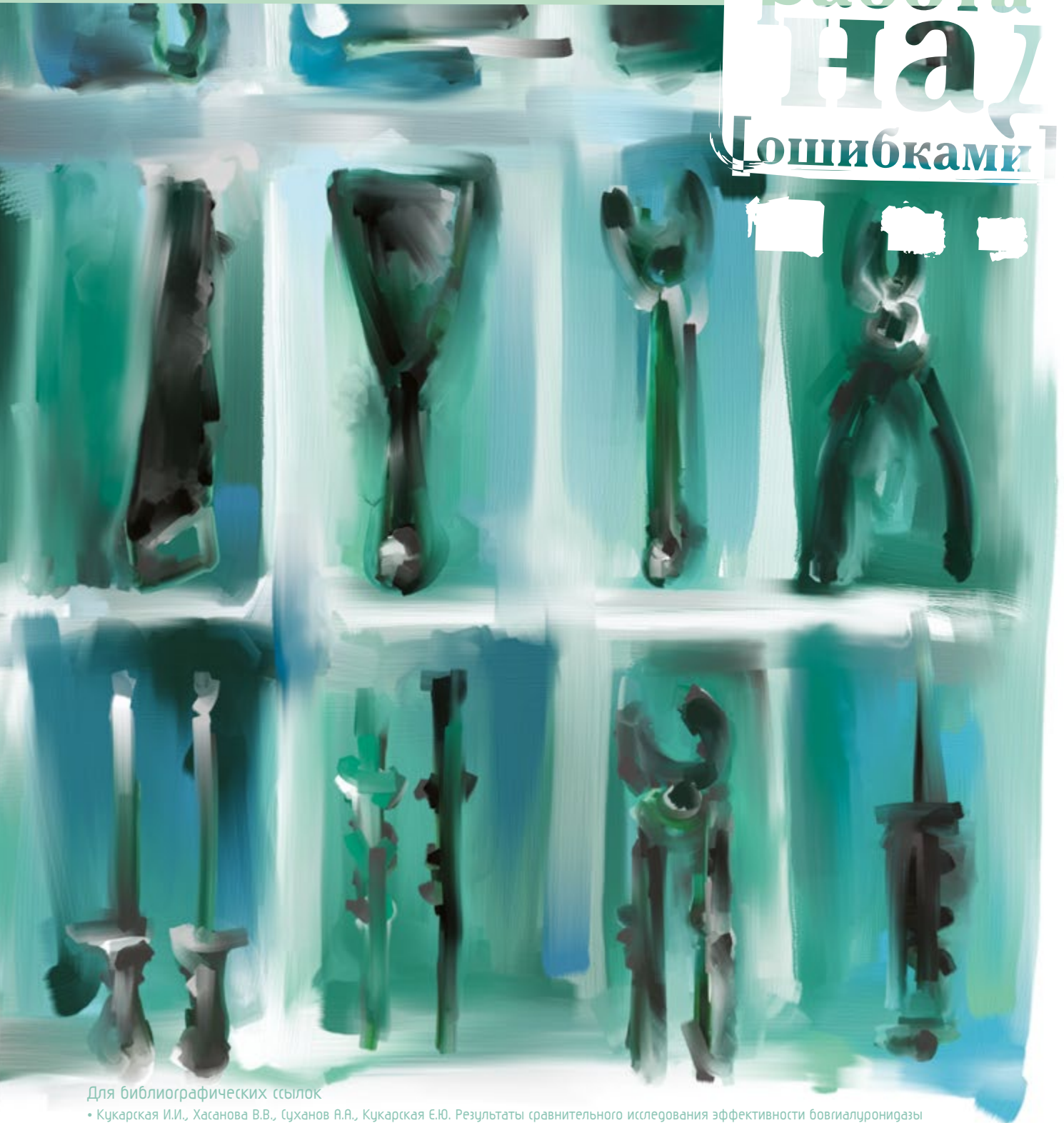


работа На Дошибками



Для библиографических ссылок

- Кукарская И.И., Хасанова В.В., Суханов А.А., Кукарская Е.Ю. Результаты сравнительного исследования эффективности бовгиалуронидазы азоксимера в комбинированной терапии больных ВЗОМТ // StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. — 2019. — №4 (59). — С. 97–102.
- Бахарева И.В. Витамин D и постменопауза: влияние на качество жизни // StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. — 2019. — №4 (59). — С. 104–108.

ВЫЙТИ ИЗ СЕТИ

Результаты сравнительного исследования эффективности
бонвигиалуронидазы азоксимера в комбинированной терапии
больных ВЗОМТ



Авторы: Ирина Ивановна **Кукарская**, докт. мед. наук, проф. кафедры акушерства, гинекологии и реаниматологии с курсом клинической лабораторной диагностики Института непрерывного медицинского образования ТГМУ; Валентина Владимировна **Хасанова**, канд. мед. наук, доц. той же кафедры; Антон Александрович **Суханов**, зав. отделением планирования семьи и репродукции Тюменского перинатального центра; Екатерина Юрьевна **Кукарская**, студентка ТГМУ (Тюмень)

Во всём мире проблема ВЗОМТ имеет **угрожающие масштабы** не только в аспекте числа заболевших (а оно поражает воображение, и об этом — чуть ниже), но и по урону, наносимому репродукции Homo sapiens. На фоне депопуляции в России эта эпидемия особенно опасна и «болезненна». Все существующие предрасполагающие факторы — высокая распространённость ИППП, рискованное половое поведение подростков и молодых женщин, проабортная культура и предпочтение хирургического аборта для «предупреждения» нежеланного деторождения — поддерживают рост заболеваемости ВЗОМТ в нашей стране не в каких-то группах риска, а **на популяционном уровне**.

Что предложить женщинам, когда уже поздно говорить о первичной профилактике генитальных инфекций, а воспалительный процесс «перебрался» на верхний этаж репродуктивного тракта? Выверенные «классические» схемы терапии хронических ВЗОМТ, увы, недостаточно эффективны, а **риск рецидива** после, казалось бы, успешного этиотропного лечения **довольно высок**¹. О современном патогенетическом подходе к ведению пациенток с ВЗОМТ пойдёт речь в настоящей статье.

СОТНИ МИЛЛИОНОВ
НОВЫХ ВЗОМТ

По оценкам ВОЗ, **число новых случаев ВЗОМТ, связанных с ИППП**, во всём мире достигает **500 млн**², однако цифра эта,

вероятнее всего, занижена: у многих женщин болезнь до поры до времени протекает почти незаметно или сопровождается **стёртой неспецифической клинической картиной**, а потому остаётся недиагностированной. При других этиологических факторах (например, вирусной инфекции или полимикробной ассоциации условно-патогенных микроорганизмов) реальную частоту ВЗОМТ остаётся только предполагать. В **структуре гинекологической заболеваемости** на долю эндометрита, сальпингита, оофорита приходится **50–65%**^{3,4}.

Столь масштабная заболеваемость ВЗОМТ (которую в пору признать эпидемией) во многом связана с частой сменой половых партнёров, широким распространением инвазивных вмешательств в гинекологии (например, абсолютно ненужного в ряде ситуаций *abra-*

Симптом натяжения... брюшины

Одна из задач брюшины — обеспечить скольжение органов относительно друг друга и их подвижность. После повреждения или воспаления при условии скорой нормализации кровотока брюшина восстанавливается, но если процесс выздоровления запаздывает, между разными отделами висцерального листка или между висцеральным и париетальным листком как сети паутины формируются спайки.

Процесс спайкообразования проходит несколько фаз:

1) **реактивная** (первые 12 ч после механического или инфекционно-воспалительного повреждения брюшины) — воспалительный отёк и нарушение микроциркуляции;

2) **экссудативная** (1–3 сут) — усиление проницаемости сосудов и выход в полость малого таза жидкой части крови, содержащей фибриноген, недифференцированные и воспалительные цитокины (тканевой фактор некроза опухоли, ИЛ-1, ИЛ-6);

3) **аггезивная** — из белка фибриногена «выпадает» фибрин в виде нитей, а недифференцированные клетки трансформируются в фибробласты, синтезирующие основной компонент соединительной ткани (коллаген);

4) **фаза «молодых» спаек** (1–2 нед) — соединительнотканые волокна рыхлые из-за нехватки коллагена, но активно прорастают новыми сосудами и нервными окончаниями;

5) **фаза формирования «зрелых» спаек** (2–4 нед) — постепенное уплотнение спаек и образование грубых фиброзных тяжей.

«Сети» соединительной ткани в малом тазу не всегда вызывают болевые ощущения и расстройство репродуктивной функции, однако самые **частые последствия ВЗОМТ** (тазовая боль, внематочная беременность и бесплодие), а также кишечная непроходимость непосредственно связаны как раз со **спаечной болезнью**.

Боль — самый первый и распространённый симптом ВЗОМТ и спаечной болезни, однако его **выраженность сугубо индивидуальна** и зависит как от морфологии и топографии патологических изменений в малом тазу, так и от болевого порога пациентки. **Синдром хронической тазовой боли** при этом обусловлен **натяжением соединительнотканых тяжей** при смещении органов малого таза и раздражением болевых рецепторов брюшины с кратковременной ишемией в результате как механического воздействия самих спаек, так и рефлекторного спазма сосудов.

Нестерильная зона

Придатки матки **нестерильны** и имеют свою резидентную микрофлору: с помощью современных молекулярно-биологических методов в фаллопиевых трубах удалось обнаружить представителей грамотрицательных протеобактерий (*Acinetobacter*, *Pseudomonas*, *Comamonas*), грамотрицательных анаэробов (*Bacteroides*) и грамположительных (*Clostridium*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Vagococcus*, *Propionibacter*)^{5–8}.

Микробный пейзаж в придатках весьма **разнообразен**, как такового «микробного визира» (наподобие лактобацилл во влагалище) здесь нет, а полимикробное сообщество тяготеет к **слабощелочным** условиям существования. Пока не ясно, может ли резидентная микрофлора маточных труб хоть как-то препятствовать поселению по соседству гонококков и хламидий, но если учесть высокую частоту восходящей инфекции и хронизации воспалительного процесса при заражении этими возбудителями, то логично предположить, что **колонизационная устойчивость** аборигенов фаллопиевых труб весьма **ограничена**. Зато соучаствовать в воспалительном процессе они готовы всегда⁸.

sio cavi uteri), запоздалой диагностикой ИППП и других генитальных инфекций в нижних половых путях^{9,10}. Установлено, что действия одного из упомянутых факторов предостаточно, чтобы **инициировать комбинированный ответ** в виде острого воспаления, гормонального «срыва», а также стресса, который существенно снижает адаптационный потенциал организма¹¹. Затрудняют постановку диагноза «стёртое» течение, погрешности при лабораторном исследовании, а также страсть наших соотечественниц к самолечению⁴.

Протекая скрыто, ВЗОМТ может стать серьёзной клинической проблемой только тогда, когда спровоцирует вполне конкретные (опасные!) **осложнения**: тубоовариальный абсцесс, бесплодие или внематочную беременность^{12–14}.

На поле ВЗОМТ один — не воин

Триггером ВЗОМТ, несомненно, служит воздействие микроорганизмов, причём в настоящее время причинным фактором, как правило, считают не один инфект, а **полимикробную ассоциацию**. Возможен вариант, когда «зачинщиком» воспалительного процесса в прошлом был возбудитель ИППП, но после его изгнания из половых путей инфламацию годами поддерживают с виду безобидные условно-патогенные микроорганизмы^{15,16}.

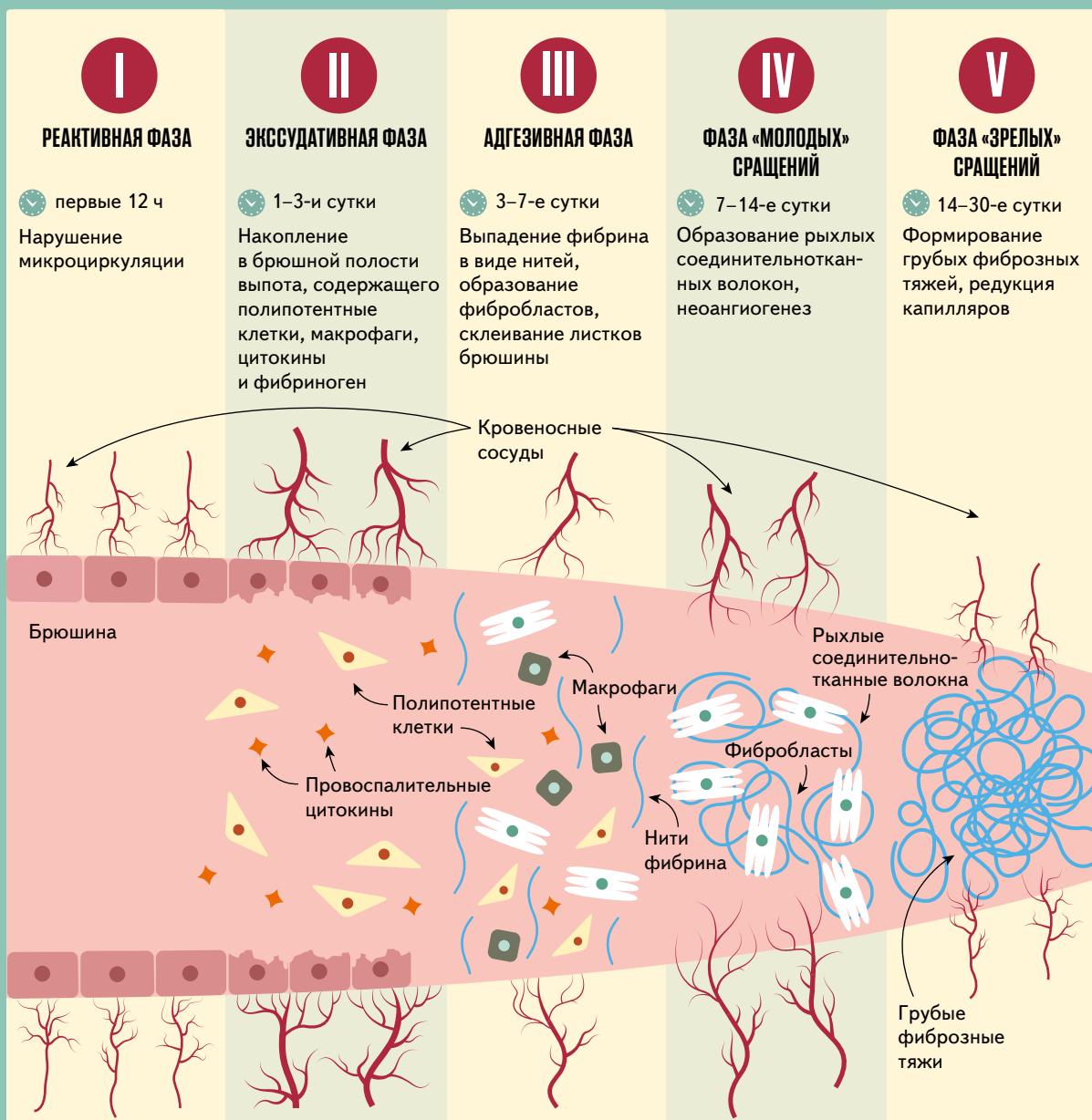
Самые частые **«первичные» возбудители ВЗОМТ** — *N. gonorrhoeae* или *S. trachomatis*. Так, согласно результатам исследования, около 15% нелеченых хламидийных инфекций переходит в клинически диагностируемое ВЗОМТ. Риск после гонококковой инфекции ещё выше — до 20%. Генитальная микоплазма (*M. genitalium*) пока «взята на заметку» как весьма вероятная причина цервицита, эндометрита, сальпингита и бесплодия^{8,17}.

Микробные агенты и воспалительная реакция так или иначе стимулируют рост соединительной ткани: этот механизм направлен на **изоляция патологического очага**. В дальнейшем образовавшиеся «нити» подвергаются **фибринолизису**, в результате которого «нежная сеть» соединительной ткани бесследно

УСПЕТЬ ЗА...



КОГДА НУЖНО НАЧИНАТЬ БОРЬБУ СО СПАЙКАМИ? СРОКИ И СТАДИИ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ^{1,2}



Вывод: Спайки начинают формироваться уже **в первые 12 ч воспаления**, а для созревания им может быть достаточно и 2 нед. Вот почему **борьбу со спайкообразованием** нужно начинать **одновременно (!)** с антимикробным и противовоспалительным лечением.

1. Липатов В.А. Концепция профилактики послеоперационного спаечного процесса брюшной полости с применением барьерных средств (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2013. 243 с.
 2. Петлах В.И., Липатов В.А., Елецкая Е.С., Сергеев А.В. Морфология формирования послеоперационных брюшинных спаек // Детская хирургия. 2014. Т. 18. № 1. С. 42–46.

Таблица 1. Характеристика групп

Группа	Число пациенток / доля от общего числа участниц, %	Средний возраст, лет	Средний индекс массы тела, кг/м ²
Основная (в комплекс лечения включён препарат, лизирующий спайки)	61/50,8	30,70±4,61	21,32±3,15
Контрольная (базисная схема терапии)	59/49,2	30,73±5,08	23,20±3,29

[Спайки препятствуют окончательному излечению от инфекционно-воспалительного заболевания, поскольку локализуют очаг хронического воспаления и служат в качестве «депо» болезнетворных бактерий.]

исчезает. Если же процесс выздоровления затягивается, происходит гиперпродукция структурных элементов (фибрина, коллагена) и **уплотнение спаек**, что в итоге способствует таким осложнениям, как трубно-перитонеальное бесплодие, внематочная беременность, хроническая тазовая боль, тубоовариальный абсцесс, пельвиоперитонит, перигепатит (синдром Фитца-Хью—Куртиса)^{18,19}.

Классика в терапии

Базисная этиотропная и «классическая» противовоспалительная терапия при ВЗОМТ обязательны: **антибактериальные средства** воздействуют на причинный микробный фактор, а нестероидные **противовоспалительные препараты** (НПВС) подавляют синтез медиаторов и модуляторов воспаления и оказывают анальгетическое действие, что чрезвычайно важно для женщин, измученных болевым синдромом. Антибактериальную терапию при ВЗОМТ, как правило, назначают **эмпирически**, поскольку результаты микробиологических исследований, во-первых, «запаздывают», а во-вторых, не всегда отражают реальную картину в связи со случайным попаданием микроорганизмов из нижних половых путей при взятии материала.

Иногда стандартная терапия острых ВЗОМТ, даже адекватно проведённая, недостаточно эффективна и не препятствует переходу острой стадии в хро-

ническую. При хроническом процессе «срывы» после медикаментозного лечения также нередки: например, в 15—25% случаев хронического эндометрита после оптимальной терапии отмечают рецидивы²⁰.

Причин тому несколько:

- **антибиотикорезистентность** возбудителей;
- **вирусная** этиология ВЗОМТ;
- **«замена» микробного триггера** (например, начало и прогрессирование инфекционно-воспалительного процесса первично было связано с облигатными патогенами, а его поддержание и рецидивы — с условно-патогенными);
- **антигенное «суккользание»** от распознавания иммунной системой, особенно характерное для хламидий;
- **снижение защитной функции организма**, в том числе локальных протективных сил в органах женской репродуктивной системы¹⁷;
- **усиленная наработка фибриновых нитей** и соединительнотканых волокон.

Спайки препятствуют окончательному излечению от инфекционно-воспалительного заболевания, поскольку локализуют очаг воспаления и служат в качестве «депо» болезнетворных бактерий и антигенных комплексов²¹ (а значит, соединительнотканые сращения могут в дальнейшем поддерживать воспалительный процесс). Нередко спаечный процесс выступает **основой болевого синдрома** и трубно-перитонеального бесплодия.

Спайкам — нет!

Отдельное направление патогенетической терапии ВЗОМТ и спаечной болезни — подавление синтеза соединительной ткани в очаге хронического воспаления:

- с одной стороны, эта мера позволяет предотвратить образование новых спаек в малом тазу и уменьшить уже сформированные;
- с другой — улучшается проникновение лекарственных препаратов (главным образом антибиотиков) в поражённую ткань.

Описанное действие оказывает ферментный препарат бовгиалуридаза азоксимер («Лонгидаза»): он не только деполимеризует матрикс, разрушая соединительнотканые структуры, но и подавляет обратную регуляторную реакцию, направленную на новый синтез. Таким образом, лекарственное средство предотвращает формирование новых спаек^{22,23}.

В России на базе Тюменского перинатального центра проведено неинтервенционное проспективное когортное исследование, в которое были включены 120 женщин репродуктивного возраста с установленным диагнозом острого или хронического (в фазе обострения) ВЗОМТ. Наблюдатели поставили перед собой **цель сравнить эффективность комплексного лечения ВЗОМТ** с использованием ферментного препарата и действенность терапии без применения данного лекарственного средства.

К моменту начала наблюдения всем пациенткам уже была назначена медикаментозная терапия, а её продолжительность составила не более 6 сут до момента подписания информированного согласия на участие. В зависимости от схемы лечения были сформированы две группы (табл. 1): участницы **основной** в составе комплексных мер **дополнительно получали** бовгиалуридазу азоксимер по 3000 МЕ в виде суппозиторий 1 раз в 3 сут общим курсом 20 введений; пациентки контрольной принимали только «классические» средства.

Базисная терапия включала антибиотики, активные в отношении большинства возбудителей ВЗОМТ (фторхинолоны, макролиды, цефалоспорины III поколения и препараты тетрацикли-

нового ряда), а также НПВС в соответствии с утверждённым стандартом терапии²⁴.

Наблюдение за пациентками продолжалось 60 сут, а промежуточные результаты оценивали на 6, 12 и 30-е сутки.

Критериями исключения из исследования были:

- острые воспалительные заболевания брюшной полости и органов мочевыделительной системы;
- состояние после ампутации/экстирпации матки с придатками;
- врождённые аномалии развития органов малого таза;
- заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, врождённая гиперплазия коры надпочечников, синдром тестикулярной феминизации, эндогенный гиперкортицизм, андрогенсекретирующая опухоль);
- аутоиммунные расстройства.

На диагностическом этапе выполняли обязательное **клинико-лабораторное обследование** (общий и биохимический анализы крови, микроскопия отделяемого из влагалища и цервикального канала с бактериологическим исследованием, ПЦР-диагностика на хламидиоз и гонорею), а также

инструментальное исследование — УЗИ органов малого таза и кольпоскопию.

Общей жалобой практически всех пациенток были **боли внизу живота**: в основной группе на этот симптом указали 58 (95,1%) женщин, в контрольной — все 59 (100%). Только в первой когорте были зарегистрированы заболевания репродуктивной системы — киста и синдром поликистозных яичников, бесплодие, полипы эндометрия (у 19,7%, то есть у каждой пятой); осложнения в постабортном периоде (у 9,8%, то есть у каждой десятой). В группе сравнения чаще отмечали травмы и операции в анамнезе (аппендэктомия, кесарево сечение и резекция яичников), искусственный аборт (41 против 18,6% в контроле, $p=0,027$), роды (55,7 против 37,3%, $p<0,127$) и послеродовые осложнения (16,4 против 1,7%, $p<0,009$). С учётом особенностей анамнеза участниц распределение по нозологическим формам ВЗОМТ было предсказуемым: в основной **преобладал эндометрит** (42,6 против 5,1%), а частота воспаления придатков матки составила 39,3 и 47,5% соответственно ($p>0,05$).

Гонококк был выявлен у 17 (27,9%) и одной (1,7%) женщины соответственно, а тест на хламидии оказался от-

Таблица 2. Частота выявления параметра ВЗОМТ в исследуемых группах

Параметр	Через 6 сут			Через 12 сут			Через 30 сут			Через 60 сут		
	I, %	II, %	p	I, %	II, %	p	I, %	II, %	p	I, %	II, %	p
Болевой синдром	59/96,7	57/96,6	0,5	53/86,9	57/96,6	0,06	37/60,7	57/96,6	<0,001	11/18	48/81,4	<0,001
Увеличение размеров матки	7/11,5	6/10,2	1	2/3,3	3/5,1	0,517	0	1/1,7	0,24	0	3/5,1	0,055
Болезненность при пальпации и тракции шейки матки	33/54,1	30/50,8	0,855	23/37,7	7/11,9	0,001	0	6/10,2	0,006	0	14/23,7	<0,001
Болезненность правых придатков матки	34/55,7	30/50,8	0,715	15/24,6	9/15,3	0,256	1/1,6	4/6,8	0,127	0	9/15,3	0,001
Увеличение размеров правых придатков матки	7/11,5	1/1,7	0,062	0	0	0,492	0	0	0,492	0	1/1,7	0,24
Болезненность левых придатков матки	27/44,3	21/35,6	0,357	5/8,2	9/15,3	0,207	0	4/6,8	0,026	1/1,6	7/11,9	0,018
Увеличение размеров левых придатков матки	4/6,6	1/1,7	0,365	1/1,6	0	0,744	0	0	0,492	0	0	0,492
Нормальное количество лейкоцитов в мазке влагалища	60/98,4	58/98,3	0,744	61/100	58/98,3	0,492	61/100	58/98,3	0,492	60/98,4	58/98,3	0,744
Клинически значимый лейкоцитоз в крови	4/6,6	1/1,7	0,365	0	0	0,492	0	0	0,492	0	0	0,492

Примечание. I — основная; II — контрольная.

[Стандартная терапия острых ВЗОМТ, даже адекватная, не препятствует переходу острой стадии в хроническую. При хроническом процессе «срывы» после медикаментозного лечения также нередки: в 15–25% случаев хронического эндометрита после оптимальной терапии отмечают рецидивы.]

рицательным у всех пациенток. В ходе бимануального исследования обнаружены **более выраженные клинические проявления ВЗОМТ** в основной группе (табл. 2).

Болевой симптом — критерий для оценки клинической эффективности лечения — в основной группе **прогрессивно снижался** с момента начала терапии до окончания периода наблюдения, но у 11 (18%) женщин этот признак сохранялся неизменным во время исследования.

В то же время участницы контрольной группы в течение первого месяца все не отметили позитивной динамики, и только к концу второго месяца число больных с данной жалобой несколько сократилось (см. табл. 2). Тем не менее даже спустя 60 сут большинство пациенток, применявших **только базис-**

лища в основной группе за 2-месячный период выросло на 13%, а в контрольной — только на 3% к исходному значению. Лейкоцитоз в крови был полностью нивелирован к 12-му дню наблюдения в обеих группах: динамика снижения лейкоцитоза за весь курс терапии составила 32,8 и 5,1% соответственно. Подтверждённое различие по клинко-лабораторным параметрам свидетельствует о недостаточной результативности рутинной «классической» терапии, а более быстрый регресс признаков, определяемых в ходе бимануального влагалитического исследования, подтверждает эффективное разрешение хронического воспаления в органах малого таза на фоне дополнительного приёма изучаемого средства.

[Протео- и фибринолитическая терапия позволяет предотвратить образование новых спаек в малом тазу, уменьшить уже сформированные сращения и облегчает проникновение антибиотиков в очаг воспаления.]

ную терапию (81%, или 48 человек), **продолжали испытывать характерную для ВЗОМТ боль**.

При бимануальном влагалитическом исследовании в динамике установлено снижение болезненности при пальпации и тракции шейки матки (минимального критерия ВОЗ для постановки диагноза ВЗОМТ) у всех пациенток. Однако у женщин, применявших препарат «Лонгидаза», уже через 1 мес удалось добиться высокой результативности: снижение выраженности симптома в основной группе составило 54%, а в контроле — 30,5% ($p < 0,001$).

У пациенток в основной группе значительно быстрее размеры матки приближались к норме, и к 30-му дню увеличение органа (а это частый признак эндометрита) не зарегистрировали ни у одной женщины. Положительная динамика прочих параметров гинекологического обследования (болезненности и увеличения правых и левых придатков матки) также **достоверно** была более выраженной у больных, пролеченных ферментным препаратом.

Число женщин с нормальным количеством лейкоцитов в мазке из влага-

В представленном наблюдении убедительно доказана результативность отечественного лекарственного средства на основе бовгиалуридазы азоксимера в комплексной терапии ВЗОМТ. Данный препарат обладает **продолжительными протеолитическими и противовоспалительными свойствами**, оказывает направленное действие на очаг повреждения. Назначение препарата с первого дня лечения быстрее улучшает клинический статус пациенток и ускоряет процесс излечения.

В экспериментальных условиях подтверждено, что бовгиалуридазы азоксимер:

- **регулирует синтез медиаторов воспаления** (интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли), а также повышает гуморальный иммунный ответ²²;
- оказывает **противофиброзное действие**, в результате чего снижается вязкость соединительнотканного матрикса спаек;
- **уменьшает отёчность ткани** за счёт снижения способности гиалуриновой кислоты связывать воду;
- **предупреждает формирование новых спайчных образований**²²;

- **деполимеризует матрикс** соединительной ткани в фиброзно-гранулёматозных образованиях;
- облегчает проникновение антибактериальных препаратов в очаг воспаления.

При анализе результатов проведённой работы интересно также обратить внимание на несколько любопытных фактов. В группе контроля на **30-е и 60-е сутки** возросло число пациенток с признаками воспаления при бимануальном влагалитическом исследовании. Такую негативную динамику, вероятно, можно объяснить **возвратом воспалительного процесса** после завершения **2-недельного курса** «классической» терапии ВЗОМТ.

Напротив, курс применения **ферментного препарата** в основной группе продолжался **2 мес**, и за это время произошла **полная реконвалесценция**. Даже несмотря на то, что эти пациентки исходно имели более **тяжёлое состояние**, включение бовгиалуридазы азоксимера в состав комплексной терапии обеспечило более **быстрый и выраженный** клинический эффект.



Человек столетиями ведёт неравную войну с инфекционно-воспалительными заболеваниями и вновь проигрывает. Как вести с фронта мы регулярно получаем новые сведения о микробных неприятелях, в борьбе с которыми мы фактически обречены на поражение. Эксперты ВОЗ подготовили новый документ, объединив по крупицам информацию о применяемых в мире противомикробных средствах, которые пока что хоть сколько-нибудь эффективны в преодолении болезней²⁰.

В этой связи любые методы, позволяющие эффективно и безопасно обойти факторы лекарственной резистентности бактерий и воздействовать на альтернативные механизмы инфекционно-воспалительного процесса, будут весьма кстати. **Протео- и фибринолитическая терапия** — как раз такой альтернативный подход, действенность которого подтверждена в условиях реальной клинической практики. **SP**



VI ОБЩЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ИНФЕКЦИИ

**И ИНФЕКЦИОННЫЙ КОНТРОЛЬ
В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ**
МОСКВА, «РЭДИССОН СЛАВЯНСКАЯ»
14–16 НОЯБРЯ 2019 ГОДА



В программе

- Инфекционная безопасность акушерского стационара. От мытья рук к клининговым технологиям.
- ИППП: чаще, чем мы думаем. Как реально обстоят дела с заболеваемостью? Статистика как основа для практических решений.
- Почему происходят инфекционные вспышки в неонатальных отделениях?
- Профилактика как комплекс мероприятий и «экзамен на профессиональную состоятельность» организаторов здравоохранения.
- Антибиотикотерапия и антибиотикопрофилактика: что во вред и что на пользу?
- Коррекция микрофлоры во время беременности: ошибки и их последствия. Обследование и лечение пациенток с вагинальными выделениями в период беременности: взгляд акушера-гинеколога и клинического фармаколога.
- ВПЧ-инфекция без неоплазии у беременной: что нужно предпринимать? Очередность действий врача. CIN I–II во время гестации: обсуждаем российский и международный опыт.
- Восстановление влагалищной лактофлоры: современные методы, и не только медикаментозные.
- Внутриутробные инфекции: достоверные критерии, реальный прогноз.
- ОРВИ: от рациональной диагностики к эффективной терапии. Что можно и чего нельзя беременным.
- Биоплёнки, бактериальный вагиноз и вагинальные инфекции: новая идеология внедряется в практику.
- Замершая беременность: почему кюретка – под запретом?
- Инфицирование околоплодных вод: вопросов больше, чем ответов. Нестерильность здорового плода – новая реальность. Когда нужно вмешиваться?
- Вагинальные инфекции в постменопаузе: без чего их невозможно вылечить?
- От этиологического разнообразия к новым лечебным подходам. Противоспаечная терапия при острых ВЗОМТ – имеет ли технология право на жизнь?
- Адекватная противомикробная терапия острых ВЗОМТ: условия выбора. Почему их нельзя лечить изолированно одним антибиотиком?
- Обзор и обсуждения клинических рекомендаций «Септические осложнения в акушерстве» (2017).
И многое-многое другое...



РУДН



МАРС

StatusPraesens
profmedia



spnavigator



+7 (499) 346 3902

info@praesens.ru

praesens.ru

praesens

stpraesens

statuspraesens

Литература и источники

«Выйти из сети» Кукарская И.И.,
Хасанова В.В., Суханов А.А.,
Кукарская Е.Ю.

- Петрович Е.А., Манухин И.Б. Инновационный подход к лечению трубно-перитонеального бесплодия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2010. №6. С. 5–10.
- Бурлев В.А., Дубинская Е.Д., Гаспаров А.С. и др. Антиангиогенная терапия и спаяный процесс в малом тазу: перспективы профилактики и лечения: Обзор литературы // Российский вестник акушера-гинеколога. 2010. №10 (4). С. 25–31.
- Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015 // CDC. MMWR. Recommendations and Reports. 2015. Vol. 64. №3. 137 p.
- Кубанова А.А. и др. Анализ эпидемиологической ситуации и динамика заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путём, и дерматозами на территории Российской Федерации // Вестник дерматологии и венерологии. 2010. №5. С. 4–21.
- Chen C., Song X., Wei W. et al. The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases // Nat. Commun. 2017. Vol. 8. P. 875. [PMID: 29042534]
- Miles S.M., Hardy B.L., Merrell D.S. Investigation of the microbiota of the reproductive tract in women undergoing a total hysterectomy and bilateral salpingo-oophorectomy // Fertil. Steril. 2017. Vol. 107. P. 813.e1–820.e1. [PMID: 28069180]
- Pelzer E.S., Willner D., Buttini M. et al. The fallopian tube microbiome: implications for reproductive health // Oncotarget. 2018. Vol. 9. P. 21541–21551. [PMID: 29765558]
- Lenz J.D., Dillard J.P. Pathogenesis of Neisseria gonorrhoeae and the host defense in ascending infections of human fallopian tube. — URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6258741/>.
- Баймурадова С.М. Патогенез, принципы диагностики, профилактики и терапии синдрома потери плода, обусловленного приобретёнными и генетическими дефектами гемостаза: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2007. 396 с.
- Тирская Ю.И., Рудакова Е.Б., Шакина И.А. и др. Роль цервицитов в акушерско-гинекологической патологии // Лечащий врач. 2009. №10. С. 63–66.
- Татарчук Т.Ф., Ефименко О.А. Роль гиперпролактинемии в становлении и реализации репродуктивной функции // Международный эндокринологический журнал. 2010. №3 (27). С. 25–29.
- Sweet R.L. Pelvic inflammatory disease: Current concepts of diagnosis and management // Curr. Infect. Dis. Rep. 2012. Vol. 14. P. 194–203. [PMID: 22298157]
- Прилепская В.Н., Бебнева Т.Н. Эффективность иммуномодулятора Галавита в лечении воспалительных заболеваний органов малого таза // Русский медицинский журнал. 2013. №1. С. 31–38.
- Серов В.Н., Твердикова М.А., Вересова А.А. Иммуномодуляторы в комплексной терапии воспалительных заболеваний органов малого таза // Русский медицинский журнал. 2011. №20. С. 1218–1223.
- Курбанова Д.Ф. Воспалительные заболевания придатков матки. М.: Медицина, 2007. 160 с.
- Серов В.Н., Царегородцева М.В. Аутоиммунный оофорит воспалительного генеза и репродуктивная функция // Акушерство и гинекология. 2009. №1. С. 32–35.
- Bugg C.W., Taira T. et al. Pelvic inflammatory disease: diagnosis and treatment in the emergency department // Emerg. Med. Pract. 2016. Vol. 18. №12. P. 1–24. [PMID: 27879197]
- Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 296 с.
- Синчихин С.П., Мамиев О.Б., Степанян Л.В. и др. Некоторые современные аспекты воспалительных заболеваний органов малого таза // Consilium Medicum. 2015. Т. 17. №6. С. 8–11.
- Макаров К.Ю., Ефремов А.В., Трунов А.Н. Медико-социальная характеристика женщин с хроническими воспалительными заболеваниями // Здравоохранение Российской Федерации. 2006. №2. С. 37–39.
- Линева О.И., Шатунова Е.П., Коханова М.А. Патологоиммунологические аспекты развития хронического сальпингоофорита и пути их коррекции // Русский медицинский журнал. 2006. №14 (180). С. 1301–1303.
- Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата «Лонгидаза» суппозитории вагинальные и ректальные. ЛСП-002940/07, 2016. — URL: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=cce0ed03-03ac-4644-a5de-9f50a5768dcf&t=.
- Некрасов А.В., Иванова А.С. Лонгидаза® — современный подход в лечении заболеваний, сопровождающихся гиперплазией соединительной ткани // Signatura. 2006. №1. P. 43–52.
- Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при воспалительных заболеваниях половых органов: Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации №1502н от 24 декабря 2012 года.