когда курс лечения завершён, через несколько недель или месяцев ситуация возвращается к тому же шаткому равновесию. Без союзников иммунная система, не изменившаяся по сути, не справляется.

Именно поэтому логика приводит нас к простому и элегантному решению: усиливать иммунную систему изнутри, назначая иммуномодулирующие сред-

ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА В ВАГИНАЛЬНОМ СЕКРЕТЕ

Показатель/группа	Здоровые (n=50) Норма	ТОЛЬКО КЕТОКОНАЗОЛ 400 МГ (N=51)		КЕТОКОНАЗОЛ + ТИЛОРОН (N=52)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Лейкоциты, 10^9/ л	6,47±0,4	8,45±0,37*	4,24±0,21**	7,98±0,23*	3,13±0,24***
Лизосомальная активность нейтрофилов, %	3,52±1,61	17,1±2,8*	10,2±1,9**	16,4±2,4	8,4±1,7***
Активность фагоцитоза нейтрофилов, %	35,27±1,37	26,86±1,3*	28,45±1,23	25,98±1,54*	34,8±1,2***
Интенсивность фагоцитоза нейтрофилов	1,88±0,09	1,76±0,03*	1,79±0,04	1,74±0,06*	1,9±0,08***
НСТ-тест спонтанный, %	17,89±1,1	22,23±1,06*	21,33±1,03**	22,33±1,08*	18,01±1,04***
НСТ-тест индуцированный, %	37,19±0,8	53,65±1,11*	50,56±1,12**	51,34±1,03*	36,95±1,01***
Функциональный резерв нейтрофилов	2,08±0,2	1,41±0,1*	1,67±0,02	1,45±0,25*	2,01±0,34***

Примечание. *p <0,002 по отношению к показателям в группе здоровых; **p <0,002 по отношению к показателям до лечения; ***p <0,002 по отношению группы комбинированной терапии после лечения по отношению к группе кетоконазола.

[У женщин с хроническим генитальным кандидозом нарушается синтез цитокинов, в том числе интерферона-γ. Именно он выступает основным белком в цепочке противовирусной защиты, в том числе при ВПЧ-инфекции.]

ства в составе патогенетической терапии[4,7,10]. И в первую очередь речь об индукторах интерферона.

Первым препаратом из этой группы был тилорон («Лавомакс»*) со своей способностью сохранять активность при пероральном приёме. Основная точка приложения тилорона — клетки, способные продуцировать различные виды интерферонов. В первую очередь это Т-лимфоциты, NK-клетки, макрофаги, в том числе расположенные в стенке кишечника, которую клинические иммунологи причисляют к отдельным, самостоятельно функционирующим органам иммунной системы. После однократного введения тилорона повышенную концентрацию интерферонов наблюдают в крови в течение 48–72 ч[23]. Среди многочисленных результирующих следствий воздействия тилорона — восстановление соотношения Т-хелперов (CD^{4+}) и Т-супрессоров (CD^{8+}). Конечно, в пользу активации всей иммунной системы.

Кроме того, у тилорона («Лавомакса») есть две отличительные особенности: во-первых, он длительно сохраняет терапевтическую концентрацию после однократного введения (блокирует диссеминацию инфекции, формирует адекватный иммунный барьер[5,10], в первую очередь за счёт стимуляции выработки интерферона), а во-вторых, связывается с ДНК- и РНК-протеидами, напрямую подавляя синтез вирусных нуклеиновых кислот и ингибируя репликацию вирусных частиц.

Таким образом, теоретических предпосылок к тому, чтобы у женщин с сочетанием хронического генитального кандидоза и ВПЧ-инфекции была эффективная комлексная терапия по схеме «противогрибковый препарат + индуктор интерферона», более чем достаточно. А вот что получилось на практике.

Входные условия

В исследование попали 103 женщины с сочетанием хронического рецидивирующего кандидозного вульвовагинита и папилломавирусной инфекции высокого канцерогенного риска в возрасте от 17 до 45 лет.

По дизайну исследование было открытым краткосрочным (2010–2011 годы) проспективным рандомизированным. По принципу адаптивной рандомизации пациентки были разделены на две группы: 52 женщины получали кетоконазол («Ливарол») по 400 мг и индуктор интерферонов тилорон («Лавомакс») по 0,125 г 2 дня подряд, затем через день (всего 10 приёмов), 51 участница — только кетоконазол по 1 свече 400 мг на ночь в течение 10 дней. Группа сравнения состояла из 50 условно здоровых женщин (по результатам профилактических осмотров).

Выбор кетоконазола («Ливарола») был обусловлен рецидивирующим характером генитального кандидоза. Дело в том, что к флуконазолу, наиболее распространённому антимикотику, изначально резистентны *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*[4–6]. В связи с этим при хроническом течении кандидоза более оправдано назначение препарата, активного также в отношении *non-albicans* видов кандид[4,6,7].

Критерии включения — отсутствие лечения за 3 мес до начала исследования. Критерии исключения — тяжёлые соматические заболевания, сахарный диабет, злокачественные опухоли, менопауза, беременность, лактация, ВИЧ-инфекция, другие ИППП.

Комплексное обследование включало осмотр врачом, микроскопию отделяемого цервикального канала, бактериологическое и цитологическое исследование влагалищных мазков-отпечатков, показателей местного и системного иммунитета, выделение и амплификацию ДНК ВПЧ из соскобов эпителия цервикального канала методом ПЦР в режиме реального времени. Для подтверждения этиологической роли грибов рода *Candida* проводили культуральное исследование на 5% кровяном агаре и среде Сабуро с последующей идентификацией грибов. Состояние местного иммунитета репродуктивной системы определяли, исследуя вагинальный секрет и цервикальную слизь.

Эффективность оценивали через 7 дней (первый контрольный визит) и через месяц (второй контрольный визит) после окончания терапии. Частоту рецидивов отследили через 6 и 12 мес.

Доказательно и убедительно

Клинический результат. Значимы оказались различия между группами в интенсивности следующих симптомов: зуд вульвы, жжение во влагалище, бели, эритема вульвы и покраснение влагалища — в группе комплексного лечения женщины чувствовали себя существенно лучше, причём ко второму визиту разница стала ещё достовернее. По остальным симптомам статистически значимых различий не было.

Клинико-лабораторное излечение по результатам второго визита

Показатель / группа, %	Только кетоконазол 400 мг	Кетоконазол + тилорон
Субъективно	69,8%	90
Культуральные данные	86,8%	96

* «Лавомакс» — новый препарат отечественного рынка, зарегистрированный в 2009 году. Тем не менее интерес к тилорону проявляла в самом конце своей жизни ещё легендарная изобретательница пенициллина Зинаида Виссарионовна Ермольева[24]. Новый всплеск мирового интереса к тилорону приходится на 2000-е годы — появились новые возможности для изучения тонких иммунных механизмов его действия.

Рецидивы ($p < 0,05$)

Через месяц после лечения рецидивы урогенитального кандидоза в группе комбинированной терапии были отмечены у 3,8% пациенток, а в группе получавших только кетоконазол — у 13,2% пациенток. Разница почти в 3,5 раза!

Через 6 мес наличие ВПЧ было подтверждено у 67,3% женщин, получавших иммуномодулятор (средняя вирусная нагрузка — 3,8 lg на 10^5 клеток), грибы рода *Candida* были выявлены у 7,6% женщин. В группе кетоконазола ДНК ВПЧ определялась в большем проценте случаев и с большей активностью вирусной инфекции — у 78,3% (5,7 lg ВПЧ на 10^5 клеток), а грибы — у 11,7% пациенток.

[Для хронического кандидоза важнее состояние макроорганизма, а не свойства возбудителя. Вывод: нужно усиливать иммунную систему изнутри.]

Через год успехи в группе комбинированной терапии стали ещё более разительными: ВПЧ имелся у 50,2% (2,9 lg ВПЧ на 10^5 клеток), а *Candida* — у 5,7% женщин. Тогда как в группе кетоконазола ВПЧ нашли у 75,4% (5,1 lg ВПЧ на 10^5 клеток), грибы — у 9,8% женщин. Таким образом, инфицированность ВПЧ различалась в 1,5 раза при том, что вирусная нагрузка (логарифм от числа микробных тел на 10^5 клеток — по сути, тяжесть инфекции) у пролеченных «Лавомаксом» пациенток была ниже.

Иммунитет. До начала лечения иммунная система наглядно демонстрировала своё почти полное равнодушие к имеющейся инфекции: численность Т-хелперов (CD^{3+} и CD^{4+} Т-лимфоцитов) была явно недостаточной для запуска результативного иммунного ответа на грибы и вирусы. Нейтрофилов, конечно, было много, однако фагоцитоз — главное проявление боеспособности этих клеток — был слабоват как по напряжённости, так и по результативности: ленивых нейтрофилов расплодилось немало (иммунная система знала, что нужно бороться, вот и посылала нейтрофилы волну за волной), однако они фактически отказывались поглощать генетически чужеродный материал и «переваривать» поглощённое не могли (незавершённый фагоцитоз).

Совсем иную картину исследователи наблюдали после воздействия «Лавомаксом»: «взбодрившаяся» иммунная система рапортовала лихими полками Т-хелперов (CD^{3+} и CD^{4+} Т-лимфоцитов), бойкими нейтрофилами с отличным аппетитом. Кстати, их стало гораздо меньше — а зачем посылать бойцов, если наличествующие и сами справляются неплохо?

К сожалению, стандартная терапия кетоконазолом без добавления индуктора интерферона на иммунную систему таким взбадривающим образом не влияла.

Непосредственно с места событий (вагинальный секрет) исследователи получали похожие данные. Клеточный пейзаж характеризовался лейкоцитозом (все на борьбу с инфекцией!), причём по понятным причинам число нейтрофилов было достоверно выше, чем у здоровых женщин ($p < 0,001$).

На фоне комплексной терапии показатели нормализовались, что тоже объяснимо — битва окончена, все ушли «на зимние квартиры». Те же признаки окончания битвы были найдены при анализе функций лейкоцитов вагинального секрета (в первую очередь нейтрофилов): лизосомальная активность (количество и качество у них «желудочного сока») была повышена, однако в группе тилорона она вернулась к норме быстрее и несомненнее; то же самое можно сказать и о результатах НСТ-теста (спонтанного и индуцированного — это когда проверяют способность нейтрофилов поглощать чужеродный материал спонтанно или после стимуляции). А вот «поедательные» способности нейтрофилов от воздействия тилорона только подросли.

Гуморальный иммунитет (эффективность выработки антител) показывал тот же профиль изменений: до лечения содержание IgA в вагинальном секрете (а это антитела, которые вырабатываются и прикрепляются прямо к поверхности клеток вагинального эпителия) было достоверно повышено (0,98 г/л). На фоне терапии IgA стало значительно меньше, причём у пациенток, лечившихся комплексно, итоговый показатель был ближе к нормальным значениям, чем у получавших только кетоконазол (0,81 и 0,88 г/л соответственно).

И наконец, «Лавомакс» проявил себя классическим интерфероновым индуктором: интерферон-γ, сниженный до начала лечения (0,003 г/л), через месяц после завершения комбинированной терапии дошёл до значений нормы (0,007 г/л). У женщин, не получавших иммуномодулирующее средство, концентрация этого цитокина изменений не претерпела. Что ж, вполне закономерно.

Все эти иммунные изменения, как в зеркале, отразились в клинической картине.

Ещё 12 лет назад, в начале текущего столетия, вопросы ВПЧ-инфекции казались нам далёкими от повседневной работы. Связь с раком шейки матки была уже, конечно, давно и неоспоримо доказана, однако до официальной регистрации первой вакцины против ВПЧ (США, 2006 год) оставалось целых 6 лет.

А вот сегодня не принимать в расчёт ВПЧ-инфекцию уже не получается. И в первую очередь потому, что данные о её распространённости поражают наше воображение (в абсолютных цифрах это по меньшей мере 15–20 млн российских женщин), а факты, доказывающие её опасность, заставляют профессионального врача искать эффективные пути решения этой неприятной клинической проблемы.

Нельзя забывать о ВПЧ-инфекции и в довольно стандартной практической ситуации — когда женщина страдает рецидивами генитального кандидоза. Именно здесь два несложных назначения — анализ на ВПЧ и добавление в схему лечения индуктора интерферона (либо другого иммунотропного средства со сходной эффективностью) — могут обеспечить решительную победу сразу по нескольким фронтам. Включая риск цервикального рака. SP

Библиографию см. на с. 86–87.

STADA
CIS

ЛАВОМАКС®

Тилорон 0,125 г

Необходимый компонент комплексного лечения урогенитальных инфекций

Сочетание противовирусной и иммуномодулирующей активности

Иммуномодулятор широкого спектра действия

Лечение и профилактика инфекций

Удобная схема назначения

Отпускается без рецепта

ЛИНИЯ ЗДОРОВЬЯ

реклама

быстро
действие

Status Praesens

спасти за 60 минут

Современный протокол интенсивной терапии септического шока в акушерстве

Автор: Александр Вениаминович **Куликов**, докт. мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФПК и ПП Уральской государственной медицинской академии, главный анестезиолог по вопросам акушерства Управления здравоохранения Администрации Екатеринбурга, председатель Научно-практического общества анестезиологов-реаниматологов Свердловской области

Копирайтинг: Хильда Симоновская

Несмотря на огромный мировой и отечественный прогресс в профилактике и лечении сепсиса, это грозное состояние всё ещё представляет серьёзнейшую проблему, в том числе для акушерства и гинекологии. Расширение научных представлений в данном вопросе сопровождается регулярными пересмотрами протокола ведения больных сепсисом (каждые 4 года!), и в марте 2012 года вышел очередной международный вариант[1].

Чрезвычайно важно: пунктуальное исполнение протокола на основе принципа «ранней целенаправленной терапии (early goal-directed therapy (EGDT)» позволяет снизить летальность на 16% по сравнению с обычной тактикой[2]. Этот принцип требует достижения чётких целей интенсивной терапии — первые 1 ч и 6 ч.

Можно долго перечислять факторы, препятствующие снижению материнской смертности от септических причин, но лучше честно признать, что большинство практикующих акушеров-гинекологов в России недостаточно осведомлены не только о новинках, но и о самих основах международных протоколов ведения септических больных. Об этом свидетельствует как педагогический опыт преподавателей ФПК медицинских вузов, так и истории родов, ложащиеся в основу судебных дел в отношении акушеров-гинекологов.

За рубежом миссия донесения новой информации до врача возложена на профильные ассоциации; в России примеры эффективного функционирования подобной системы появились лишь недавно*.

Главные факты

Итак, что же прогрессивному акушеру-гинекологу, ведущему клиническую практику в текущем 2012 году, нужно знать о сепсисе и инновациях в лечении этого тяжёлого и опасного состояния? Для начала четыре факта.

Факт №1. Вероятность того, что сепсис осложнит конкретные роды или послеродовой период, составляет 3,4% (данные на 2011 год, когда в России произошло 1 750 145 родов, а материнская смертность составила 16,44 на 100 тыс. живорождённых). Иными словами, из каждых 100 рожениц и родильниц рискуют 3–4 женщины. Для крупного перинатального центра с 5000 родов в год это в среднем 150–200 ежегодных случаев, фактически — почти по одному на каждый будний день.

Факт №2. Летальность при акушерском сепсисе ниже, чем при других его разновидностях, однако всё равно чрезвычайно высока: в акушерстве — 0–28%, тогда как среди небеременных — 20–50%[3,4].

Факт №3. Положительный результат бактериологического исследования при сепсисе (а на этот анализ многие акушеры-гинекологи возлагают необоснован-

* (см. статью «20 лет — полёт нормальный!» на с. 22.

[Положительный результат бактериологического исследования при сепсисе бывает лишь в 58% случаев. Таким образом, это исследование нельзя считать универсальным лабораторным критерием сепсиса.]

ные надежды) лаборатория даёт лишь в 58% случаев. Таким образом, универсальным лабораторным критерием сепсиса бактериологическое исследование считать ни в коем случае нельзя.

Факт №4. Несмотря на более благоприятное течение акушерского сепсиса, нужно учитывать, что ряд физиологических изменений в организме беременной[4–14] может повлиять на диагностику и лечение. Благоприятному исходу способствуют молодой возраст, отсутствие преморбидного фона, локализация очага в малом тазу, его доступность для диагностики и лечения, чувствительность микрофлоры к антибиотикам широкого спектра действия[5,6,15–19].

С другой стороны, быстрое прогрессирование септического процесса может быть обусловлено материнской толерантностью[20] — снижением активности клеточного звена иммунитета (изменением соотношения цитокинов Th1/Th2), что приводит к большей восприимчивости к инфекционным агентам, увеличению количества лейкоцитов, уровня D-димера, дисфункции эндотелия сосудов, снижению уровня антитромбина III, протеина C, протеина S и активности фибринолиза, росту уровня провоспалительных цитокинов в родах, наличию воспалительной реакции при осложнениях беременности (преэклампсия, эклампсия, преждевременные роды). Указанные изменения обозначают термином «материнский воспалительный ответ» (MSIR — maternal systemic inflammatory response)[9,11].

Анамнез: флажки тревоги

Факторы, предрасполагающие к развитию акушерского сепсиса, хорошо известны[5–10,15–18,21–23], но, к сожалению, врачи относятся к этим состояниям или их сочетаниям без должной настороженности. Важно помнить, что любые симптомы, не объяснимые основным заболеванием (делирий, боли в суставах, одышка, желтуха, неожиданные сдвиги в анализах крови и т.д.), могут быть единственным клиническим признаком ранней стадии тяжёлого сепсиса и септического шока, когда женщину ещё можно спасти.

Срочно вызывать реаниматолога для консультации нужно, если врача настораживает состояние пациентки со следующими особенностями анамнеза:

- внебольничный, инфицированный аборт;
- низкий социально-экономический статус;
- иммунодефицитное состояние;
- хронические очаги инфекции (особенно в мочеполовой системе);
- сахарный диабет;
- оперативные вмешательства (кесарево сечение);
- преждевременные роды;
- кровопотеря, геморрагический шок (предлежание плаценты, отслойка плаценты);
- внутриматочные манипуляции;
- анемия;
- преэклампсия и эклампсия.

Воспалительное крещендо

Именно на этапе постановки диагноза и санации очага инфекции и происходит большинство ошибок, имеющих фатальные последствия. Ещё в 1904 году сэр Уильям Ослер сформулировал более чем точно: «...За исключением некоторых случаев, пациент скорее умирает от ответа организма на инфекцию, чем от самой инфекции».

Вот он, ключ к проблеме акушерского сепсиса! Врачу важно помнить, что даже если септическим очагом оказалась матка, не следует ждать развёрнутой клинической картины (гнойных выделений, замедленной инволюции или других классических симптомов эндометрита), потому что пациентка рискует раньше погибнуть от системного воспалительного ответа! Именно здесь наиболее значима диагностическая помощь междуна-

родных клинических протоколов — без учёта современных критериев постановки диагноза невозможно адекватно оказать помощь данной категории пациенток[2,4,8,13,14,21–31,35].

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО, он же — системная воспалительная реакция, СВР) — реакция на воздействие агрессивных факторов (травма, операция, инфект). Характеризуется двумя или более из следующих признаков:

- температура тела более 38 °С или менее 36 °С;
- частота сердечных сокращений более 90 в минуту;
- частота дыхания более 20 в минуту;
- P_aCO_2 (парциальное давление углекислого газа в артериальной крови) менее 32 мм рт.ст.;
- лейкоциты крови более 12×10^9/л или менее 4×10^9/л либо незрелых форм нейтрофилов более 10% (признак истощения костного мозга, который выбрасывает на борьбу с инфекцией последний резерв).

Сепсис — системный воспалительный ответ на инвазию микроорганизмов с наличием очага инфекции и двух или более признаков ССВО. Бактериемию нельзя считать обязательным компонентом!

Тяжёлый сепсис сопровождается органной дисфункцией, нарушением тканевой перфузии, олигурией, энцефалопатией, увеличением концентрации молочной кислоты (лактата) в крови. Следующая стадия — шок и агональное состояние.

Сепсис-индуцированная гипотензия — снижение систолического АД менее 90 мм рт.ст. у «нормотоников» или падение без других причин на 40 мм рт.ст. и более от «рабочего» АД у лиц с артериальной гипертензией. Этот вид гипотензии можно быстро устранить путём внутривенной инфузии в объёме 15–20 мл/кг массы тела.

Септический шок — тяжёлый сепсис с тканевой и органной гипоперфузией, артериальной гипотензией: снижение систолического АД до 90 мм рт.ст. или более чем на 40 мм рт.ст. от базового, неэффективность адекватной инфузии (20–40 мл/кг) и признаки снижения периферического кровообращения. Требует применения вазопрессоров и инотропных препаратов.

Рефрактерный септический шок — артериальная гипотензия, сохраняющаяся несмотря на адекватную инфузию и применение инотропной (улучшение тканевой перфузии за счёт медикаментозной стимуляции сердечной деятельности) и сосудистой поддержки.

Казнить нельзя помиловать

В лечении сепсиса и септического шока есть важнейший вопрос, требующий участия акушера-гинеколога и незамедлительного решения, — своевременная и адекватная санация очага инфекции.

Независимо от того, связан этот первичный очаг с маткой или нет, вопрос о необходимости удаления матки не будет снят со 100-процентной уверенностью до са́мой выписки женщины, поскольку велика вероятность вторичного инфицирования или недооценки клинически данных. Дело в том, что ни бимануальное исследование, ни результаты УЗИ матки часто не дают информации, необходимой для исключения метроэндометрита.

При этом важно учитывать существование современных органосохраняющих вмешательств, желание женщины иметь детей в будущем, а также то, что гистерэктомия инвалидизирует женщину. Однако благие намерения — лишь одна сторона медали. Септический очаг должен быть удалён обязательно и незамедлительно, и если инфекция исходит из матки, выбора не остаётся. Желание врача спасти матку не должно погубить жизнь пациентки.

Вопрос об удалении матки должен быть поставлен перед консилиумом врачей в следующих случаях:

- Помимо матки, не выявлено других очагов инфекции, обусловливающих тяжесть состояния.
- Ухудшение клинической картины не соответствует симптомам основного заболевания (например, нарастание желтухи и/или олигурии, одышки и других проявлений после внебольничного инфицированного выкидыша).
- Нарастает воспалительная реакция (СВР) на фоне проводимой терапии (консервативная терапия неэффективна).
- Растёт прокальцитониновый тест и увеличивается С-реактивный белок.
- Антенатальная гибель плода на фоне инфекционного процесса любой локализации.
- Появились признаки начинающейся и/или прогрессирующей полиорганной недостаточности (шок, олигурия, острое повреждение лёгких/острый респираторный дистресс-синдром, желтуха, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоцитопения и др.).

[Если септический очаг — матка, не следует ждать симптомов эндометрита. Пациентка рискует погибнуть раньше, чем появится развёрнутая клиническая картина.]

Решение об органосохраняющей тактике может быть принято при следующих ситуациях:

- Верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации, определяющий тяжесть состояния (менингит, пневмония, отит, флегмоны, абсцессы, синусит, пиелонефрит, панкреонекроз, перитонит и др.), — это может служить показанием для родоразрешения, но не для удаления матки.
- Не прогрессирует системная воспалительная реакция (консервативная терапия эффективна).
- Не прогрессирует полиорганная недостаточность.
- Не увеличен прокальцитониновый тест.
- Живой плод.
- Нет признаков септического шока (однако и наличие септического шока — лишь показание для родоразрешения, а при верифицированном и санированном очаге инфекции другой локализации — не показание для удаления матки).

Вопрос об удалении или сохранении матки чрезвычайно сложен, а малейшее промедление может привести к прогрессированию полиорганной недостаточности, когда удаление первичного очага может уже не иметь значения для исхода.

[Септический очаг должен быть обязательно и незамедлительно удалён. Желание врача спасти матку не должно погубить жизнь пациентки.]

Когда ещё не поздно

Признак настоящего профессионализма — суметь уловить симптомы потенциального сепсиса в общей клинической картине своевременно, вызвать коллег-реаниматологов и начать экстренное лечение. Каждый час промедления серьёзно ухудшает прогноз. Вот эти симптомы[1,9,14,24–27,30,32]:

Общие параметры

- Температура более 38,3 °С или менее 36 °С.
- Частота сердечных сокращений более 90 в минуту.
- Тахипноэ (частота дыхательных движений более 20 в минуту).
- Изменённый психический статус.

Воспалительные показатели

- Содержание лейкоцитов более 12×10^9/л или менее 4×10^9/л либо более 10% незрелых форм лейкоцитов в лейкоформуле.
- С-реактивный белок в плазме более чем в 2 раза выше нормы.
- Прокальцитонин в плазме более чем в 2 раза выше нормы.

Гемодинамические параметры

- Систолическое АД менее 90 мм рт.ст. или среднее АД менее 70 мм рт.ст.
- Насыщение кислорода в смешанной венозной крови более 70%.
- Сердечный индекс более 3,5 л/мин/м^2.

Признаки органной дисфункции

- PaO_2/FIO_2 (респираторный индекс; отношение напряжения кислорода в артериальной крови к величине содержания кислорода во вдыхаемой смеси) менее 300.
- Диурез менее 0,5 мл/кг/мин или креатинин более 0,5 мг/дл.
- Международное нормализованное отношение (INR, МНО) более 1,5 или АПТВ (активированное полное тромбопластиновое время) более 60 с.
- Количество тромбоцитов менее 100×10^9/л.
- Гипербилирубинемия.

Показатели тканевой перфузии

- Гиперлактатемия более 4 ммоль/л (главному врачу: возможность определения лактата жизненно необходима в каждой больнице, оказывающей помощь пациенткам с сепсисом!).
- Мраморность кожного покрова, снижение наполнения капилляров.

Балльную оценку степени тяжести полиорганной недостаточности можно осуществлять с помощью шкалы SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)[24–26,30].

К сожалению, недооценка тяжести состояния и задержка с радикальной санацией очага инфекции — матки — по-прежнему остаются главной проблемой, определяющей материнскую смертность, связанную с сепсисом и септическим шоком.

Пока ждём реаниматолога. Алгоритм

При установлении диагноза тяжёлого сепсиса или септического шока лечение нужно начать ещё до поступления больной в реанимацию! От этого зависит исход состояния в целом. Именно поэтому в современных протоколах интенсивной терапии[13,24–26,30,32] лечебные технологии и препараты строго расписаны по времени применения. Использование принципа «ранняя целенаправленная терапия (early goal-directed therapy (EGDT)» позволяет снизить летальность на 16% по сравнению с обычной тактикой[2].

Первые 30–60 мин

- Венозный доступ (периферическая вена; доступ к центральной вене обеспечит анестезиолог-реаниматолог).
- Оценка АД, ЧСС, диуреза и сатурации кислорода. Рентгенография лёгких. Лабораторное исследование (обязателен прокальцитониновый тест).
- Взятие посевов крови и других сред. Образцы для бактериологических посевов (дважды) следует получить до начала антибактериальной терапии, однако забор крови не должен её задерживать[30].

Независимо от других условий в первые 30–60 мин после постановки диагноза тяжёлого сепсиса и септического шока необходимо внутривенно ввести антибактериальные препараты[14,24–26,32] — за каждый час задержки начала антибактериальной терапии выживаемость снижается на 7,7%[33,34].

Начальная эмпирическая антибактериальная терапия включает один препарат или более, обладающий активностью против всех вероятных инфекционных агентов (бактериальных и/или грибковых) и проникающий в адекватных концентрациях в предполагаемый источник сепсиса. Продолжительность терапии 7–10 сут[11,16,17,22,24–26,30,32,33].

Эмпирическая терапия может включать следующие препараты (группа карбапенемов, цефалоспоринов III и IV поколений и др.): цефепим ± метронидазол, цефоперазон/сульбактам, имипенем, меропенем. В дальнейшем могут применяться ванкомицин или линезолид.

Инфузионную терапию проводят кристаллоидами и/или синтетическими коллоидами. Преимущества одних растворов перед другими до конца не установлены, и эта дискуссия продолжается и по сей день[4,9,14,22,30,32,35–40]. В первые 30 мин вводят 1000 мл кристаллоидов (раствор Рингера, «Стерофундин») или 500 мл синтетических коллоидов («Тетраспан», «Гелофузин»). ЦВД должно быть выше 8 см вод.ст., а у пациенток на ИВЛ — более 12 см вод.ст. Ограничение объёма инфузии необходимо, когда ЦВД или ДЗЛА (давление заклинивания лёгочной артерии) увеличиваются без гемодинамической стабилизации (АД, ЧСС)[30].

После выполнения указанных выше мероприятий необходимо оценить ответ АД на введение инфузионных растворов в дозе 20 мл/кг в течение 30 мин: при подъёме среднего АД более 65 мм рт.ст. следует продолжить инфузионную терапию с целью достижения ЦВД более 8 см вод.ст. (у пациенток на ИВЛ — более 12 см вод.ст.).

При отсутствии эффекта от инфузионной терапии необходимо подключить вазопрессоры: для стартовой терапии применяют норадреналин 0,1–5,0 мкг/кг/мин или допамина гидрохлорид в дозе 5–20 мкг/кг/мин, для дополнительной терапии — адреналин в дозе 1–10 мкг/мин, мезатон 40–300 мкг/мин или вазопрессин 0,03 ЕД/мин[14,24–26,30,32,41,42].

Добутамин должен использоваться при миокардиальной дисфункции и повышении ДЗЛА — максимум 20 мкг/кг/мин[9,30,32,41]. Получен положительный опыт применения левосимендана в дозе 0,05–0,2 мкг/кг/мин. Темп диуреза должен превышать 0,5 мл/кг/ч. Допамин в любой дозе не следует использовать для защиты почек[30].

В течение первых 6 ч

На протяжении первых 6 ч интенсивной терапии важно достичь следующих целевых параметров[2,4,14,24–26]:

- ЦВД: 8–12 см вод.ст. — за счёт инфузионной терапии.
- Систолическое АД: более 65 мм рт.ст. — за счёт инфузионной терапии и вазопрессоров.
- Диурез более 0,5 мл/кг/ч.
- Насыщение кислорода в центральной вене ($S_{CV}O_2$) (верхняя полая вена) более 70% или в смешанной венозной крови (S_VO_2) более 65%.
- Если при восстановлении ЦВД $S_{CV}O_2$ и S_VO_2 не увеличивается, то показаны переливание эритроцитов или инфузия добутамина.
- Глюкокортикоиды назначают только при неэффективности всех указанных выше мероприятий по стабилизации гемодинамики. Их следует отменить, как только прекращается введение вазопрессоров. При отсутствии симптоматики шока глюкокортикоиды вводить не нужно[24–27,30,43].

Дальнейшее лечение (6 ч и далее)[4,14,30]

В формате данной публикации мы можем лишь обозначить основные разделы комплексной интенсивной терапии тяжёлого сепсиса и септического шока (она подробно рассмотрена в рекомендациях РАСХИ и SSC, 2004, 2008)[14,24–26,30], что, впрочем, убедительно доказывает необходимость перегоспитализации пациенток в отделения анестезиологии и реанимации многопрофильных ЛПУ.

Концентрацию гемоглобина поддерживают на уровне не менее 70–90 г/л. Свежезамороженную плазму в дозе не менее 15 мл/кг переливают лишь при наличии кровотечения и при инвазивных процедурах на фоне коагулопатии. Только для коррекции лабораторных изменений при отсутствии кровотечения или инвазивных процедур использовать её не следует. Концентрацию тромбоцитов поддерживают выше 50×10^9/л[24–26,30].

Наряду с использованием рекомбинантного активированного протеина С (rhAPC)[24–27,32,44] в настоящее время идут активные научные исследования по эффективности антитромбина III и рекомбинантного тромбомодулина[38].

Поддерживающая терапия[4,12,14,24–26,28,30,32,39]

- Искусственная вентиляция лёгких (инвазивная, неинвазивная).
- Седативная терапия, аналгезия и нервно-мышечная блокада.
- Контроль глюкозы в крови (внутривенный инсулин) с её поддержанием не выше 8,3 ммоль/л (150 мг/дл).
- Почечная заместительная терапия рекомендована при появлении признаков почечной недостаточности, а постоянная гемофильтрация показана для регулирования водного баланса у гемодинамически нестабильных пациенток[30,45].
- Профилактика тромбоза глубоких вен: профилактические дозы нефракционированного или низкомолекулярного (эноксапарин натрия 40 мг/сут) гепарина, нефармакологические методы тромбопрофилактики.
- Нутритивная поддержка.
- Профилактика «стресс-язв» ЖКТ (H_2-блокаторы гистамина, ингибиторы протонной помпы).

© Екатерина Семёнова / Фотобанк Лори

Ситуация, когда жизнь пациентки под угрозой, — серьёзное испытание для акушера-гинеколога. Тем хладнокровнее и внимательнее должен быть врач, оценивая проявления болезни. При любых клинических признаках, необъяснимых с позиций имеющегося диагноза, необходимо расширять диагностический поиск в направлении сепсиса и безотлагательно приглашать на консилиум реаниматолога.

Ведь при сепсисе шанс на выживание имеют только те, кого начали лечить вовремя. Нельзя допускать ситуаций, когда мысль о правильном диагнозе «септический шок» приходит одновременно с пониманием, что шансов на спасение больной уже нет. SP

Библиографию см. на с. 86–87.

Литература и источники:

«Апокалипсис от ВОЗ» Алеев И.А.

1. Устойчивость к антибиотикам // Информационный бюллетень ВОЗ для медицинских работников. 2011. 7 апреля.
2. Конли Д. Резистентность к противомикробным препаратам: повторение «трагедии общего достояния» // Бюллетень ВОЗ. 2010. Вып. 88. №11.
3. Khan A.U., Nordmann P. Spread of carbapenemase NDM-1 producers: The situation in India and what may be proposed // Scand J. Infect. Dis. 2012. №44 (7). P. 531–535.
4. В Китае отмечена серьезная ситуация в области чрезмерного использования антибиотиков // Жэньминь Жибао. 2011. 9 марта.
5. Bonnin R.A., Poirel L., Carattoli A. et al. Characterization of an IncFII plasmid encoding NDM-1 from Escherichia coli ST131 // PLoS One. 2012. №7 (4). e34752. Epub 2012. Apr 12.
6. Leski T., Vora G.J., Taitt C.R. Multidrug resistance determinants from NDM-1-producing Klebsiella pneumoniae in the USA // Int. J. Antimicrob. Agents. 2012. №17. Epub ahead of print.
7. Tateda K. Antibiotic-resistant bacteria and new directions of antimicrobial chemotherapy // Rinsho Byori. 2012. №60 (5). P. 443–448.
8. Bolan G.A., Sparling P.F., Wasserheit J.N. The emerging threat of untreatable gonococcal infection // N. Engl. J. Med. 2012. №9; 366 (6). P. 485–487.

«Познавая высокое: мытьё рук» Кешишян Е.С., Радзинский В.Е.

1. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. М.: Изд-во журнала StatusPraesens, 2011. С. 603–607.
2. Неонатология: национальное руководство / Н.Н. Володин. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 848 с.
3. Базовая помощь новорожденному — международный опыт / Сост. акад. РАМН Н.Н. Володин, акад. РАМН Г.Т. Сухих. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 208 с.
4. Молочные железы и гинекологические болезни / Под ред. В.Е. Радзинского. М.: Изд-во журнала StatusPraesens, 2010. С. 73–88.
5. Preventing Hospital-Aquired Infection // Clinical Guidelines. 2000. P. 42.
6. Learning Material On Nursing "LEMON" A package of learning materials for nurses and midwives // WHO Regional office for Europe. 1996.
7. Алеев И.А., Костин И.Н. Новые акушерские технологии в санитарном законодательстве // StatusPraesens. 2011. №2 (5). С. 10.
8. Рекомендации по мытью рук и антисептике рук. Перчатки в системе инфекционного контроля / Под ред. акад. РАЕН Л.П. Зуевой. СПб., 2000.
9. http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241597906_eng.pdf.
10. http://www.cdc.gov/handwashing/.

«20 лет — полёт нормальный» Черняева В.И., Ушакова Г.А., Артымук Н.В.

1. Артымук Н.В., Зеленина Е.М., Марочко Т.Ю. и др. Современные особенности фармакотерапии беременных // Доктор РУ. 2011. Ч. I. Гинекология. №9 (68). С. 79–82.
2. Гражданский кодекс Российской Федерации. 2011.
3. Кунгуров Н.В. Досудебное урегулирование конфликтных ситуаций в медицинской практике // Главврач. 2005. №3. С. 100–103.
4. Кунгуров Н.В. Правовые аспекты защищённости // Медицинская кафедра. 2004. №3. С. 142–147.
5. Сергеев Ю.Д., Ерофеев С.В. Неблагоприятный исход оказания медицинской помощи. М., 2001. С. 268.
6. Пищита А.Н. // Законодательство и экономика. 2007. №3.
7. Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» // Российская газета. Федеральный вып. 2011. №5639. 23 ноября.

«Бактериальный вагиноз: всегда дискуссии» Липова Е.В., Радзинский В.Е.

1. Villegas H., Arias F., Flores E., Casanova G., Karchmer S. Ultrastructural characteristics of Gardnerella vaginalis infection in the heterosexual couple // Arch. Androl. 1997. №39 (2). P. 147–153.
2. Gardner H.L., Dukes C.D. Haemophilus vaginalis vaginitis: a newly defined specific infection previously classified non-specific vaginitis // American journal of obstetrics and gynecology. 1955. №69. P. 962–976.
3. Blackwell A., Barlow D. Clinic diagnosis of anaerobic vaginosis (non-specific vaginitis). A practical guide // Br. J. Vener. Dis. 1982. №58 (6). P. 387–393.
4. Galask R.P., Larsen B., Ohm M.J. Vaginal flora and its role in disease entities // Clin. Obstet. Gynecol. 1976. №19 (1). P. 61–81.
5. Hillier S.L. et al. Diagnostic microbiology of bacterial vaginosis // Am. J. Obstet. Gynecol. 1993. №169 (2 Pt. 2). P. 455–459.
6. Eschenbach D.A. Bacterial vaginosis: emphasis on upper genital tract complications // Obstet. Gynecol. Clin. North. Am. 1989. №16 (3). P. 593–610.
7. Moberg P. Eneroth P., Harlin J., Ljung-Wadström A. et al. Cervical bacterial flora in infertile and pregnant women // Med. Microbiol. Immunol. 1978. №165 (3). P. 139–145.
8. Larsen B. Vaginal flora in health and disease // Clin. Obstet. Gynecol. 1993. №36 (1). P. 107–121.
9. Berg A.O. et al. Establishing the cause of genitourinary symptoms in women in a family practice. Comparison of clinical examination and comprehensive microbiology // JAMA. 1984. №3; 251 (5). 620–5.
10. Harzmann R. Early diagnosis of urogenital tumors // Z. Hautkr. 1987. №1; 62 (9). P. 665–676, 681–682.
11. Ohashi T., Arai M., Kato H. et al. High SDF-1 expression in HIV-1 carriers does not correlate with CD8+ T-cell-mediated suppression of viral replication // Virology. 1998. №10; 244 (2). P. 467–472.
12. Paavonen J., Kousa M., Saikku P. et al. Treatment of nongonococcal urethritis with trimethoprim-sulphadiazine and with placebo. A double-blind partner-controlled study // Br.J. Vener. Dis. 1980. №56 (2). P. 101–104.
13. Ross J.M., Needham J.R. Genital flora during pregnancy and colonization of the newborn // J. R. Soc. Med. 1980. №73 (2). P. 105–110.
14. Bartlett J.G. Anaerobic bacterial infections of the lung // Chest. 1987. №91. P. 901–909.
15. Yoshimura K., Morotomi N., Fukuda K. et al. Intravaginal microbial flora by the 16S rRNA gene sequencing // Amer. J. Obstet. Gynecol. 2011. №205 (3). 235 p. (e1–9).
16. Edwards S. Balanitis and balanoposthitis: a review // Genitourin Med. 1996. №72 (3). P. 155–159.
17. Sobel J.D. Vaginitis in adult women // Obstet. Gynecol. Clin. North Am. 1990. №17 (4). P. 851–879.
18. Mardh P.A. et al. Notes on currently used public health measures for sexually transmitted diseases // Sex Transm. Dis. 1994. №21 (Suppl 2). S. 90–92.
19. Gardner H.L., Dukes C.D. Haemophilus vaginalis vaginitis: a newly defined specific infection previously classified «nonspecific» vaginitis // Am. J. Obstet. Gynecol. 1955. №69. P. 962, 976.
20. Villegas H., Arias F., Flores E. et al. Ultrastructural characteristics of Gardnerella vaginalis infection in the heterosexual couple // Arch. Androl. 1997. №39 (2). P. 147–153.
21. Липова Е.В., Хрзаян Р.С. Эффективность монотерапии бактериального вагиноза и урогенитального кандидоза тержинаном — комбинированным местнодействующим препаратом // Российский вестник акушера-гинеколога. 2006. №6 (5). С. 66–68.

«Новая микробиология бактериального вагиноза» Рахматулина М.Р., Плахова К.И.

1. Прилепская В.Н. Инфекции в гинекологии. Особенности инфекционных процессов нижнего отдела половых путей. Возможности терапии препаратами для локального применения // Гинекология. 2000. Т. 2. №2. С. 41–46.
2. Bradshaw C.S. The association of Atopobium vaginae and Gardnerella vaginalis with bacterial vaginosis and recurrence after oral metronidazole therapy / C.S. Bradshaw, S.N. Tabrizi, C.K. Fairley et al. // J. Infect. Dis. 2006. Vol. 194. №6. P. 828–836.
3. Chaudhuri M. Pathogenic potential of Gardnerella vaginalis on the female urogenital system / M. Chaudhuri, B.D. Chatterjee // J. Indian. Med. Assoc. 1996. Vol. 94. №1. P. 11–13.
4. Collins M.D. Comparative sequence analysis of the 16 S rRNA genes of Lactobacillus miuitus, Lactobacillus rimae and Streptococcus parvulus: proposal for the creation of a new genus Atopobium / M.D. Collins, S. Walbanks // FEMS Microbiol. Lett. 1992. №95. P. 235–240.
5. De Backer E. Antibiotic susceptibility of Atopobium vaginae / E. De Backer, R. Verhelst, H. Verstraelen et al. // BMC Infect. Dis. 2006. Vol. 6. №1. P. 51.
6. Eibdörfer W. Tuboovarian abscess caused by Atopobium vaginae following transvaginal oocyte recovery / W. Eibdörfer, C. Böhmer, K. Pelz et al. // J. Clin. Microbiol. 2003. Vol. 41. №6. P. 2788–2790.
7. Ferris M.J. Association of Atopobium vaginae, a recently described metronidazole resistant anaerobe, with bacterial vaginosis / M.J. Ferris, A. Masztal, K.E. Aldridge et al. // BMC Infect. Dis. 2004. Vol. 4. P. 5–13.
8. Ferris M.J. Cultivation-independent analysis of changes in bacterial vaginosis flora following metronidazole treatment / M.J. Ferris, N. Norori, M. Zozaya-Hinchliffe, D.H. Martin // J. Clin. Microbiol. 2007. Vol. 45. №3. P. 1016–1018.
9. Fredricks D.N. Molecular identification of bacteria associated with bacterial vaginosis / D.N. Fredricks, T.L. Fiedler, J.M. Marrazzo // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 353. P. 1899–1911.
10. Jovita M.R. Characterization of a novel Atopobium isolate form the human vagina description of Atopobium vaginae sp. nov. / M.R. Jovita, M.D. Collins, B. Sjoden, E. Falsen // Int. J. System. Bacteriol. 1999. Vol. 49. P. 1573–1576.
11. Theron M.M. Nitroimidazole resistance genes (nimB) in anaerobic Gram-positive cocci (previously Peptotreptococcus spp.) / M.M. Theron, M.N. Janse Van Rensburg, L.J. Chalkley // J. Antimicrob. Chemother. 2004. Vol. 54. P. 240–242.
12. Zhou X. Is Atopobium vaginae a predominant member of vaginal microbial communities of healthy women / X. Zhou, S.J. Bent, M.G. Schneider et al. // ASM General Meeting, Washington DC, 2003. 18–22.
13. Zhou X. Characterization of vaginal microbial communities in adult healthy women using cultivation-independent methods / X. Zhou, S.J. Bent, M.G. Schneider et al. // Microbiology. 2004. Vol. 150. P. 2565–2573.

«Методом проб — без ошибок» Роговская С.И.

1. Гинекология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
2. Диагностика, лечение и профилактика инфекций, передаваемых половым путём. Руководство для дерматовенерологов, акушеров-гинекологов, урологов и семейных врачей. М., 2009.
3. Gaydos C.A. STI management and control in North America IUSTI region // Sex Transm Infect. 2011. №87. Suppl 2. ii2–6.
4. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines 2010. Cervical Cancer Screening for Women Who Attend STD Clinics or Have a History of STDs.
5. Минкина Г.Н., Манухин И.Б., Студеная Л.Б. Вагиниты // Вестн. акуш. гин. 2002. №4. С. 35–43.
6. Никонов А.П. Асцатурова О.Р. Инфекции в акушерстве и гинекологии // Антимикробная фармакотерапия. 2009. №4.
7. Marrazzo Jeanne M., Martin David H. Management of Women with Cervicitis // Clin. Infect. Dis. 2007. №44. (Supplement 3).
8. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз // Акуш. гин. 2005. №6. С. 13–16.
9. European STD Guidelines // Int. J. STD & AIDS. 2001. №12. P. 3.
10. Fabio Peixoto, Aroldo Camargos, Geraldo Duarte, Iara Linhares, Luis Bahamondes, Alvaro Petracco. Efficacy and tolerance of metronidazole and miconazole nitrate in treatment of vaginitis eInternational // Journal of Gynecology and Obstetrics. 2008. №102. P. 287–292.
11. Rogers J. Raising the standards in sexually transmitted infection services // J. Fam. Health Care. 2010. №20. (6). P. 184–186.
12. Sherrard J., Donders G., White D., Jensen J.S. European IUSTI. European (IUSTI/WHO) guideline on the management of vaginal discharge, 2011 // Int. J. STD AIDS. 2011. №22. (8). P. 421–429.
13. Рахматулина М.Р. Эффективность, безопасность и переносимость антимикробных препаратов в терапии ассоциированных урогенитальных инфекций // Акушерство и гинекология. 2011. №1.
14. Торчинов А.М. Мазуркевич М.В., Мурачаева Л.Х., Тохтиева М.Э. Эффективность комбинированного препарата сафоцид в терапии урогенитальных инфекций у женщин / Российский вестник акушера-гинеколога. 2009. Т. 9. №4.
15. Мальцева Л.И. Последствия абортов — как избежать инфекции? / StatusPraesens, 2011. №64.
16. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines. CDC MMWR. 2010. №51. RR-6.
17. Rodríguez-Tirado C., Maisey K., Rodríguez F.E., Reyes-Cerpa S., Reyes-López F.E., Imarai M. Neisseria gonorrhoeae induced disruption of cell junction complexes in epithelial cells of the human genital tract // Am. J. Pathol. 2012. №180. (1). P. 186–198. Epub 2011 Nov 7.
18. Kessler M., Zielecki J., Thieck O., Mollenkopf H.J., Fotopoulou C., Meyer T.F. Chlamydia trachomatis disturbs epithelial tissue homeostasis in fallopian tubes via paracrine Wnt signaling // Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2011. №51. (2). P. 103–108.
19. Reddel S., Edmiston N. Contact tracing for STIs — new resources and supportive evidence // Aust. Fam. Physician. 2012. №41. (3). P. 128–132.
20. Mooring C.E., O'Rourke P.K., Kimble R.M. Large loop excision of transformation zone procedures used in the management of cytological abnormalities of the cervix // Aust N. Z. J. Obstet. Gynaecol. 2011. №51. (2). P. 109–113. doi: 10.1111/j.1479-828X.2010.01265.x. Epub 2011 Jan 31.

«Равнение на результат!» Касихина Е.И., Мухина И.В., Заславская М.И.

1. Мирзабалаева А.К., Долго-Сабурова Ю.В. Опыт применения вагинальных суппозиториев «Ливарол» у больных острым кандидозным вульвовагинитом // Гинекология. 2006. Т. 8. №2. С. 215.
2. Ilkit M., Guzel A.B. The epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of vulvovaginal candidosis: a mycological perspective // Crit. Rev. Microbiol. 2011. №37 (3). P. 250–261.
3. Vandeputte P., Ferrari S., Castle A.T. Antifungal resistance and new strategies to control fungal infection // Int. J. Microbiol. 2012.
4. Анкирская А.С., Муравьёва В.В., Миронова Т.Г. и др. Генитальный кандидоз в структуре оппортунистических инфекций влагалища. Принципы лабораторной диагностики и значение мониторинга чувствительности грибов к антимикотикам // Акуш. и гин. 2009. №5. С. 31–37.
5. Мальбахова Е.Т., Арзуманян В.Г., Комиссарова Л.М., Карапетян Т.Э. Вульвовагинальный кандидоз: видовое разнообразие и чувствительность к противогрибковым препаратам // Акуш. и гин. 2009. №4. С. 31–35.
6. Blanko M.T., Cañadas J., García-Martos P., Marin P. et al. In vitro activities of posaconazole, fluconazole, itraconazole, ketoconazole and voriconazole against Candida glabrata // Rev. Esp. Quimioter. 2009. №22 (3). P. 139–143.
7. Martínez-García A., Cejudo-Alvarez J., Bravo-Topete E.G. et al. Evaluation of efficacy of ketoconazole 800 mg – clindamycin 100mg tablets vaginal against ketoconazole 800 mg – clindamycin 100mg vaginal capsules in candida vaginitis and vaginosis // Ginecol. Obstet. Mex. 2011. №79 (2). P. 75–85.
8. Мирзабалаева А.К. Инфекционные вульвовагиниты: клиническая проблема и пути ее решения // Акуш. и гин. 2005. №6. С. 51–55.
9. Прилепская В.Н., Анкирская А.С., Байрамова Г.Р. Эффективность ливарола (кетоканазола) в терапии острого вульвовагинального кандидоза // Акуш. и гин. 2007. №3. С. 67–71.
10. Касихина Е.И. Иммуномодулирующая терапия хронического рецидивирующего вульвовагинального кандидоза // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2010. №6 (9). С. 11–15.
11. Сергеев Ю.В., Шпигель Б.И., Сергеев А.Ю. Фармакотерапия микозов. М.: Медицина для всех, 2003. 200 с.
12. Rautemaa R., Richardson M., Pfaller M. et al. Reduction of fluconazole susceptibility of Candida albicans in APECED patients due to long-term use of ketoconazole and miconazole // Scand. J. Infect. Dis. 2008. №40 (11–12). P. 904–907.
13. Общая и санитарная микробиология с техникой микробиологических исследований: учебное пособие / Под ред. Лабинской А.С., Блинковой Л.П., Ещиной А.С. М.: Медицина, 2004. 576 с.
14. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / Под ред. Хабриева Р.У. М.: Медицина, 2005. 827с.
15. В.Л. Тютюнник, Т.Э. Карапетян, А.А. Балушкина. Современные принципы диагностики и терапии вульвовагинального кандидоза // Русский медицинский журнал. 2010. №19. С. 1186–1190.

«Аборт: от ажитации к зрелым размышлениям» Дикке Г.Б.

1. Интервью главного внештатного акушера-гинеколога г. Бийска Т.И. Рыкуновой 3 м. 2011 года. «Аборт: еще раз о последствиях» // Бийские ведомости, записала Р. Анискина URL: http://www.bvedomosti.ru/materinstvo-i-detstvo/798-abort-eshhe-raz-o-posledstviyax.html.
2. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. М., 2011.
3. Письмо МЗ и СР РФ от 21 февраля 2011 г. №15-4/10/2-1694 «О материнской смертности в Российской Федерации в 2009 году».
4. Ketting E. Почему женщины продолжают умирать от осложнений аборта в стране, где искусственное прерывание беременности разрешено законом? Ситуация в Российской Федерации // Entre Nous – Европейский журнал по репродуктивному здоровью. 2005. №59. С. 20–23.
5. Дикке Г.Б., Яроцкая Е.Л., Ерофеева Л.В. Стратегическая оценка политики, программ и услуг в сфере непланируемой беременности, абортов и контрацепции в Российской Федерации. Совместное исследование МЗ и СР РФ и ВОЗ // Проблемы репродукции. 2010. №3. С. 92–108.
6. Сухих Г.Т., Яроцкая Е.Л. Стратегический подход к решению проблемы непланированной беременности в России // Современные медицинские технологии. 2010. №5. С. 96–99.
7. Радзинский В.Е. Беременность раннего срока. М., 2010.
8. Осложнения при аборте: Руководство по техническим и управ ленческим аспектам предупреждения и лечения. Всемирная организация здравоохранения, 1995. 183 с.
9. Безопасный аборт: рекомендации для систем здравоохранения по вопросам политики и практики. ВОЗ, 2004. 138 с.
10. Шарапова О.В., Баклаенко Н.Г. Медико-социальные и правовые аспекты абортов в Российской Федерации // Планирование семьи. 2003. №3.
11. Golota V.I., Averina T.A. Ambulatory abortion, its advantages and economic effectiveness // Akush. Ginekol. (Mosk). 1992. №2. P. 34–37.
12. Международная согласительная конференция по медикаментозному аборту в начале первого триместра, 1–5 ноября 2004 г., Белладжио, Италия.
13. Гроссман Д., Блэнгарт К., Блументаль П. Осложнения после хирургического и медикаментозного аборта во втором триместре беременности // Проблемы репродуктивного здоровья. 2008. №12. С. 100–111.
14. Лор П.А. Хирургический аборт во втором триместре беременности // Проблемы репродуктивного здоровья. 2008. №12. С. 76–88.

15. Ancel P.Y., Lelong N., Papiernik E., Saurel-Cubizolles M.J., Kaminski M.; EUROPOP. History of induced abortion as a risk factor for preterm birth in European countries: results of the EUROPOP survey // Hum. Reprod. 2004. №19 (3) P. 734–740.
16. Shah P.S., Zao J. Induced termination of pregnancy and low birthweight and preterm birth: a systematic review and meta-analysis // BJOG. 2009. №116. P. 1425–1442.
17. Swingle H.M., Colaizy T.T., Zimmerman M.B., Morriss F.H. Abortion and the risk of subsequent preterm birth: A systematic review with meta-analyses // J. Rrepro. Med. 2009. №54. P. 95–108.
18. Taylor V.M., Kramer M.D., Vaughan T.L., Peacock S. Placental previa in relation to induced and spontaneous abortion: a population-based study // Obstet. Gynecol. 1993. №82 (1). P. 88–91.
19. Приказ Минздравсоцразвития РФ №389 от 1 июня 2007 г. «О мерах по совершенствованию организации медико-социальной помощи в женских консультациях».
20. Гемзель-Даниэлссон К., Блэнчард К., Лаликтумар С. Осложнения после хирургического и медикаментозного аборта во втором триместре беременности // Проблемы репродуктивного здоровья. 2008. №12. С. 88–100.
21. Бушмелева Н.Н. Научное обоснование мер по повышению эффективности управления профилактикой абортов в регионе (на примере Удмуртской Республики). Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. М., 2006. 26 с.
22. Gary F.C., Whitridge J.W. Williams obstetrics // United States, New York: McGraw-Hill, Medical, 2010. 23rd ed. 1385 p.
23. Johnsona L.G., Muellera B.A., Dalinga J.R. The relationship of placenta previa and history of induced abortion // l. J. Gyn. Obst. 2003. №81. P. 191–198.
24. Virk M.S., Zhang J., Olsen J. Abortion and the Risk of Subsequent Adverse Pregnancy Outcomes // New England Journal of Medicine. 2007. №357 (7). P. 648–653.
25. Castle M.A. et al. Observation on abortion in Zambia // Stud. Fam. Plan. 1990. №21. P. 231–235.
26. Приказ Минздравсоцразвития РФ №808н от 2 октября 2009 г. «Об утверждении Порядка оказания акушерско-гинекологической помощи».
27. Шевченко В.В., Ямщиков А.С., Чепурная Е.А. Оценка социально-экономической эффективности доабортного консультирования (на примере реализации в городе Красноярске проекта «Ты не одна» демографической программы «Святость материнства») // Менеджер здравоохранения. 2011. №2. С. 34–46.
28. Nunes F.E. et al. Making abortion law reform happen in Guyana: a success story // Reprod. Health Matters. 1995. №3 (6). P. 12–23.
29. Nunes F.E. et al. Making abortion law reform work: steps and slips in Guyana // Reprod. Health Matters. 1997. №5 (9). P. 66–76.
30. Мельник Т.Н. Медицинские и организационные аспекты медикаментозного прерывания беременности в поздние сроки. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М. 2009. 41 с.
31. Grimes D.A., Benson J., Singh S. et al. Unsafe abortion: the preventable pandemic. Lancet, 2006. №368 (9550). P. 1908–1919.

«Рациональный минимум искусных садоводов» Апресян С.В., Симоновская Х.Ю.

1. Лоран О.Б., Синякова Л.А., Косова И.В. Лечение рецидивирующих инфекций нижних мочевых путей // Медицинский совет. 2007. С. 2.
2. Суханова Л.П., Леонов С.А. Родовспоможение в России: состояние, тенденции развития, пути совершенствования // Информационно-аналитический вестник. Социальные аспекты здоровья населения. 2010.
3. Об итогах реализации программы «Родовой сертификат» в Российской Федерации в 2006–2008 гг. Методическое письмо. М., 2009.
4 Широкова В.И., Филиппов О.С., Гусева Е.В. Состояние здоровья женщин и основные направления развития службы родовспоможения в Российской Федерации // Здравоохранение. 2009. 11 с.
5. Аполихин О.И., Абдуллин И.И., Хазан П.Л. и др. Профилактика инфекции нижних мочевых путей согласно принципам доказательной медицины. 7-й Пленум правления Российского общества урологов. Краснодар, 2010.
6. Фофанова И.Ю., Ледина А.В. Особенности инфекционных процессов мочевыводящих путей в акушерско-гинекологической практике // Гинекология. 2011. Т. 13. №2. С. 38–41.
7. Hedlund M.R., Duan D., Nilsson A. et al. Fimbriae, transmembrane signaling and cell activation // J. Infect. Dis. 2001. №183 (Suppl 1). S47–S50.
8. Svanborg C., Godaly G. Bacterial virulence in urinary tract infection // Infect. Dis. Clin. North. Am. 1997. №11. P. 513–529.
9. Klemm P., Schembri M.A. Bacterial adhesins: function and structure // Int. J. Med. Microbiol. 2000. №290. P. 27–35.
10. Oelschlaeger T.A., Dobrindt U., Hacker J. Virulence factors of uropathogens // Curr. Opin. Urol. 2002. №12. P. 33–38.
11. Mulvey M.A., Lopez-Boado Y.S., Wilson C.L. et al. Induction and evasion of host defenses by type 1-piliated uropathogenic Escherichia coli // Science. 1998. №282. P. 1494–1497.
12. Samuelsson P.L., Hang B. Wullt et al. Toll-like receptor 4 expression and cytokine responses in the human urinary tract mucosa // Infect. Immun. 2004. №72. P. 3179–3186.
13. Wullt B., Bergsten G., Fischer H et al. The host response to urinary tract infection // Infect. Dis. Clin. North. Am. 2003. №17. P. 279–301.
14. Репина М.А., Крапивина Е.Г., Колчина В.А. и др. Современные подходы к коррекции нарушений функции почек у беременных женщин // Журн. акуш. и жен. бол. 2004. Т. 53. №2. С. 48–53.
15. Schleicher K., Schleicher B. Clinical experiences with Canephron in gynecology, particularly during pregnancy // Therapiewoche. 1977. №27. P. 9411–9413.
16. Pintore G., Marchetti M., Chessa M. et al. Rosmarinus officinalis L.: chemical modifications of the essential oil and evaluation of antioxidant and antimicrobial activity // Nat Prod. Commun. 2009. №4 (12). P. 1685–1690.
17. Xiaoyun Meng et al. Effects of Various Flavonoids on the — Synuclein Fibrillation Process. Parkinsons Dis. 2010. P. 650–794.
18. Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Григорян В.А. и др. Возможности применения Канефрона Н для лечения и профилактики мочекаменной болезни // РМЖ. 2007. №12 (15). P. 1023–1027.
19. Kartnig T. Pflanzliche Drogen mit Wirkung auf Nieren und Hamwege // Osterreich Apotheker-Zeitung. 1983. №37. P. 353–358.
20. Аверьянова Н.И., Козлова В.В., Косарева П.В. и др. Исследование антибактериального действия Канефрона Н // Здоровье мужчины. 2008. №3. С. 166–168.
21. Калинина С.Н., Тиктинский О.Л., Семёнов В.А. и др. Роль Канефрона Н при лечении хронического пиелонефрита и в профилактике его осложнений // Урология. 2006. №1. С. 22–25.
22. Репина М.А., Колчина В.А., Кузьмина-Крутецкая С.Р. и др. Фитопрепараты в лечении заболеваний почек у беременных и отдалённые результаты состояния здоровья детей // Журн. акушерства и женских болезней. 2005. №1 (LV). С. 50–56.
23. Медведь В.И., Исламова Е.В. К вопросу о безопасности препарата Канефрон Н в акушерской практике // Здоровье женщины. 2009. №4 (40). С. 94–96.
24. Елохина Т.Б., Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Пустотина О.А. // Пробл. беременных. 2004. №8. С. 23–28.
25. Перепанова Т.С., Хазан П.Л. Растительный препарат КанефронR Н в лечении и профилактике инфекций мочевых путей // Врачебное сословие. 2005. №4 (5). С. 44–46.
26. Синякова Л.А., Косова И.В. Профилактика рецидивов инфекций мочевых путей // Урология. 2009. №2.
27. Неймарк А.И., Каблова И.В. Комплексное лечение больных нефролитиазом с использованием Канефрона Н // Урология. 2008. №6. С. 11–14.
28. Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Григорян В.А. и др. Применение растительного препарата Канефрон Н у больных с хроническим циститом и мочекаменной болезнью // Урология. 2005. № 4. С. 29–33.
29. Михайленко Е.Т., Радзинский В.Е. и Захаров К.А. Лекарственные растения в акушерстве и гинекологии. Киев. 1987.
30. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=kanefron.

«Стратегия победы» Летяева О.И и др.

1. Прилепская В.Н. Генитальные инфекции и патология шейки матки. М.: Медиаформ, 2008. 384 с.
2. Fidel P.I. Jr. Immunity in vaginal candidiasis / P.L.Jr. Fidel // Curr. Opin Infect. Dis. 2005. Vol.18. №2. P. 107–111.
3. Байрамова Г.Р. Современные подходы к терапии вульвовагинального кандидоза / Г.Р. Байрамова // Гинекология. 2005. Т. 7. №3. С. 164–166.
4. Вульвовагинальный кандидоз. Этиология, патогенез, принципы терапии. Руководство для врачей / авт.-сост. Н.В. Кунгуров, В.Н. Прилепская, Г.Р. Байрамова, Н.М. Герасимова и др. М.: ГУ Уральский НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии, 2005. 28 с.
5. Глазкова Л.К. Этиология, клиника и терапия кандидозного вульвовагинита // Акушерство и гинекология. 2005. №3. С. 55–58.
6. Кисина В.И. Оптимизация подходов к лечению кандидоза вульвы и влагалища // Клиническая дерматология и венерология. 2010. №2. С. 96–103.
7. Прилепская В.Н. Клиническая гинекология / Под ред. В.Н. Прилепской // М.: МЕДпресс-информ. 2007. 479 с.
8. Абрамовских О.С. Ассоциация вируса папилломы человека высокого канцерогенного риска с сопутствующими урогенитальными инфекциями вирусно-бактериальной природы / О.С. Абрамовских, Л.Ф. Телешева, М.А. Зотова, О.И. Летяева // II Всероссийская научно-практическая конференция современные аспекты дерматовенерологии. Тезисы науч. работ. М., 2010. С. 55–56.
9. Жорж О.Н. Цитоморфологическая характеристика эпителия шейки матки при хроническом рецидивирующем кандидозе и бактериальном вагинозе / О.Н. Жорж, А.К. Мирзабалаева // Проблемы медицинской микологии. 2009. Т. 11. №2. С. 24–30.
10. Летяева О.И. Иммунологические особенности персистирующей папилломавирусной инфекции шейки матки / О.И. Летяева, О.С. Абрамовских, Л.Ф. Телешева, И.Ю. Орнер, И.Л. Батурина, М.А. Беренда // Вестник Уральской академической науки. Тематический выпуск по аллергологии и иммунологии. Екатеринбург. 2009. Т. 2. Ч. 1. С. 119–120.
11. Соловьёв А.М. Иммунотерапия изопринозином как адъювантный или самостоятельный способ лечения больных папилломавирусной инфекцией // Вестник дерматологии и венерологии. 2011. №5. С. 146–155.
12. Кубанов А.А. Результаты генотипирования вируса папилломы человека при скрининговом исследовании в Московском регионе // Вестн. дерматол. и венерол. 2005. №1. С. 51–55.
13. Syrjanen S., Shabalova I., Petrovichev N. Sexual habits and human papillomavirus infection among females in three new independent states of the Former Soviet Union // Sex Transmit. Dis. 2003. Vol. 30. №9. P. 680–684.
14. Роговская С.И. Папилломавирусная инфекция у женщин и патология шейки матки / С.И. Роговская. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 188 с.
15. Евстигнеева Н.П. Латентна урогенитальная папилломавирусная инфекция. Дифференциальная диагностика / Н.П. Евстигнеева, Ю.Н. Кузнецова // Матер. III Всер. съезда дерматовенерологов. Казань, 2009. 77 с.
16. Жорж О.Н., Мирзабалаева А.К. Роль Candida spp. в формировании патологии шейки матки // Проблемы медицинской микологии. 2011. Т. 13. №1.
17. Tavares D., Ferreira P., Arala-Chaves M. Increased Resistance to Systemic Candidiasis in Athymic or Interleukin-10–Depleted Mice // The Journal of Infectious Diseases. 2000. №182. P. 266–273.
18. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. М.: Мед. информ. агенство, 2003. 604 с.
19. Сергеев А.Ю. Факторы резистентности и иммунитет при грибковых инфекциях кожи и слизистых оболочек / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев // Иммунология, аллергология, инфектология. 2004. №1. С. 6–14.
20. Isaacs A., Lindenmann J. Virus interference. I. The interferon // Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci. 1957. №12; 147. (927). P. 258–267. PMID 13465720.
21. А.Л. Кандидозный вульвовагинит: взгляд на проблему / А.Л. Тихомиров, Ч.Г. Олейник // Гинекология. 2005. Т. 7. №1. С. 29–34.
22. Gallowitsch-Puerta M., Pavlov V.A. Neuro-immune interactions via the cholinergic anti-inflammatory pathway // Life Sci. 2007. №80 (24–25). P. 2325–2329.
23. Zschiesche W. Reticuloendothelial cells as the site of production of MIF induced by tilorone hydrochloride // J. Reticuloendothel. Soc. 1979. №25. (3). P. 293–297.
24. Ермольева З.В., Корнеева Л.Е., Балезина Т.И. и др Тилорон как индуктор интерферона // Антибиотики. 1973. Т. 18. №6. С. 517–520.

«Спасти за 60 минут» Куликов А.В.

1. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Bacterial Sepsis in Pregnancy // Green-top Guideline. 2012. №64a.
2. Rivers E.P., Katranji M., Jaehne K.A. et al. Early interventions in severe sepsis and septic shock: a review of the evidence one decade later // Minerva Anestesiol. 2012. №78. (6). P. 712–724.
3. Ruokonen E., Hovilehto S., Loisa P. et al. Update on current care guidelines. Treatment of severe sepsis in adults // Duodecim. 2009. №125 (21). P. 2402–2403.
4. Warren M.L., Ruppert S.D. Management of a patient with severe sepsis // Crit. Care Nurs. Q. 2012. №35. (2). P. 134–143.
5. Chhabra S., Kaipa A., Kakani A. Reduction in maternal mortality due to sepsis // J. Obstet. Gynaecol. 2005 №25. (2). P. 140–142.
6. Mabie W.C., Barton J.R., Sibai B. Septic shock in pregnancy // Obstet. Gynecol. 1997. №90 (4 Pt 1). P. 553–561.
7. Munnur U., Bandi V., Guntupalli K.K. Management principles of the critically ill obstetric patient // Clin Chest Med. 2011. №32. (1). P. 53–60.
8. Neligan P.J., Laffey J.G. Clinical review: Special populations—critical illness and pregnancy // Crit. Care. 2011. №12; 15. (4). 227 p.
9. Odstetric Intensive Care Manual / M.R. Foley, T.H. Strong, T.J. Garite. 3rd ed. McGraw-Hill Comp. 2011. 350 p.
10. Sheffield J.S. Sepsis and septic shock in pregnancy // Crit. Care Clin. 2004. №20. P. 651–660.
11. Chestnut"s Obstetric anesthesia: principles and practice / H. David Chestnut et al. 4th ed. Elsevier Science, 2009. 1222 p.
12. High risk pregnancy. Management options / edition D.K. James, P.J. Steer et al. 4th ed. Mosby Elsevier Inc., 2011. 1475 p.
13. Lucas D.N., Robinson P.N., Nel M.R. Sepsis in obstetrics and the role of the anaesthetist // Int. J. Obstet. Anesth. 2012. №21. (1). P. 56–67.
14. Textbook of critical care. 6th ed. / J.L. Vincent et al. Elsevier Saunders, 2011. 1475 p.
15. Dare F.O., Bako A.U., Ezechi O.C. Puerperal sepsis: a preventable post-partum complication // Trop. Doct. 1998. №28. (2). P. 92–95.
16. French L.M., Smaill F.M. Antibiotic regimens for endometritis after delivery // The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2007. Issue 1.
17. Lodi K.B., Carvalho L.F., Koga-Ito C.Y., Carvalho V.A., Rocha R.F. Rational use of antimicrobials in dentistry during pregnancy //Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2009. №1; 14. (1). P. 15–19.
18. SOGC clinical practice guideline Antibiotic Prophylaxis // Obstetric Procedures. 2010. №247.
19. Finkielman J.D., De Feo F.D., Heller P.G., Afessa B. The clinical course of patients with septic abortion admitted to an intensive care unit // Intensive Care Med. 2004. №30. (6). P. 1097–1102.
20. Jamieson D.J., Theiler R.N., Rasmussen S.A. Emerging infections and pregnancy // Emerg. Infect. Dis. 2006. №12. (11). P.1638–1643.
21. Kankuri E., Kurki T., Carlson P., Hiilesmaa V. Incidence, treatment and outcome of peripartum sepsis // Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 2003. №82. (8). P. 730–735.
22. Smaill F., Hofmeyr G.J. Antibiotic prophylaxis for cesarean section // The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2007. Issue 1.
23. Sriskandan S. Severe peripartum sepsis // J. R. Coll. Physicians. Edinb. 2011. №41. (4). P. 339–346.
24. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т. / Под. ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
25. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика: Практическое руководство. М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004. 130 с.
26. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. 2-е изд. доп. и перераб. М.: Медицинское информационное агенство, 2011. 352 с.
27. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians. Society of Critical Care Medicine // Chest. 1992. №101. P. 1644–1655.
28. Castro E.O., Figueiredo M.R., Bortolotto L., Zugaib M. Sepsis and septic shock during pregnancy: clinical management // Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2008. №30. (12). P. 631–638.
29. Chamberlain D.J., Willis E.M., Bersten A.B. The severe sepsis bundles as processes of care: A meta-analysis // Aust. Crit. Care. 2011. №14.
30. Dellinger R.P., Levy M.M., Carlet J.M. et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. // Intensive Care Med. 2008. №34. (1). P. 17–60.
31. Namendys-Silva S.A., Hernández-Garay M. Treatment of severe sepsis and septic shock in critically ill patients // Heart. Lung. 2012. №41. (4). P. 408–409.
32. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2012 / ed. J.L. Vincent. Springer. 2012. 845 p.
33. Kumar A. Optimizing antimicrobial therapy in sepsis and septic shock //Crit Care Clin. 2009. №25. (4). P. 733–751.
34. Kumar A., Roberts D., Wood K.E., Light B. et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock // Crit. Care Med. 2006. №34. P. 1589–1596.
35. Puskarich M.A. Emergency management of severe sepsis and septic shock // Curr. Opin. Crit. Care. 2012. №18. (4). P. 295–300.
36. Perman S.M., Goyal M., Gaieski D.F. Initial Emergency Department Diagnosis and Management of Adult Patients with Severe Sepsis and Septic Shock // Scand J. Trauma Resusc Emerg Med. 2012. №27; 20 (1). P. 41.
37. Carlsen S., Perner A. for the East Danish Septic Shock Cohort Investigators.Initial fluid resuscitation of patients with septic shock in the intensive care unit // Acta. Anaesthesiol Scand. 2011. №55 (4). P. 394–400.
38. Kotsaki A., Giamarellos-Bourboulis E.J. Emerging drugs for the treatment of sepsis // Expert Opin. Emerg. Drugs. 2012. №11.
39. Martin G.S. Sepsis, severe sepsis and septic shock: changes in incidence, pathogens and outcomes // Expert Rev. Anti. Infect. Ther. 2012. №10 (6). P. 701–706.
40. Greenfield N., Balk R.A. Evaluating the adequacy of fluid resuscitation in patients with septic shock: controversies and future directions // Hosp. Pract. (Minneap). 2012. №40 (2). P. 147–157.
41. Hollenberg S.M. Inotrope and vasopressor therapy of septic shock // Crit. Care Clin. 2009. №25 (4). P. 781–780.
42. Vasu T.S., Cavallazzi R., Hirani A. et al. Norephinephrine or Dopamine for Septic Shock: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials // J. Intensive Care Med. 2011. №24.
43. Sprung C.L., Goodman S., Weiss Y.G. Steroid therapy of septic shock // Crit Care Nurs Clin North Am. 2011. №23 (1). P. 171–180.
44. Toussaint S., Gerlach H. Activated protein C for sepsis // N. Engl. J. Med. 2009. №31; 361 (27). P. 2646–2652.
45. Galvagno S.M. Jr, Camann W. Sepsis and acute renal failure in pregnancy // Anesth Analg. 2009. №108 (2). P. 572–575.

ГИБКАЯ СТАТИСТИКА[1]

СТРУКТУРА ПРИЧИН МС В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В 2010 ГОДУ (ПО ДАННЫМ МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РФ) РАСЧЁТ НА **332** УМЕРШИХ ЖЕНЩИН

ФАКТ №1. ОФИЦИАЛЬНО ПО СТРУКТУРЕ МС СРЕДИ 332 УМЕРШИХ ЖЕНЩИН АБОРТЫ ПОСЛУЖИЛИ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ 27 — 8,1%. ОДНАКО РЕАЛЬНО ВО ВРЕМЯ ИЛИ ПОСЛЕ АБОРТА УМЕРЛИ 72 ЖЕНЩИНЫ. А ЭТО УЖЕ 21,7%.

ФАКТ №2. ПРИ ЭТОМ ПОЧТИ ПОЛОВИНА —35 ЖЕНЩИН (48,6%) — ПОГИБЛИ ВО ВРЕМЯ (ПОСЛЕ) АБОРТА ПО МЕДИЦИНСКИМ ПОКАЗАНИЯМ, ИЗ НИХ 24 (70%) В СРОКЕ 22–27 НЕДЕЛЬ!!!

СТРУКТУРА МС ПО СРОКАМ НАСТУПЛЕНИЯ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В 2010 ГОДУ

АБОРТЫ 27 ЖЕНЩИН 8,1%

ПРОЧЕЕ 5 ЖЕНЩИН 1,5%

ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ 19 ЖЕНЩИН 5,7%

ГЕСТОЗ 36 ЖЕНЩИН 10,8%

ЭМБОЛИИ 46 ЖЕНЩИН 13,9%

ЭГЗ 121 ЖЕНЩИН 36,5%

КРОВОТЕЧЕНИЯ 53 ЖЕНЩИНЫ 16%

ИНФЕКЦИИ 17 ЖЕНЩИН 5,1%

ВМБ 8 ЖЕНЩИН 2,4%

ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ АБОРТА 72 ЖЕНЩИНЫ 21,7%

ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОСЛЕ 28 НЕД, РОДОВ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ 224 ЖЕНЩИНЫ 67,5%

ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ДО 28 НЕДЕЛЬ 7,5% 25 ЖЕНЩИН

ПОСЛЕ ВМБ 11 ЖЕНЩИН 3,3%

ЭГЗ — 40,3% 30 ЖЕНЩИН

ФАКТ №3. ИЗ ВСЕХ ЖЕНЩИН УМЕРШИХ ПО ПРИЧИНЕ ЭГЗ, КАЖДАЯ ЧЕТВЁРТАЯ УМЕРЛА, ПРЕРЫВАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ!

СЕПСИС — 20,8% 15 ЖЕНЩИН

КРОВОТЕЧЕНИЯ — 16,7% 11 ЖЕНЩИН

ФАКТ №4. БОЛЕЕ ТРЕТИ ЖЕНЩИН, УМЕРШИХ ВО ВРЕМЯ АБОРТА, ПОГИБЛИ ОТ УПРАВЛЯЕМЫХ ПРИЧИН — СЕПСИСА И КРОВОТЕЧЕНИЯ

ГЕСТОЗ — 9,7% 7 ЖЕНЩИН

ЭМБОЛИИ — 8,3% 6 ЖЕНЩИН

ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ — 2,8% 2 ЖЕНЩИНЫ

ПРОЧИЕ ПРИЧИНЫ — 1,4% 1 ЖЕНЩИНА

[1] По материалам докт. мед. наук Игоря Николаевича Костина (2012)
Примечания: МС — материнская смертность; ЭГЗ — экстрагенитальные заболевания; ВМБ — внематочная беременность