

**БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И ВИРУСНЫЕ
ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ
(КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ).**

Учебное пособие

И.О. Макаров, Е.И. Боровкова, И.А.Куликов

Москва 2011

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ).

Макаров Игорь Олегович заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ФППОВ ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России, доктор медицинских наук, профессор.

Боровкова Екатерина Игоревна доцент кафедры акушерства и гинекологии ФППОВ ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России, кандидат медицинских наук.

Куликов Илья Александрович ассистент кафедры акушерства и гинекологии ФППОВ ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России.

В учебном пособии И.О.Макарова, Е.И.Боровковой, И.А.Куликова с современных позиций подробно изложены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения бактериальных и вирусных инфекций у беременных. Даны рекомендации по рациональному ведению и родоразрешению пациенток с данной патологией. Учебное пособие предназначено для интернов, ординаторов и врачей, обучающихся в системе дополнительного образования, по специальностям: акушерство и гинекология и врачей смежных специальностей.

Оглавление.

1. Введение.
2. Урогенитальный хламидиоз
 - 2.1. Этиология и патогенез
 - 2.2. Классификация.
 - 2.3. Диагностика урогенитального хламидиоза
 - 2.4. Лечение урогенитального хламидиоза
3. Урогенитальный микоплазмоз
 - 3.1. Эпидемиология.
 - 3.2. Этиология и патогенез
 - 3.3. Клиника.
 - 3.4. Диагностика.
 - 3.5. Лечение
4. Стрептококк группы В
 - 4.1. Эпидемиология.
 - 4.2. Этиология.
 - 4.3. Клиническая картина.
 - 4.4. Диагностика.
 - 4.5. Лечение.
5. Трихомониаз
 - 5.1. Этиология.
 - 5.2. Клиника.
 - 5.3. Диагностика.
 - 5.4. Лечение
6. Гонорея
 - 6.1. Этиология и патогенез.
 - 6.2. Клиника.
 - 6.3. Диагностика.
 - 6.4. Лечение.
7. Бактериальный вагиноз
 - 7.1. Этиология

- 7.2. Клиника.
- 7.3. Диагностика.
- 7.4. Лечение
- 8. Грибковые инфекции.
- 8.1. Этиология.
- 8.2. Патогенез.
- 8.3. Клиническая картина.
- 8.4. Диагностика.
- 8.5. Лечение.
- 9. Генитальный герпес
- 9.1. Патогенез.
- 9.2. Классификация.
- 9.3. Диагностика.
- 9.4. Лечение.
- 10. Цитомегаловирусная инфекция
- 10.1. Клиническая картина.
- 10.2. Диагностика.
- 10.3. Лечение ЦМВИ во время беременности.
- 11. Ветряная оспа
- 11.1. Этиология.
- 11.2. Клиника.
- 11.3. Диагностика.
- 11.4. Лечение.
- 12. Парвовирусная инфекция
- 12.1. Этиология.
- 12.2. Патогенез.
- 12.3. Клиническая картина.
- 12.4. Диагностика.
- 12.5. Лечение.
- 13. Папилломавирусная инфекция.
- 13.1. Этиология.
- 13.2. Патогенез.
- 13.3. Клиническая картина
- 13.4. Диагностика
- 13.5. Лечение.

14. Контагиозный моллюск.
- 14.1. Этиология.
- 14.2. Патогенез.
- 14.3. Клиника.
- 14.4. Диагностика.
- 14.5 Лечение
15. Схемы лечения беременных по триместрам
16. Ситуационные задачи
17. Тестовые задания
18. Рекомендуемая литература

1. Введение.

В настоящее время известно более 20 инфекций, передающихся половым путем. Среди них хламидийная, и вирусная инфекции постепенно вытесняют возбудителей классических болезней бактериальной этиологии (сифилис, гонорея) как в плане значимости, так и в частоте встречаемости. Отсутствие специфической картины воспаления, вялое, а зачастую бессимптомное течение осложняют диагностику этих заболеваний, что способствует формированию хронической формы процесса и развитию таких осложнений, как бесплодие, фоновые и предраковые заболевания шейки матки, внематочная беременность, тазовые боли, невынашивание беременности, внутриутробное инфицирование плода, повышение заболеваемости и смертности новорожденных.

Согласно МКБ 10 пересмотра к ИППП относятся следующие возбудители (таблица 1).

Таблица 1. Инфекции, передающиеся половым путем

№ п/п	Возбудитель	Нозология
1	<i>Treponema pallidum</i>	Сифилис
2	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Гонококковая инфекция
3	Урогенитальный хламидиоз	<i>Trichomonas vaginalis</i>
4	<i>Trichomonas vaginalis</i>	Урогенитальный трихомониаз
5	<i>Herpes simplex virus</i>	Генитальный герпес
6	<i>Papillomavirus hominis</i>	Папилломавирусные инфекции
7	<i>Chlamydia trachomatis</i> (серотипы L1, L2, L3)	Паховая (венерическая) лимфогранулема
8	<i>Haemophilus ducreyi</i>	Шанкرويد (мягкий шанкр)
9	<i>Calymmatobacterium granulomatis</i>	Донованоз (гранулема паховая)

Инфекции, передающиеся половым путем (ИППП) относятся к так называемым социопатиям, т.е. заболеваниям, имеющим не только медицинское, но и социальное значение. В связи с этим, требования, предъявляемые к антибактериальным препаратам для их лечения достаточно высоки. Согласно рекомендациям ВОЗ препараты, используемые для лечения ИППП должны отвечать следующим требованиям:

- эффективность не менее 95%;

- доступная цена;
- хорошая переносимость и малая токсичность;
- возможность однократного применения;
- пероральный прием;
- возможность применения во время беременности;
- медленное развитие резистентности микроорганизмов к средствам терапии.

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

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

При проведении терапии ИППП допустимо использовать **основные** (препарат выбора) и **альтернативные схемы** лечения. Препарат выбора обеспечивает наилучшее соотношение между эффективностью и безопасностью лечения. **Альтернативные препараты** назначают при невозможности использования препаратов выбора в связи с индивидуальной непереносимостью, беременностью, лактацией и сопутствующими состояниями и заболеваниями. Альтернативные препараты обеспечивают приемлемые результаты лечения.

К специфическим видам лечения при ИППП относятся превентивное и профилактическое лечение. **Превентивному лечению** подлежат люди, которые имели половой или тесный бытовой контакт с больными ранними формами сифилиса или гонореей, если с момента контакта с больным сифилисом прошло не более 2 мес, а гонореей - не более 14 дней. Превентивное лечение имеет очень важное значение для дальнейшего предотвращения распространения инфекции. Для выяснения и уточнения всего круга лиц, бывших в контакте с пациентом, необходимо иметь в виду, что все виды сексуальных отношений могут привести к заражению ИППП.

Профилактическое лечение касается сифилитической инфекции. Его проводят детям, родившимся без проявлений сифилиса от нелеченых матерей, при поздно начатом специфическом лечении матери, при отсутствии негативации реакций серологического комплекса к моменту родов или серорезистентности у матери.

Кроме инфекций, передающихся половым путем, во время беременности достаточно часто развиваются кольпиты и вагиниты, связанные с чрезмерным ростом

условно-патогенной и грибковой флоры на фоне снижения системного и местного иммунитета.

2. Урогенитальный хламидиоз

Определение. Термин урогенитальный хламидиоз обозначает группу болезней и симптомов, вызываемых облигатным внутриклеточным микроорганизмом *Chlamydia trachomatis* и, по данным ВОЗ, является одной из наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем.

Эпидемиология. Частота хламидийной инфекции в популяции достигает 8-15%, ежегодно в мире регистрируется около 90 млн. новых случаев заболевания. Монохламидийная инфекция встречается в 17-30% случаев, у остальных больных выделены различные хламидийно-бактериальные и хламидийно-вирусные ассоциации. У пациентов репродуктивного возраста хламидии наиболее часто ассоциируются с трихомонадами (39,5%), гарднереллами (15%), микоплазмами и уреаплазмами (12%), а в детском и пожилом возрасте – с золотистым стафилококком (21%) и грибами рода *Candida* (15%).

Среди гинекологических больных частота хламидийной инфекции достигает 40%, а при трубно-перитонеальном бесплодии 49%. Частота поражения шейки матки при урогенитальном хламидиозе составляет от 49 до 93%. Восприимчивость к урогенитальному хламидиозу приближается к 100%, особенно высока она у лиц с иммунодефицитом любого генеза.

Среди беременных частота выявления хламидийной инфекции колеблется от 2 до 24% и наиболее высока в группе молодых малообследованных пациенток.

Источником инфекции при урогенитальном хламидиозе является человек, болеющий острой или хронической формой заболевания с манифестным или бессимптомным течением. Возбудитель урогенитального хламидиоза обитает в эпителии мочеполовых органов, поэтому основным путем передачи инфекции является половой.

Распространение в организме происходит каналикулярно (трансервикально, через маточные трубы), трансплацентарно, лимфогенно, гематогенно, а также при участии сперматозоидов. Среди взрослого населения неполовые пути передачи (воздушно-капельный, бытовой) существенного значения не имеют. Для детей описывают несколько путей заражения хламидиозом – антенатальный, интранатальный, контактно-бытовой и половой.

По МКБ 10 пересмотра выделяют:

A56.0: Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта

A56.1: Хламидийные инфекции органов малого таза и других мочеполовых органов

A56.2: Хламидийная инфекция мочеполового тракта неуточненная.

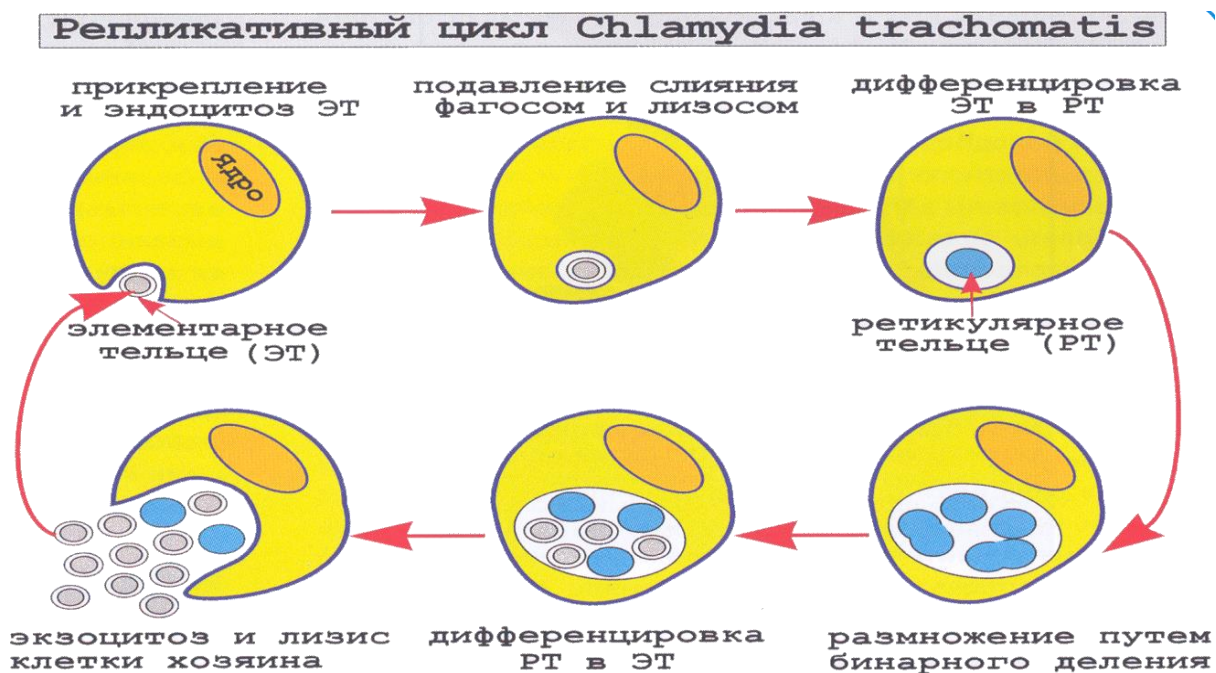
A56.3: Хламидийная инфекция аноректальной области.

A56.8: Хламидийные инфекции, передающиеся половым путем, другой локализации.

2.1. Этиология и патогенез

Хламидии – мелкие грамотрицательные (иногда грамвариабельные) кокковидные бактерии, относящиеся к порядку Chlamydiales, семейству Chlamydiaceae, роду Chlamydia. Хламидии являются облигатными внутриклеточными паразитами, обладающими тропизмом к клеткам цилиндрического, а возможно и переходного эпителия.

Уникальность хламидий определяется своеобразным циклом развития в виде последовательного образования элементарных телец (ЭТ) – инфекционная форма, и ретикулярных телец (РТ) – вегетативная форма (см. схему 1). ЭТ адаптированы к внеклеточному выживанию, обладают слабой метаболической активностью, имеют вид сферы диаметром 0,15 – 0,2 мкм. РТ разрушаются во внеклеточной среде, однако в клетке метаболически высокоактивны, обладают структурой грамотрицательных бактерий. Первым этапом инфекционного процесса является адсорбция ЭТ хламидий на клеточной мембране чувствительной клетки. Затем, происходит внедрение возбудителя в клетку путем инвагинации участков плазмалеммы и образования фагоцитарных вакуолей. Данный этап продолжается от 7 до 10 часов. Вирулентные ЭТ трансформируются в метаболически активные РТ (тельца Гальбершtedтера – Провацка) в течение 6 – 8 часов.

Схема 1. Репликативный цикл *Ch. Trachomatis* [4]

Процесс трансформации РТ в ЭТ занимает 36-42 часа и, на данном этапе, обнаруживаются переходные формы (промежуточные тельца) хламидий. Заканчивается жизненный цикл хламидий выходом ЭТ из эндосомы и разрушением инфицированной клетки. Через 48-72 часа освободившиеся ЭТ проникают в новые клетки-мишени.

Хламидии способны трансформироваться в L-формы, при этом происходит изменение антигенных свойств поверхностных структур и цитоплазматической мембраны, что позволяет возбудителю ускользать от ранее образованных иммунной системой специфических антител.

Защитная реакция на начальной стадии хламидийной инфекции осуществляется полиморфно-ядерными лимфоцитами. В сыворотке крови и секреторных жидкостях при хламидиозе обнаруживают значительное количество иммуноглобулинов Ig A, Ig M, Ig G. Однако ведущую роль в защите от хламидийной инфекции занимают Т-лимфоциты хелперы (CD4), активирующие фагоцитарную реакцию макрофагов.

2.2. Классификация.

По топографии выделяют хламидийное поражение нижнего отдела уrogenитального тракта (не осложненный хламидиоз) и восходящую хламидийную инфекцию (осложненный хламидиоз). К поражению нижнего отдела уrogenитального тракта относится хламидийный уретрит, парауретрит, бартолинит, кольпит, эндоцервицит. Восходящее распространение инфекции приводит к развитию эндометрита, сальпингита и сальпингоофорита, пельвиоперитонита, перигепатита, периаппендицита (аппендикулярно-генитальный синдром Fitz – Hugh – Curtis).

По длительности заболевания различают свежий (с давностью заражения до 2 месяцев) и хронический (с давностью заражения более 2 месяцев) урогенитальный хламидиоз, хотя деление это весьма условно в связи с тем, что момент инфицирования установить, как правило, невозможно.

По стадиям течения: В клинике свежего хламидиоза выделяют острую, подострую и торпидную (малосимптомную) стадии, смена которых происходит в процессе взаимодействия микро - и макроорганизма. При персистирующей инфекции размножение возбудителя в организме происходит постоянно, но клинических симптомов заболевания не отмечается. При латентной (скрытой) инфекции нет чрезмерного размножения возбудителя, наблюдается постоянное антигенное воздействие, а инфицирование реализуется в заболевание при снижении иммунной защиты организма.

Клиника урогенитального хламидиоза

Особенность течения хламидийной инфекции заключается в отсутствии каких-либо специфических проявлений и выраженной клинической симптоматики. В 50-70% случаев урогенитальный хламидиоз протекает мало - или асимптомно. Из микросимптомов для хламидиоза характерны умеренные или обильные влагалищные выделения (40%), зуд в области наружных половых органов (26%), дизурические явления (30%).

Учитывая тропность *Ch. trachomatis* к цилиндрическому и переходному эпителию, основные очаги поражения локализуются в уретре, цервикальном канале и прямой кишке.

Хламидийные уретриты не имеют специфических проявлений и редко сопровождаются дизурией. При наличии цервицита характерным признаком заболевания является наличие слизистых выделений из половых путей, а при осмотре в зеркалах у 60 – 90% пациентов выявляется эктопия шейки матки.

Первичный кольпит возможен только при патологической гормональной активности или у пожилых женщин, девочек и беременных. Хламидийный сальпингит и сальпингоофорит являются наиболее распространенными проявлениями восходящей хламидийной инфекции, особенностями которых является длительное подострое, стертое течение без склонности к «утяжелению», приводящее при этом к непроходимости маточных труб, внематочной беременности, трубно-перитонеальному бесплодию, спаечному процессу в малом тазу, невынашиванию беременности.

Влияние на течение и исход беременности.

В настоящее время растет число сообщений о роли хламидийной инфекции в развитии самопроизвольного прерывания беременности на ранних сроках и преждевременных родов. Наиболее часто эти осложнения развиваются при первичном

инфицировании во время беременности и связаны с острым анионитом и преждевременным разрывом плодных оболочек. Активное размножение возбудителя приводит к активации каскада арахидоновой кислоты и образованию большого количества простагландинов и провоспалительных цитокинов. Кроме того, у женщин с хламидийной инфекцией чаще, чем в популяции развивается ранний послеродовой эндометрит.

При хроническом или рецидивирующем течении хламидийного цервицита риск преждевременных родов не повышен.

Риск внутриутробного инфицирования плода составляет от 10 до 12%. Новорожденные чаще всего инфицируются интранатально и у 50% из них развивается хламидийный конъюнктивит. Примерно у 10% детей в возрасте 2-3 месяцев жизни возможна манифестация хламидийного пневмонита и отита среднего уха.

2.3. Диагностика урогенитального хламидиоза

Согласно рекомендациям ВОЗ диагностика урогенитального хламидиоза проводится в следующих случаях:

- новорожденные при наличии диагностированной хламидийной инфекции у матери;
- хронический цистит;
- хронические воспалительные заболевания мочеполовой системы;
- эктопия шейки матки;
- нарушение менструального цикла по типу метrorрагий;
- самопроизвольные и искусственные аборты;
- лечебные и диагностические выскабливания слизистых оболочек шейки и тела матки, другие внутриматочные вмешательства;
- использование внутриматочной контрацепции;
- частая смена половых партнеров;
- реактивный артрит;
- хронический конъюнктивит;
- атипичная пневмония;
- лихорадка неясного генеза.

Учитывая, что хламидии обитают внутри клеток цилиндрического эпителия, в качестве материала для исследования используют соскобы (а не выделения) со слизистой оболочки уретры, шейного канала, прямой кишки, конъюнктивы и др. В настоящее время существует ряд диагностических методов, используемых для выявления хламидийной инфекции, среди которых выделяют морфологические, культуральные,

иммунологические и молекулярно-биологические. Диагноз урогенитального хламидиоза ставится по результатам двух методов диагностики: ПЦР и серологического метода.

Для подтверждения диагноза и уточнения фазы заболевания рекомендуют использовать не прямые методы выявления *Chlamydia trachomatis*, основанные на определении иммуноглобулинов в сыворотке крови, к которым относятся реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), микроиммунофлюоресценции (МИФ), а также иммуноферментный анализ (ИФА) и рекомбинантный родоспецифический липополисахаридный ИФА (r-ELISA: "Medac" Germany). Специфичность серологических методов диагностики составляет 92-99%, а чувствительность – 98%. Острая фаза заболевания характеризуется выработкой IgM-антител. Уже через 48 часов после заражения можно обнаружить эти антитела в крови, пик их отмечается к 8-10-му дню. Затем концентрация IgM начинает снижаться. IgA появляются в этот же период, их можно обнаружить с 10-го дня. На 15-20 день от начала болезни начинает регистрироваться значительный уровень IgG, что свидетельствует о переходе в хроническую фазу заболевания. При реинфекции и реактивации возникает скачкообразный подъем титров IgG и IgA (буфер-эффект). Иммуноглобулины M практически отсутствуют, а периодически появляющиеся IgA свидетельствуют о наличии персистенции возбудителя. Постоянно определяемые низкие титры Ig-антител указывают на давно перенесенную хламидийную инфекцию.

2.4. Лечение урогенитального хламидиоза

Выявление хламидий в исследуемом материале является абсолютным показанием для проведения патогенетической терапии.

Из современных препаратов, активных в отношении хламидий с учетом биологических свойств возбудителя используются тетрациклины, макролиды и фторхинолоны. Во время беременности и лактации разрешенными к применению являются только препараты из группы макролидов (таблица 2).

Таблица 2. Варианты антибактериальной терапии урогенитального хламидиоза во время беременности

Рекомендации ВОЗ	Рекомендации CDC (США)	Европейские рекомендации
Азитромицин - 1 г внутрь однократно	Азитромицин 1 г внутрь однократно	Азитромицин - 1 г внутрь однократно

Амоксициллин по 500 мг 3 раза в день - 7 дней Джозамицин по 500 мг внутрь 3 раза в день - 7 дней	Эритромицин по 500 мг 4 раза в день внутрь -7дней	Кларитромицин по 250 мг внутри 2 раза в день - 7 дней
---	--	---

Иммунокоррекция.

С целью модуляции иммунитета и повышения неспецифической резистентности организма рекомендуются различные препараты (таблица 3).

Таблица 3. Препараты для иммунокорректирующей терапии

Наименование лекарственного препарата	Дозировка	Схема применения
Виферон Человеческий рекомбинированный интерферон альфа-2	150000ЕД, 500000 ЕД, 1 млн ЕД, 3 млн ЕД	Виферон - разрешен к применению у беременных с 13 недель Схема применения: утро, вечер – 10 дней, вечер – 5 дней, вечер через день - 5 дней
Генферон – интерферон альфа-2в	per rectum, per vaginum 125000 (лайт), 250000 (лайт), 500000 МЕ, 1 млн МЕ	По 2 свечи в день 10 дней Во время беременности разрешен к применению с 13 недель

После окончания курса терапии урогенитального хламидиоза спустя 4 недели необходимо проводить контроль за эффективностью лечения методом ПЦР. В случае получения положительного результата необходимо провести культуральное исследование или повторный ПЦР-анализ спустя 5-6 недель.

3. Урогенитальный микоплазмоз

Урогенитальный микоплазмоз – инфекционное заболевание человека, передающееся половым путем. Согласно современной классификации, микоплазмы являются бактериями, относящимися к классу Mollicutes (мягкокожие), семейству Mycoplasmataceae. Семейство включает род Mycoplasma, состоящий из 100 видов, и род

Ureaplasma, представленный тремя видами. Установлено, что человек является естественным хозяином, по крайней мере, 14 видов микоплазм, из них только *Mycoplasma genitalium* требует проведения этиотропной терапии, так как доказано вызывает патологию урогенитальной сферы.

3.1. Эпидемиология. Данные о распространенности микоплазменной инфекции среди населения разноречивы. По данным организации САНАМ, занимающейся исследованием инфекций, передаваемых половым путем в России, заболеваемость урогенитальным микоплазмозом составляет 81,2 на 100 тыс. населения.

Роль микоплазменной инфекции в развитии акушерской патологии в настоящее время активно дискутируется. До 50% беременных при обследовании оказываются носительницами тех или иных представителей семейства *Mycoplasmataceae* и вопрос о целесообразности проведения специфической терапии до конца не решен.

По МКБ 10 пересмотра:

A63: Другие болезни, передающиеся половым путем

3.2. Этиология и патогенез

Представители семейства являются нормальными обитателями слизистых половых путей у 15 - 30 % беременных, если их титр не превышает 10^4 КОЕ/мл. Значение в качестве инфекционного агента они приобретают только при превышении этого титра или в ассоциации с другими микроорганизмами. В виде моноинфекции мико - и уреоплазмы встречаются менее чем в 14% случаев, а частота выявления *Mycoplasma genitalium* не превышает 1%.

Первичная колонизация генитальными микоплазмами происходит во время прохождения плода через родовые пути матери или при вертикальном распространении инфекции. Для взрослого населения единственным путем передачи урогенитальных микоплазм является половой.

3.3. Клиника.

Основными жалобами пациентов с микоплазмозом являются белесоватые слизистые или слизисто-гнойные выделения из половых путей, зуд, жжение, иногда расстройства мочеиспускания.

При осмотре могут быть выявлены клинические проявления цервицита, вагинита или просто более обильных белей.

Наибольшую опасность микоплазменная инфекция представляет для беременных, у которых высеваемость микроорганизмов увеличена в 1,5 – 2 раза. В доступной литературе имеется много данных о роли мико- и уреоплазменной инфекции в развитии внутриутробного инфицирования плода с последующей реализацией воспалительного

процесса в виде пневмонии, дерматита и конъюнктивита. Однако в настоящее время однозначно доказана роль в развитии инфекционного процесса у плода только для *Mycoplasma genitalium*.

3.4. Диагностика.

Материалом для исследования является содержимое канала шейки матки, влагалища, уретры, моча, кровь, ткани беременности, околоплодные воды. Для транспортировки биологического материала при бактериологическом исследовании на микоплазмы используют только специальные транспортные среды, содержащие лошадиную сыворотку и дрожжевой экстракт производства BioMerioux или Vecton Dickinson

Для идентификации урогенитальных микоплазмозов достаточно применения метода ПЦР и культурального исследования (бактериологический метод).

Бактериологический метод основан на расщеплении мочевины, необходимой для роста уреоплазм, изменении pH и цвета среды, в которую добавлен индикатор. Посев материала производится на плотную питательную среду А7 (BioMerioux, Vecton Dickinson). Для культивирования, идентификации, количественного определения и определения чувствительности к антибиотикам микоплазм могут быть использованы тест-системы - *Mycoplasma* DOU (Sanofi Diagnostics Pasteur) или *Mycoplasma* IST (BioMerioux).

В настоящее время основным методом диагностики урогенитального микоплазмоза является метод ПЦР, чувствительность которого достигает 100%.

3.5. Лечение.

Проведение специфической терапии показано только при выявлении микоплазм в значимых титрах на фоне клинически манифестной воспалительной реакции. Критериями для назначения этиотропной терапии при микоплазменной инфекции являются:

- клинические проявления инфекционно-воспалительных процессов мочеполовых и других органов;
- результаты комплексного микробиологического обследования, включающего исследование на наличие патогенных и условно-патогенных микроорганизмов (с количественным определением).

Большинство микоплазм чувствительно к фторхинолонам, тетрациклинам и макролидам. Во время беременности препаратами выбора являются представители группы макролидов (таблица 4).

Таблица 4. Схемы антибактериальной терапии урогенитального микоплазмоза у беременных

Рекомендации ВОЗ	Рекомендации СДС (США)	Европейские рекомендации
<p>Азитромицин - 1 г внутрь однократно или Азитромицин 500мг 1-й день, далее по 250 мг в день 4 дня</p> <p>Амоксициллин по 500 мг 3 раза в день - 7 дней</p> <p>Джозамицин по 500 мг внутрь 3 раза в день - 7 дней</p>	<p>Азитромицин 500мг 1-й день, далее по 250 мг в день 4 дня внутрь</p> <p>Эритромицин - основание по 500 мг 4 раза в день - 7 дней</p>	<p>Азитромицин - 1 г внутрь однократно или Азитромицин 500мг 1-й день, далее по 250 мг в день 4 дня</p> <p>Кларитромицин по 250 мг внутрь 2 раза в день - 7 дней</p>

После окончания терапии через 14 дней показано проведение контрольной ПЦР диагностики. При получении положительных результатов, необходимо провести контрольное культуральное исследование.

4. Стрептококк группы В

Стрептококки группы В приобретают значение только во время беременности, так как способны вызывать инфицирование плода и новорожденного. Долгое время считалось, что данные бактерии являются простой сапрофитной флорой, однако позже было доказано, что стрептококки группы В являются наиболее частыми возбудителями серьезных инфекций у новорожденных.

4.1. Эпидемиология.

Стрептококки группы В являются представителями нормальной флоры кишечника у 20-30% людей и примерно у 30% беременных он обнаруживается во влагалище. Принципиальное значение данный микроорганизм приобретает только во время беременности, так как при отсутствии проведения санитизирующей терапии до 2% детей инфицируются и заболевают различными формами стрептококковой инфекции.

По МКБ 10:

A40 – Стрептококковая септицемия

A40.1 – Септицемия, вызванная стрептококком группы В

A49.1 – Стрептококковая инфекция неуточненная

B95.1 – Стрептококк группы В как возбудитель болезней, классифицированных в других рубриках

4.2. Этиология.

Стрептококки группы В (*Streptococcus agalactiae*) принадлежит к роду *Streptococcus*, семейству *Streptococcaceae* и представляют собой грамположительные диплококки.

Патогенез.

Стрептококки группы В являются условно-патогенной флорой, обитающей в кишечнике человека. В связи с близостью расположения, стрептококки группы В могут колонизировать слизистые влагалища, но воспалительных изменений не вызывают. При обнаружении стрептококков в моче можно говорить о массивной колонизации, которая значительно повышает риск реализации внутриутробного инфицирования плода.

Инфицирование плода происходит при прохождении через родовые пути матери, кроме того возможно антенатальное заражение при восходящем распространении возбудителя и внутриутробном инфицировании плода.

В патогенезе развития стрептококковой инфекции у плода и новорожденного имеет значение массивность колонизации *Streptococcus agalactiae*. При отсутствии проведения лечебных и профилактических мероприятий, заболеваемость новорожденных достигает 2%.

4.3. Клиническая картина.

Стрептококки группы В не представляют значимой опасности для здоровья женщины. Однако, в связи с колонизацией ими влагалища и мочевыделительного тракта, эти бактерии часто участвуют в развитии инфекций мочевыводящих путей и в развитии дисбактериоза влагалищного биотопа.

Абсолютным и доказанным является риск инфицирования для плода и новорожденного, которое происходит в 80-90% случаев интранатально. Выделяют 2 формы неонатальных и перинатальных инфекций: ранняя (при интранатальном инфицировании, развивается в первые 24-48 часов) и поздняя инфекция (является результатом нозокомиальной инфекции и проявляется через 8-10 дней после родов). Наиболее опасной является ранняя инфекция в связи с более острым характером ее течения.

По клиническому течению у новорожденного может развиваться респираторный дистресс - синдром, пневмония, менингит и сепсис.

4.4. Диагностика.

Всем беременным в сроке 35-37 недель необходимо проводить культуральное исследование из влагалища и кишечника на определение стрептококка группы В с использованием селективных сред.

При подозрении на инфицирование новорожденного проводят быстрые тесты на определение стрептококков группы В (микроскопия желудочного секрета и мазки из носоглотки) и культуральное исследование на селективной среде (материалом для посева служит желудочный сок, кровь, спинномозговая жидкость, моча, эндобронхиальный аспират).

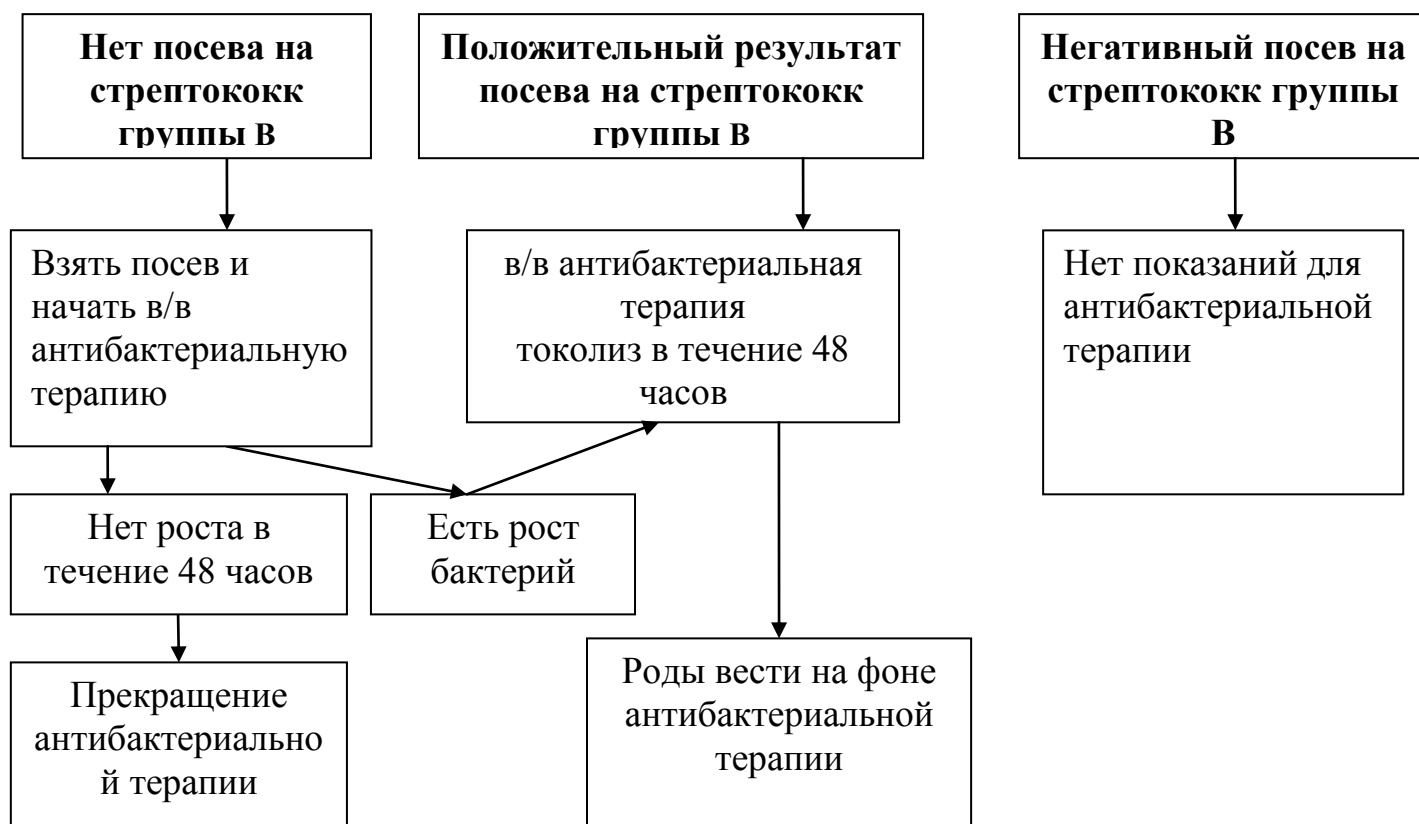
В связи с тем, что стрептококковая инфекция у новорожденных рассматривается как одна из основных причин тяжелых перинатальных осложнений, в странах западной Европы и США беременным в обязательном порядке проводят профилактическое лечение при отсутствии лабораторно исключенной стрептококковой инфекции. В таблице 5 отображены рекомендации по тактике ведения пациенток в родах.

Таблица 5. Тактика ведения беременных в сроке 35-37 недель

Необходимо проводить профилактическое лечение	В профилактическом лечении нет необходимости
Рождение в предыдущей беременности ребенка, инфицированного стрептококка группы В	Планируется операция кесарево сечение
Стрептококк В- положительные пациентки (кроме женщин, которым планируется операция кесарево сечение)	Отрицательные результаты посева
Пациентка, не обследована на стрептококк группы В и: - развились преждевременные роды - безводный промежуток ≥ 18 часов - повышение температуры в родах до 38 градусов С	

В случае, если пациентка вступает в роды или отмечается дородовое излитие околоплодных вод, а данных о проведенном обследовании на стрептококковую инфекцию нет, рекомендовано придерживаться следующего алгоритма действий (схема 2).

Схема 2. Тактика ведения пациентки в случае развития преждевременных родов



4.5. Лечение.

При обнаружении у беременных стрептококка группы В показано проведение профилактического лечения для исключения риска интранатального инфицирования плода.

Рекомендуемая схема терапии:

Пенициллин G 5 млн ЕД в/в однократно, далее по 2,5 млн ЕД в/в каждые 4 часа до родоразрешения

Альтернативная схема: ампициллин 2г в/в однократно, далее по 1 г в/в каждые 4 часа или по 2 г в/в каждые 6 часов

В случае наличия аллергических реакций на пенициллины возможно применение:

- цефалоспоринов (цефазолин 2 г в/в однократно, далее 1 г в/в каждые 6 часов) или
- клиндамицин 900 мг в/в каждые 8 часов до родов или
- эритромицин 500 мг в/в каждые 6 часов до родов или
- ванкомицин 1 г в/в каждые 12 часов до родов.

5. Трихомониаз

Определение.

Урогенитальный трихомониаз (*Trichomonas vaginalis* infection) - инфекционное заболевание мочеполовых органов вызываемое *Trichomonas vaginalis* и передаваемое половым путем.

По МКБ 10:

A59 Трихомоноз

A59.0 Урогенитальный трихомоноз

A59.8 Трихомоноз других локализаций

A59.9 Трихомоноз неуточнённый

Эпидемиология.

В развитых странах заболеваемость достигает 2-10%, в развивающихся 15-40%. По данным ВОЗ заболеваемость по миру составляет более 300 млн человек в год (примерно 2,4%).

5.1. Этиология.

У человека паразитируют 3 вида трихомонад: урогенитальные, ротовые (*Trichomonas tenax*) и кишечные (*Trichomonas hominis*). Урогенитальные трихомонады являются самостоятельным видом, морфологически и культурально отличающимся от ротовых и кишечных трихомонад. Возбудителем урогенитального трихомониаза является вагинальная трихомонада - *Trichomonas vaginalis* - подвижный одноклеточный организм, приспособившийся в процессе эволюции к жизни в органах мочеполовой системы человека

Влагалищные трихомонады – одноклеточные жгутиковые паразиты, они являются факультативными анаэробами, не имеющими типичной дыхательной цепи. Важной особенностью трихомонад является способность к фагоцитозу различных микроорганизмов, в том числе гонококков. Однако проведенные исследования не подтвердили выживаемость в трихомонадах хламидий, а средний срок выживаемости микоплазм и уреоплазм составил около 3 часов. Трихомонады быстро теряют жизнеспособность вне человеческого организма. Обязательным условием для их жизни является наличие влаги, при высушивании они быстро погибают. Трихомонады не устойчивы к высокой температуре (более 40°C), прямым солнечным лучам, воздействию антисептических средств

. У женщин трихомонады поражают большие вестибулярные железы, преддверье влагалища и само влагалище, могут обнаруживаться в полости матки, в маточных трубах.

Однако возможно и трихомонадоносительство - от 10 до 50% трихомонадных инфекций протекают бессимптомно.

5.2. Клиника.

В зависимости от длительности заболевания и интенсивности реакции организма выделяют:

1. Свежий; острый; подострый; торпидный (малосимптомный) трихомониаз.
2. Хронический трихомониаз (торпидное течение и давность заболевания свыше 2 месяцев или не установленная длительность заболевания).
3. Трихомонадоносительство (наличие трихомонад в отделяемом из влагалища и отсутствие объективных и субъективных симптомов заболевания).

При **остром трихомониазе** воспалительный процесс протекает бурно с обильными раздражающими кожу выделениями и сильным зудом наружных половых органов. Беспокоят жжение и болезненность при мочеиспускании. Выделения из половых путей отмечают 50 - 75%, неприятный запах - 10%, зуд половых органов - 25 - 80% инфицированных пациенток. Часто зуд бывает настолько выраженным, что нарушается сон. Дизурия встречается примерно у 35% пациенток. Жалобы появляются вскоре после начала половой жизни или случайной половой связи. Инкубационный период при трихомониазе равен в среднем 5 - 15 дням.

При осмотре выявляют воспалительные изменения от умеренной гиперемии свода влагалища и шейки матки до обширных эрозий, петехиальных геморрагий и опрелости в области промежности. Весьма характерным, но не постоянным симптомом является наличие гранулематозных, рыхлых поражений слизистой оболочки шейки матки красного цвета (малиновая шейка матки). В области заднего свода отмечается скопление жидких серовато-желтых, пенистых выделений, которые свободно вытекают из влагалища, раздражая кожу. При вовлечении в воспалительный процесс уретры ее губки нередко отечны и гиперемированы, можно выдавить небольшое количество гнойных выделений при массаже. При пальпации уретры отмечают ее болезненность и пастозность. Может иметь место гиперемия устьев протока большой вестибулярной железы.

При кольпоскопии на слизистой оболочке влагалища и влагалищной части шейки матки обнаруживают точечные кровоизлияния (симптом клубничной шейки). Очаги воспаления при окраске раствором Люголя йоднегативны.

При подостром процессе симптомы незначительны, выделения не обильны.

Хронический мочеполовой трихомониаз представляет собой смешанный протозойно-бактериальный процесс, поскольку трихомонада является резервуаром для

хламидий, уреаплазм, гонококков, стафилококков и другой флоры. Только у 10,5% больных трихомониаз протекает как моноинфекция, в 89,5% случаев выявляют смешанные трихомонадные инфекции в различных комбинациях.

Под *трихомонадоносительством* следует понимать наличие трихомонад в организме человека при отсутствии клинических признаков заболевания. Частота трихомонадоносительства, по данным разных авторов, составляет от 2 до 41%. Истинное число трихомонадоносителей неизвестно.

Трихомонадная инфекция не приводит к развитию выраженного иммунитета. Выявляемые у больных или переболевших трихомониазом сывороточные или секреторные антитела являются лишь признаками существующей или ранее перенесенной инфекции, но не могут обеспечить иммунитет. Выявляются они в течение года после перенесенного заболевания. Поэтому их определение не пригодно для установления излеченности.

Трихомониаз, по мнению большинства врачей, не оказывает влияния на плод, но увеличивает риск преждевременного излития околоплодных вод и преждевременных родов.

При этом заражение плода возможно только интранатально, антенатальное инфицирование невозможно в связи с тем, что плацентарный барьер непроницаем для трихомонад.

5.3. Диагностика.

В качестве диагностических методов используется микроскопия нативного препарата (выявление подвижных форм трихомонад), микроскопия мазка (по Папаниколау), окрашенного метиленовым синим и ПЦР проб из влагалища и уретры. Золотым стандартом является культуральное исследование, чувствительность которого достигает 95%.

Обследованию подлежат женщины с ИППП, имевшие половой контакт с больными трихомониазом и пациентки с гнойными выделениями из влагалища.

5.4. Лечение

Терапию необходимо проводить обоим половым партнерам, на фоне лечения желательно соблюдать половой покой или использовать барьерную контрацепцию. По рекомендациям ВОЗ оптимальным является применение препаратов 5-нитроимидазолового ряда (метронидазол или тинидазол). Однако, применение

препаратов нитроимидазолового ряда в России не разрешено в первые 12 недель беременности.

В I триместре производят смазывание уретры и влагалища 4% водным раствором метиленового синего, борной кислотой, H₂O₂, раствором протаргола. Возможно использование тержинана с конца I триместра беременности (по 1 таб 10 дней) и бетадина (по 1 свече во влагалище 2 раза в день 7-10 дней).

Во II триместре: местная терапия с применением Тержинана, Фазижина – по 1 свече 8 – 10 дней вместе с системной терапией метронидазола 500 мг 2 раза в сутки 5 дней.

В III триместре: таблетированные препараты (метронидазол 500 мг 2 раза в день 5 дней, орнидазол 500 мг 2 раза в сутки 5 дней) и местная терапия - Тержинан по 1 таблетке в сутки во влагалище 10 дней. При остром процессе возможно использование короткой схемы: орнидазол 1,5 г или метронидазол 2 г внутрь однократно

Контроль излеченности производится через 14 дней и включает ПЦР и нативный мазок.

6. Гонорея

Гонорéя (от др.-греч. γόνος «семенная жидкость» и ῥέω «теку» «истечение семени»- Гален II век н.э.) — - инфекционное заболевание, вызываемое грамотрицательным диплококком — гонококком (*Neisseria gonorrhoeae*), передаваемая половым путём и характеризующаяся поражением слизистых оболочек мочеполовых органов. Относится к венерическим заболеваниям

Эпидемиология.

Около 0,02-0,2% пациенток с гинекологической патологией имеют гонококковый цервицит. Частота заражения мужчины от женщины составляет 35% от всех контактов, а перенос возбудителя от мужчины к женщине происходит приблизительно в 60% половых контактов. Только при попадании 1000 бактерий есть вероятность, что возбудитель выживет и вызовет инфекцию. О частоте встречаемости возбудителя среди беременных не сообщается.

По МКБ 10:

A54.0: Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования периуретральных или придаточных желез

A54.1: Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием периуретральных или придаточных желез

A54.2: Гонококковый пельвиоперитонит

A54.8: Другие гонококковые инфекции

6.1. Этиология и патогенез.

Возбудитель – *Neisseria gonorrhoeae* – передается половым путем. Основной источник инфекции – бессимптомные носители, как мужчины, так и женщины. Гонококки – грамотрицательные бактерии, чувствительные к свету, холоду и сухости, вне организма человека эти возбудители не способны жить долго.

Инфекция, вызванная гонококками, поражает преимущественно цилиндрический эпителий. Гонококки могут находиться в уретре, бартолиниевой железе, шейке матки, трубах и брюшине. Инфекция может распространяться по слизистым оболочкам, поражая у женщин эндоцервикс, эндометрий и органы малого таза. При инфицировании слизистых оболочек и снижении иммунитета может произойти гематогенное распространение инфекции, но это не является типичным явлением. Вульвовагинит может быть обусловлен гонококками только у маленьких девочек, у которых из-за недостатка эстрогенов нет кератинизации многослойного плоского эпителия влагалища. Также встречается ректит, конъюнктивит и фарингит.

6.2. Клиника.

У 80% женщин гонорея протекает бессимптомно, при этом поражение шейки наблюдается более чем в 50% наблюдений, прямой кишки – в 85%, глотки – в 90%.

В случае манифестации инфекции после 2-7 дней инкубационного периода может наблюдаться лихорадка, боль внизу живота, болезненность при мочеиспускании, слизисто-гнойные выделения из уретры и влагалища, возможны контактные кровотечения. У ряда пациенток может развиваться острый бартодинит и абсцесс бартолиновой железы.

Стихание воспалительного процесса часто ведет к избыточному образованию соединительной ткани и спаечному процессу.

На фоне беременности в I триместре течение гонококковой инфекции как правило бывает бессимптомным или с не выраженной клинической картиной. Со II триместра в связи с физиологическим снижением местного иммунитета возможно развитие дессиминации возбудителя. В случае инфицирования женщины в сроки до 8-9 недель риск проникновения гонококков к плоду минимален в связи со значительной толщиной цитотрофобласта. Однако в случае активности воспалительного процесса у беременных повышается риск самопроизвольного выкидыша, дородового излития вод, преждевременных родов и интранатального инфицирования новорожденного.

Заражение плода гонореей происходит внутриутробно или во время родов. Внутриутробная инфекция проявляется гонококковым сепсисом у новорожденного и хориоамнионитом. Заражение во время родов может приводить к гонококковому конъюнктивиту, наружному отиту и вульвовагиниту. Наиболее распространенное осложнение у детей, рожденных от больных гонореей матерей - офтальмия новорожденных (*ophthalmia neonatorum*), которое может повлечь за собой слепоту. Более редкими осложнениями у детей, рожденных от больных гонореей матерей, являются детский менингит и артрит. Наиболее распространенной формой гонореи у новорожденных является

6.3.Диагностика.

При подозрении на гонорею исследуют отделяемое из влагалища и шейки матки. Ориентировочный диагноз ставят при обнаружении в мазке, окрашенной по Граму, грамотрицательных диплококков, расположенных внутриклеточно. Для подтверждения диагноза используют посев отделяемого на селективную среду и ПЦР. Диагноз никогда не должен выставляться только на основании микроскопического исследования, так как существуют непатогенные штаммы нейссерий.

Обследованию подлежат пациентки, обследующиеся на ИППП, вступавшие в половой контакт с больными гонореей, со слизисто-гнойными выделениями из цервикального канала, симптомами аднексита, бесплодием, проходящие скрининг-обследование перед планируемой беременностью и новорожденные с гнойным конъюнктивитом.

6.4.Лечение.

Устойчивость гонококков к антимикробным препаратам продолжает непрерывно эволюционировать, особенно это касается пенициллинов, тетрациклинов и фторхинолонов.

Центр по контролю за заболеваемостью гонококковой инфекцией рекомендует применять следующие схемы терапии у беременных:

1. Цефтриаксон 125 мг в/м однократно плюс азитромицин 1 г внутрь однократно, если не исключена хламидийная инфекция.
2. Цефиксим 0,4г внутрь однократно плюс азитромицин в указанных выше дозах.

Альтернативной схемой является:

1. Спектиномицин 2 г в/м однократно плюс азитромицин.
2. Цефтизоксим 0,5г, цефотаксим 0.5г или цефокситин 2г в/м однократно в сочетании с пробенецидом 1 г перорально плюс азитромицин.

Через 7 суток после окончания лечения проводят повторные посевы. Обязательным является терапия половых партнеров.

Терапия новорожденных от матерей с подтвержденной гонококковой инфекцией должны получать профилактическую терапию: цефтриаксон 25-50 мг/кг массы тела в/в или в/м (суммарная доза не должна превышать 125 мг).

7. Бактериальный вагиноз

Определение. Бактериальный вагиноз (БВ) - полимикробный невоспалительный синдром, связанный с нарушением микробиоценоза влагалища и характеризующийся снижением количества лактофлоры и увеличением уровня условно-патогенных грамотрицательных анаэробных микроорганизмов во влагалище

Эпидемиология.

Распространенность бактериального вагиноза в различных популяциях женщин и в разных странах составляет от 15 до 80% и более. По официальным данным медицинской статистики в странах Запада, симптомы вагиноза, главным образом выделения, ежегодно обнаруживают более чем у 10 млн женщин. Бактериальный вагиноз распространен с одинаковой частотой среди женщин различных расовых групп. Данные о заболеваемости бактериальным вагинозом переменны, что обусловлено различными популяциями обследуемых женщин, применением нестандартных методов диагностики, неоднозначной трактовкой заболевания, игнорированием социальных и демографических факторов.

Частота БВ у беременных составляет от 5 до 37%. Причем в I триместре БВ встречается в 2 раза чаще (24 – 37%), чем во II и III триместрах (9 – 18%).

Бактериальный вагиноз не передается половым путём. Однако установлено, что существует определенная корреляционная зависимость между его возникновением и сексуальным поведением: раннее начало половой жизни, ее особенности, число половых партнеров и др.

Скрининг на БВ

Обследованию подлежат все пациентки с жалобами на бели с неприятным запахом, зуд, жжение в области влагалища и промежности, диспареунию. Обязательному обследованию подлежат все беременные при первичном обращении в женскую консультацию, а также в каждом триместре и перед родами.

7.1. Этиология

В роли этиологического фактора БВ выступает ассоциация анаэробных и факультативно анаэробных микроорганизмов. Среди микроорганизмов, ассоциируемых с бактериальным вагинозом, чаще встречаются *Mobiluncus spp.*, *Bacteroides spp.*, пептококки, пептострептококки и др. Гарднереллы и микоплазмы также встречаются в полимикробных комплексах. Важное обстоятельство — на фоне резкого снижения или полного исчезновения молочнокислых бактерий, в первую очередь лактобактерий, продуцирующих перекись водорода, в количественном отношении общая обсемененность влагалища возрастает до 10^{10} КОЕ/мл влагалищной жидкости. Главным образом увеличивается доля строгих неспорообразующих анаэробных микроорганизмов.

Патогенез

БВ — это заболевание, обусловленное многочисленными факторами. Такие изменения микробиоценоза происходят как под воздействием экзогенных, так и эндогенных воздействий (таблица 6).

Таблица 6. Факторы, способствующие развитию бактериального вагиноза

Эндогенные факторы	Экзогенные факторы
<ul style="list-style-type: none"> - Гормональная недостаточность, патология беременности, родов, аборт (гормональный стресс); - Нарушения в системе местного иммунитета; - Изменения влагалищного микробиоценоза - Атрофия слизистой оболочки влагалища, нарушение рецепторов клеток влагалищного эпителия; - Бисбактериоз ЖКТ 	<ul style="list-style-type: none"> - Терапия антибиотиками, цитостатиками, кортикостероидами, противовирусными препаратами, облучение (или лучевая терапия); - Несоблюдение личной гигиены; - Влагалищные души, спринцевания; - Пороки развития или анатомические деформации после разрывов в родах, хирургических вмешательств и/или лучевой терапии; - Кисты и полипы девственной плевы, стенок влагалища; - Инородные тела во влагалище, матке: влагалищные тампоны или диафрагмы, pessaries, ВМС и др.; - Спермициды.

Под влиянием эндогенных и экзогенных факторов происходит нарушение баланса микроекосистеме влагалища с характерным каскадом изменений. Повышенный уровень

прогестерона усиливает пролиферацию клеток влагалищного эпителия, активирует их рецепторы к бактериям. Адгезия строгих анаэробных микроорганизмов на наружной мембране образует «ключевые клетки». Клеточная деструкция наряду с усилением трансудации приводит к увеличению выделений из влагалища.

Более низкие по сравнению с прогестероном концентрации эстрогенов уменьшают количество гликогена в эпителиальных клетках, вследствие чего концентрация моносахаридов и дисахаридов снижена. При этом уменьшена численность пула лактобактерий и увеличен рост строгих анаэробов.

7.2. Клиника.

Ведущий и часто единственный симптом бактериального вагиноза — повышенное количество белей, у 87% женщин с неприятным запахом, беспокоящие больных длительное время (в среднем 2 года и более). Влагалищные выделения при БВ, как правило, обильные, гомогенные, белого цвета, с резким неприятным запахом «несвежей рыбы». В зависимости от продолжительности болезни характер выделений различен. В начале развития заболевания бели жидкой консистенции, белого или с сероватым оттенком цвета. При длительном течении заболевания выделения приобретают желтовато-зеленоватую окраску, становятся более густыми, пенистыми. Количество белей варьирует от умеренных до обильных, но в среднем их объём около 20 мл в сутки (примерно в 10 раз выше, чем в норме). Особенность бактериального вагиноза — отсутствие признаков воспаления (отёка, гиперемии) стенок влагалища.

Зуд в области наружных гениталий отмечают 26% больных, жжение — 28%, диспареунию — 23%. Дизурические расстройства наблюдают лишь у 15% женщин, боли в области влагалища или промежности у 21%.

В связи с высоким содержанием и активным размножением анаэробной условно-патогенной флоры у пациенток с БВ отмечается значительное увеличение частоты самопроизвольного прерывания беременности в I триместре (в 5-13 раз), преждевременных родов, дородового излития околоплодных вод, развития хориоамнионита и послеродового эндометрита, а также инфицирование ран после эпизио- и перинеотомии с развитием несостоятельности рубца и расхождения швов.

7.3. Диагностика.

Основной лабораторный метод исследования — микроскопия влагалищных мазков из области заднего свода, окрашенных по Граму. Проводят микроскопию нативных влажных мазков под иммерсией для обнаружения подвижных микроорганизмов

Mobiluncus spp. Типичных признак бактериального вагиноза — обнаружение во влагалищных мазках, окрашенных по Граму, ключевых клеток. Они представлены клетками эпителия влагалища, с адгезированными на мембране грамвариабельными палочками и кокками.

Культуральные, иммуноферментные, серологические исследования, а также ДНК-диагностика обладают исключительно научным приоритетом. Диагноз БВ ставится при выявлении 3-х из 4-х признаков:

- обильные выделения из влагалища;
- pH влагалищного отделяемого 4,5 и выше;
- положительный аминный тест;
- наличие ключевых клеток в мазках, окрашенных по Грамму.

Дифференциальная диагностика бактериального вагиноза

Дифференциальная диагностика бактериального вагиноза представлена в таблице 7.

Таблица 7. Дифференциальная диагностика БВ

Признаки	Нормоценоз	БВ	Микоз	Трихомоноз	Гонорея	Неспецифический вагинит
Выделения	Светлые или слегка молочные	Обильные, гомогенные, тонкие, молочно-белые или серые, липкие, иногда с пузырьками газа.	Хлопьевидные, толстые, белые, творожистые или типа свернувшегося молока	Желто-зелёно-серые, пенистые или липкие, гомогенные	- Жидкие, зеленоватые или желтоватые	Густые, оттенки от белых до коричневых, неоднородные
Обильные	Нет	Да	Нет	Часто	Иногда	Иногда
Длительные	Нет	Да, >5 лет	Нет	При хроническом течении	Нет	При хроническом течении
Запах	Легкий, незначительно	Неприятный, несвежий,	Нет	Иногда несвежий или	Нет	Нет

	солёный или отсутствует	«рыбный», аминовый		«рыбный»		
Дискомфорт	Нет	Зуд, жжение редко	Зуд, жжение во влагалище почти всегда	Иногда зуд, болезненное мочеиспускание	Болезненное мочеиспускание	Зуд, жжение, часто боль
Причина, этиология	Баланс нормальной флоры влагалища	Полимикробные ассоциации, преимущественно анаэробы, дисбактериоз влагалища	Грибы (Candida)	Trichomonas vaginalis паразит, простейший	-паразит, простейший Гонококки	Различные виды условно-патогенных бактерий
Лечение	Нет	Требуется специального антибактериального восстановительного лечения только в соответствии с предписанием врача	Возможно лечение как рецептурными, так и вне рецептурными средствами	Требуется специфического исключительно рецептурного лечения	Требуется специфического исключительно рецептурного лечения	Требуется специального исключительно рецептурного лечения
Риски, связанные со здоровьем	Нет	ВЗОМТ, цервицит, дисплазия ш/м, эндометрит, послеоперационная инфекция,	Нет	Неблагоприятные исходы беременности ВЗОМТ, цервицит	Неблагоприятные исходы беременности, ВЗОМТ, цервицит	ВЗОМТ, цервицит, послеоперационная инфекция, акушерские осложнения

		акушерские осложнения				
Половая передача	-	Нет	Нет	Да	Да	Нет

7.4. Лечение

На сегодняшний день общепризнан двухэтапный метод лечения бактериального вагиноза. Его принцип — создание оптимальных физиологических условий влагалищной среды и восстановление микробиоценоза. На первом этапе лечения проводят местную антибактериальную терапию, на втором этапе проводят восстановление микрофлоры.

Терапией выбора БВ являются 5-нитроимидазолы. Предпочтение отдается препаратам местного действия.

Препаратами выбора являются:

- клиндамицин — вагинальный крем 2% один полный аппликатор (5 г) интравагинально на ночь в течение 7 дней;

- ИЛИ клиндамицин — вагинальные суппозитории по 1 вагинальному суппозиторию 1 раз в день 3–6 дней;

- ИЛИ метронидазолгель 0,75% один полный аппликатор (5 г) интравагинально - 1–2 раза в день в течение 5 дней;

- ИЛИ метронидазол по 500 мг перорально 2 раза в день в течение 7 дней;

- ИЛИ тинидазол по 500 мг перорально 2 раза в день в течение 5 дней;

- ИЛИ орнидазол по 500 мг перорально 2 раза в день в течение 5 дней.

Альтернативной схемой является пероральное применение препаратов: метронидазол 2 г внутрь однократно или тинидазол 2 г внутрь однократно или орнидазол 2 г внутрь однократно или клиндамицин 300 мг внутрь 2 раза в день в течение 7 дней.

Во время беременности, в I триместре в РФ применение препаратов 5-нитроимидазола не разрешено. В связи с этим, первые 12 недель терапия проводится свечами «Гексикон» (по 1 свече 1-2 раза в сутки 7-10 дней), свечами «Бетадин» 1 раз в сутки 10 дней, допустимо применение влагалищного крема «Далацин» 2% 5 г на ночь 3 - 7 дней. С 10-ти недель беременности возможно применение влагалищных таблеток «Гержинан» в течение 6-10 дней. Кроме того, в I триместре возможно применение влагалищных таблеток Вагинорм –С, содержащих аскорбиновую кислоту.

Во II и III триместре: метронидазол –гель 37,5 мг 2 раза в сутки 5 дней, крем клиндамицин 3-7 дней, влагалищные таблетки «Тержинан» 1 раз в сутки 10 дней или влагалищный крем «Далацин» 2% 5 г на ночь 7 дней или системная терапия: «Метронидазол» 500 мг 2 раза в сутки 5 дней, «Орнидазол» 500 мг 2 раза в сутки 5 дней.

К альтернативным методам терапии БВ во время беременности относят использование витамина С (влагалищные таблетки с замедленным всасыванием препарата – «Вагинорм С») - по 1 таблетке 1 раз в сутки 6 дней.

Контроль излеченности проводят через 2 недели (мазок на флору, культуральное исследование).

Рецидивы бактериального вагиноза встречаются довольно часто. Тактика ведения пациенток при рецидивирующем БВ включает в себя выяснение особенностей половой жизни (исключение анальных половых контактов), улучшение навыков гигиены анальной области и проведение терапии метронидазолом (500 мг однократно интравагинально, далее вагинорм С в течение 6 дней)

Второй этап лечения бактериального вагиноза предусматривает использование бактериальных биологических препаратов: лактобактерии ацидофильных, ацилакта, бифидобактерии бифидум, бифидина и др. местно или лактогена внутрь для восстановления микрофлоры влагалища. Назначение этих лекарств без предварительного первого этапа бесперспективно в виду выраженной конкурентности между микроорганизмами влагалища.

Терапия бактериального вагиноза эубиотиками обычно начинается через 2–3 дня после окончания первого этапа лечения.

8. Грибковые инфекции.

Определение. Кандидоз – инфекционно-воспалительное заболевание, вызываемое условно-патогенными возбудителями – дрожжеподобными грибами рода *Candida*, среди которых выделено около 10 видов, способных вызвать заболевание у человека. Наиболее актуальными среди них являются *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*.

Эпидемиология.

Кандидозные вагиниты вызываемые условно-патогенными возбудителями – дрожжеподобными грибами рода *Candida*, стоят на втором месте по частоте встречаемости после бактериальных вагинозов. Частота заболевания колеблется от 3 до 44%, при этом среди беременных данное заболевание выявляется в 60-75% случаев.

По МКБ 10 выделяют:

B37 Кандидоз

B37.2 Кандидоз кожи и ногтей

B37.3+ Кандидоз вульвы и вагины (N77.1*)

B37.4+ Кандидоз других урогенитальных локализаций

B37.5+ Кандидозный менингит (G02.1*)

B37.6+ Кандидозный эндокардит (I39.8*)

B37.7 Кандидозная септицемия

B37.8 Кандидоз других локализаций

B37.9 Кандидоз неуточнённый

8.1. Этиология.

Возбудителем кандидозного кольпита и вульвовагинита являются дрожжеподобные грибы рода *Candida*, относящиеся к условно-патогенным микроорганизмам - в качестве сапрофитов обитают на кожных покровах и слизистых оболочках здоровых людей.

В настоящее время описано более 170 биологических видов дрожжеподобных грибов, среди которых в подавляющем большинстве случаев (85-90%) возбудителем является *C. albicans*. Среди остальных видов *Candida* клиническое значение имеют преимущественно *C. glabrata* (по старой классификации - *C. torulopsis*)(5-10%), *C. tropicalis* (3-5%), *C. parapsilosis* (3-5%), *C. krusei* (1-3%), *C. guilliermondi*, значительно реже - *C. pseudotropicalis* и *Saccharomyces cerevisiae*.

Грибы рода *Candida* могут быть выделены из влагалища практически здоровых женщин при отсутствии клинических признаков кандидозного кольпита (носительство). При определённых условиях под действием экзогенных и/или эндогенных факторов эти грибы становятся патогенными, вызывая заболевание (таблица 8).

Таблица 8. Факторы, предрасполагающие к развитию кандидозного кольпита

1. Механические	5. Ятрогенные
○ синтетическое бельё	○ длительное и бессистемное
○ травматические повреждения тканей влагалища	использование антибиотиков, кортикостероидов,
○ длительное ношение ВМС	иммуносупрессоров
2. Физиологические	○ химиотерапия
○ беременность	онкологических заболеваний

<ul style="list-style-type: none"> ○ менструация 	<ul style="list-style-type: none"> ○ лучевая терапия
<p>3. Эндокринные</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ нарушение обмена веществ - гипо- и диспротеинемия ○ дисфункция половых и надпочечных желез ○ сахарный диабет ○ гипотиреоз 	<ul style="list-style-type: none"> ○ оральные контрацептивы ○ заместительная гормонотерапия (особенно гормональными препаратами первого поколения)
<p>4. Иммунодефицитные состояния</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ иммунодефицит, развившийся на фоне инфекционного, гематологического или онкологического процесса 	<p>б. Прочие</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ аллергические заболевания ○ грубые длительные погрешности в питании, нарушения диеты ○ гиповитаминоз, авитаминозы, нарушение витаминного баланса ○ хронические заболевания гениталий ○ хронические заболевания ЖКТ

8.2.Патогенез.

Способ заражения и пути передачи возбудителя при кандидозном вульвовагините остаются предметом дискуссии. Дрожжеподобные грибы попадают в половые пути женщины из кишечника, при контакте с экзогенными источниками инфекции, через бытовые предметы. Существуют данные, что при рецидивирующем кандидозном вульвовагините постоянным резервуаром грибов и источником реинфекции влагалища служит желудочно-кишечный тракт. В тех случаях, когда грибы высеваются из влагалища, они почти всегда обнаруживаются и в фекалиях, причём у большинства и влагалищные, и интестинальные штаммы идентичны.

Обычно кандидоз возникает эндогенно как следствие дисметаболических расстройств и дисфункции иммунной системы.

Патогенез кандидозного кольпита сложен и недостаточно изучен. Учитывая тот факт, что штаммы *C.albicans*, выделенные у больных кандидозным кольпитом и у носителей, существенно не различаются по ряду биохимических характеристик можно

сделать заключение о ведущей роли состояния макроорганизма в развитии кандидозного кольпита, а не свойств возбудителя. Триггером развития заболевания является не изменение свойств гриба, а снижение резистентности организма хозяина.

Этапы развития кандидозной инфекции:

- адгезия грибов к поверхности слизистой оболочки
- колонизация грибами слизистой оболочки
- инвазия в эпителий, преодоление эпителиального барьера слизистой оболочки, попадание в соединительную ткань собственной пластинки, преодоление тканевых и клеточных защитных механизмов
- проникновение в сосуды и гематогенная диссеминация с поражением различных органов и систем.

При кандидозном кольпите инфекционный процесс затрагивает чаще только поверхностные слои эпителия влагалища. В силу существующего на этом уровне динамического равновесия между микроорганизмами (грибами), которые стремятся, но не могут проникнуть в более глубоко расположенные слои слизистой оболочки, и макроорганизмом, который пытается, но не способен полностью элиминировать возбудитель - инфекция может персистировать десятки лет.

Назначение антибиотиков широкого спектра действия приводит к подавлению не только патогенных бактерий, но и находящихся во влагалище лактобацилл, являющихся физиологическими антагонистами дрожжеподобных грибов, в результате чего рН влагалищного содержимого повышается, и процесс физиологической элиминации микроорганизмов нарушается.

Повышению рН влагалищного секрета способствуют также гормональные препараты. Установлено, что при приеме оральных контрацептивов повышается концентрация гликогена и воды в клетках вагинального эпителия, происходит его разрыхление и снижение резистентности, рН сдвигается в щелочную сторону.

При сахарном диабете отмечаются не только повышение уровня глюкозы в моче и клетках влагалищного эпителия. Это способствует размножению дрожжеподобных грибов, их внедрению в клетки эпителия и его разрушению с формированием эрозий. Отмечено, что при кандидозном вульвовагините на фоне сахарного диабета значительно чаще выделяют грибы *C. glabrata*.

Иммунодепрессивные препараты способны изменять биологические свойства грибов. Доказано, что преднизолон усиливает патогенные и антигенные свойства *Candida*, тогда как азатиоприн и циклофосфамид угнетают их, но при этом повышают устойчивость микроорганизмов к противогрибковым препаратам. На фоне иммунодепрессивной терапии частота обсемененности грибами возрастает в 2-3 раза.

На фоне беременности развитие кандидозного вульвовагинита обусловлено изменениями гормонального баланса. Имеются сведения о связи между сроком беременности и частотой возникновения кандидозного вульвовагинита: чем больше срок беременности, тем выше процент его возникновения.

8.3. Клиническая картина.

По характеру течения заболевания различают острый и хронический генитальный кандидоз.

Острый процесс (свежий, спорадический) протекает не более 2 месяцев; хронический – характеризуется периодами обострения до 4-х раз в год.

Основными проявлениями кандидозного кольпита являются зуд и жжение постоянные или усиливающиеся во второй половине дня, вечером, ночью, после длительной ходьбы. В области вульвы и половых губ зуд более интенсивный, сопровождается расчесами. Возникновение зуда при кандидозе связано с активной ферментативной деятельностью больших масс *Candida* при наличии избытка углеводов в клетках эпителия слизистой оболочки влагалища, что приводит к избыточному образованию уксусной, муравьиной и пировиноградной кислот. А более выраженный зуд в области вульвы объясняется большим скоплением нервных окончаний в этой области.

Другим клиническим признаком кандидозного кольпита является лейкорея – это обильные бели белого цвета, густые (сливкообразные) или хлопьевидные, творожистые, пленчатые, имеющие нерезкий, кисловатый запах.

Хронический рецидивирующий генитальный кандидоз характеризуется длительностью заболевания более 2 месяцев. На коже и слизистых оболочках вульвы и влагалища преобладают вторичные элементы в виде инфильтрации, лихенизации и атрофичности тканей.

У беременных клиническое течение кандидозного кольпита не имеет специфичности.

8.4. Диагностика.

Первую информацию о наличии дрожжевых грибов дает микроскопическое исследование. В сомнительных случаях культуральное исследование с определением чувствительности является более точным методом диагностики.

- Микробиологические методы исследования:
 1. Микроскопическое исследование является одним из наиболее доступных и простых методов диагностики. Исследование проводят в нативных и окрашенных по Граму препаратах, что позволяет выявить псевдомицелий и бластоспоры дрожжеподобных грибов, а также определить другие морфотипы бактерий в исследуемом материале.

Однако само по себе определение других микроорганизмов в материале не является доказательством их этиологической роли, т.к. те же самые микроорганизмы колонизируют влагалище в норме. Поэтому степень нарушения микробиоценоза влагалища можно установить только культуральной диагностикой. Для получения более достоверных данных целесообразно проведение микроскопии мазков вагинального отделяемого в комплексе с культуральным методом исследования.

2. Культуральный метод - посев материала на питательную среду - позволяет определить количество, родовую и видовую принадлежность грибов, их чувствительность к антифунгальным препаратам, а также определить характер и степень микробной обсеменённости другими условнопатогенными бактериями и определить чувствительность данной микрофлоры к антибиотикам.

8.5. Лечение.

Перед началом терапии кандидозного кольпита необходимо отчетливо понимать, что выявление грибов рода *Candida* без клинической картины вызванного ими воспаления не требует терапии. В связи с этим выделено три состояния, при которых могут выделяться грибы рода *Candida*:

Кандидоносительство (бессимптомная колонизация): характеризуется отсутствием жалоб, выявлением почкующихся форм дрожжеподобных грибов рода *Candida* при отсутствии псевдомицелия и выделение их в количестве менее 10^4 КОЕ/мл при отсутствии клиники. Лечение при этом не назначается (10-25% населения являются транзиторными носителями *Candida* в полости рта, 65-80% - в кишечнике, 17% - в детрите гастроуденальных язв). Однако при наличии предрасполагающих факторов

(антибиотико-, химио-, лучевая, стероидная и др. иммуносупрессивная терапия, а также развитие беременности) показано профилактическое лечение.

Истинный кандидоз характеризуется наличием жалоб, анамнез и данных осмотра. Псевдомицелий, выделение грибов рода *Candida* в количестве 10^4 КОЕ/мл и более, может сочетаться с высокой концентрацией лактобацилл. Требуется антимикотической терапии.

Кандидозный вульвовагинит в сочетании с бактериальной флорой: сочетанная форма подтверждается культуральной диагностикой с определением количества и чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. Требуется антимикотической и антибактериальной терапии.

В настоящее время доступно большое количество препаратов для терапии кандидозного поражения слизистых. Среди них:

- Антибиотики (нистатин, леворин, натамицин, амфотерицин В, гризеофульвин).
- Имидазолы (клотримазол, изоконазол, бифоназол, миконазол, эконазол).
- Триазолы (флуконазол, итраконазол, кетоконазол, флуцитозин).
- Аллиламины (тербинафин).
- Комбинированные препараты (Тержинан, полижинакс, клион Д, Нео-Пенотран, Макмирор-комплекс).
- Другие препараты (дафнеджин, поливинилпирролидон йод).

Во время беременности, как правило, используют местную терапию, которая сводит к минимуму риск системных побочных эффектов.

Лечение урогенитального кандидоза **в I триместре включает применение:** Свечи «Пимафуцин» 1 раз в сутки интравагинально 6 – 9 дней или Свечи «Бетадин» 1 раз в сутки 10 – 14 дней или Свечи «Тержинан» 1 раз в сутки 10 дней. При рецидивирующем кандидозном кольпите в I триместре на фоне местной антимикотической терапии показано проведение системной терапии пимафуцином по 1 таблетке 4 раза в сутки 6-9 дней.

Через 2 недели после окончания терапии проводят контроль излеченности (мазок на флору, культуральное исследование).

Во II, III триместре: Свечи «Пимафуцин» 1 раз в сутки интравагинально 6 – 9 дней или Свечи «Гино-певарил» 150 мг 1 раз в сутки 10 дней или Свечи «Тержинан» 1 раз в сутки 10 дней. Возможно использовать Залаин (сертаконазол) 1 свеча (300 мг) в задний свод влагалища на ночь однократно и Гинофорт (бутоконазол) один аппликатор на ночь.

В III триместре беременности возможно применение препаратов флюконазола 150 мг однократно перорально.

Через 2 недели после лечения пациенткам проводят повторное микроскопическое и культуральное исследование.

При частом рецидивировании кандидозного кольпита необходимо проведение оценки гликемического профиля беременной (глюкоза крови натощак, глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы).

9. Генитальный герпес

Определение. Герпесвирусные инфекции – это группа инфекционных заболеваний, вызываемых представителями семейства герпесвирусов (Herpesviridae), широко распространенных в природе и способных вызывать различные заболевания.

По МКБ 10 пересмотра:

A60 Аногенитальная герпетическая вирусная инфекция [herpes simplex]

A60.0 Герпетические инфекции половых органов и мочеполового тракта

A60.1 Герпетические инфекции перианальных кожных покровов и прямой кишки

A60.9 Аногенитальная герпетическая инфекция неуточнённая

B00 Инфекции, вызванные вирусом простого герпеса [herpes simplex]

B00.0 Герпетическая экзема

B00.1 Герпетический везикулярный дерматит

B00.2 Герпетический гингивостоматит и фаринготонзиллит

B00.3+ Герпетический менингит (G02.0*)

B00.4+ Герпетический энцефалит (G05.1*)

B00.5+ Герпетическая болезнь глаз

B00.7 Диссеминированная герпетическая болезнь

B00.8 Другие формы герпетических инфекций

B00.9 Герпетическая инфекция неуточнённая

O26.4 Герпес беременных

Эпидемиология.

Свыше 90% людей инфицировано ВПГ 1-го типа и около 20% из них имеют те или иные клинические проявления инфекции. Обладая нейротропизмом, ВПГ поражает кожу и слизистые оболочки, центральную нервную систему (менингиты, энцефалиты), глаза (конъюнктивиты, кератиты).

Однако, для беременных потенциальную опасность представляет инфицирование вирусом простого герпеса 2-го типа, так как от 20 до 40% беременных в популяции являются серонегативными к нему.

На сегодняшний день открыто более 100 представителей семейства вирусов герпеса, из них 8 типов патогенны для людей (таблица 9).

Таблица 9. Патогенные для человека вирусы герпеса

Название вируса	Аббревиатура	Синоним	Наиболее частые клинические проявления
Вирус простого герпеса 1-го типа	ВПГ-1(HSV-1, α -герпесвирус)	Простой герпес, пузырьковый лишай	Орально-фарингеальное поражение, афтозно-язвенный стоматит, лабиальный герпес, герпетиформная экзема, дерматит, кератит, конъюнктивит, энцефалит
Вирус простого герпеса 2-го типа	ВПГ-2 (HSV-2, α -герпесвирус)	Генитальный герпес	Поражение слизистых гениталий, менингит
Вирус ветряной оспы, вирус герпеса человека 3-го типа (Varicella Zoster)	ВПГ-3 (VZV, HZV, α -герпесвирус)	Опоясывающий лишай	Ветряная оспа, опоясывающее поражение по ходу чувствительных нервных окончаний, пре- и перинатальная инфекция
Вирус Эпштейна-Барр, вирус герпеса человека 4-го типа	ВЭБ (HHV-4, γ -герпесвирус)	Вирус инфекционного мононуклеоза	Инфекционный мононуклеоз, лимфома Беркитта, назофарингеальная карцинома, лимфоэпителиома слюнной железы, гепатит
Цитомегаловирус, вирус герпеса	ЦМВ (CMV, HHV-5, β -герпесвирус)	Цитомегалия	Пре- и перинатальная инфекция, тератогенный

человека 5-го типа			эффект, иммунодефицит, поражение печени, почек, легких, глаз, лимфоузлов, ЦНС
Вирус герпеса человека 6-го типа	ВГЧ-6 (HHV-6, β -герпесвирус)	Human B lymphotropic virus	Внезапная экзантема у детей, моноклеозоподобный синдром, синдром хронической усталости, энцефаломиелит, кофактор развития ВИЧ-инфекции, оральной и цервикальной карцином
Вирус герпеса 7-го типа	ВГЧ-7 (HHV-7, β -герпесвирус)		Внезапная экзантема у детей, синдром хронической усталости
Герпесвирус, связанный с саркомой Капоши, вирус герпеса человека 8-го типа	ГВСК-8 (HHV-8, γ -герпесвирус)	Human B lymphotropic virus	Саркома Капоши, первичная распространенная лимфома

9.1. Патогенез.

Попадая в организм человека, вирус пожизненно персистирует в нем, периодически вызывая рецидивы различной тяжести. Паравертебральные сенсорные ганглии становятся тем местом, в котором вирусы герпеса (ВПГ и ЦМВ) находятся в латентном состоянии. Доказано, что персистенция вирусов в организме человека связана со способностью их ускользать от иммунологического пресса.

Генитальный герпес вызывают два серотипа вируса простого герпеса: ВПГ-1 и ВПГ-2. Геномы ВПГ-1 и ВПГ-2 приблизительно на 50% гомологичны. ВПГ способен к латентному существованию с последующей реактивацией, которая может служить причиной повторяющихся рецидивов болезни или бессимптомного выделения вируса.

Заболевание передается преимущественно при сексуальных контактах от больного генитальным герпесом или носителя ВПГ. Контакт может быть генитально-генитальным, орально-генитальным, генитально-анальным. Заражение может происходить в том случае, когда у партнера рецидив болезни. Согласно результатам серологического исследования, выделяют первичную и рецидивирующую инфекцию.

9.2. Классификация.

Выделяют первичный генитальный герпес и рецидивирующий генитальный герпес. По характеру клинического течения рецидивирующего генитального герпеса выделяют манифестную, атипичную, abortивную и субклиническую формы

Первичный генитальный герпес.

Инфицирование гениталий у взрослых обычно происходит в результате половых контактов. Самая высокая заболеваемость зарегистрирована в возрастной группе 20-29 лет. Чаще всего первичное заражение протекает бессимптомно, с формированием в дальнейшем латентного носительства ВПГ или рецидивирующей формы генитального герпеса.

Типичная клиническая картина заболевания характеризуется образованием на слизистых оболочках половых органов и прилежащих участках кожи сгруппированных везикулезных элементов на эритематозном фоне. Субъективно, появление высыпаний сопровождается болью внизу живота, зудом, повышением температуры тела, отеком половых губ и регионарным лимфаденитом.

При осмотре вульвы, влагалища и шейки матки обнаруживаются элементы высыпания: везикулы, пустулы, эрозии, эпителизирующиеся под коркой или без нее. Продолжительность острого периода при первичном генитальном герпесе может достигать 3-5 недель.

Симптоматика разрешается на 2-3 неделе с момента появления клинических признаков инфекции. Бессимптомное слущивание эпителия, поврежденного вирусом, наблюдается в течение последующих 2 недель.

Рецидивирующая инфекция диагностируется у пациентов, имеющих одновременно симптомы генитального герпеса и антитела к реактивированному типу. Тяжесть и продолжительность клинических проявлений при рецидивах менее выражена, чем при

других формах генитальной инфекции, а длительность слущивания поврежденного эпителия составляет 4-7 дней. Рецидивирующий генитальный герпес не является результатом экзогенного инфицирования, а возникает вследствие реактивации эндогенной инфекции, т.е. независимо от полового контакта.

В противоположность первичному генитальному герпесу возникновению рецидивирующего герпеса в генитальной области предшествует продромальная симптоматика, характеризующаяся гиперестезией, невралгической болью и недомоганием. Примерно у 50% больных наблюдаются зуд, боль, дизурия и болезненность лимфатических узлов.

По характеру клинического течения рецидивирующего генитального герпеса выделяют манифестную, атипичную, abortивную и субклиническую формы. Манифестная форма рецидивирующего генитального герпеса характеризуется типичным развитием герпетических элементов в очаге поражения. Постоянными признаками заболевания являются пузырьки, эрозии, язвочки, экссудация, рецидивирующий характер высыпаний.. Пораженное место слегка отекает, краснеет, затем на гиперемизированном основании появляется группа мелких пузырьков величиной 2-3 мм.

К атипично протекающему рецидивирующему генитальному герпесу относятся отечная и зудящая формы. Очаг поражения может быть представлен глубокими рецидивирующими трещинами слизистой оболочки вульвы. Трещины эпителизируются в течение 4-7 дней.

Abortивная форма генитального герпеса чаще развивается у пациентов, получивших ранее противовирусное лечение и вакцинотерапию. Очаг поражения при abortивном течении может проявляться в виде зудящего пятна или папулы, разрешающихся за 1-3 дня. К abortивно протекающим формам генитального герпеса относят эритематозную, папулезную и пруриго-невротическую, при которых отсутствуют везикулезные элементы.

Субклиническая форма генитального герпеса обычно выявляется при обследовании больных, страдающих ИППП, или супружеских пар с нарушением фертильности. Для этой формы характерна микросимптоматика (кратковременное появление на слизистой оболочке наружных гениталий поверхностных трещинок, сопровождающихся незначительным зудом), или полное ее отсутствие.

Заражение генитальным герпесом во время беременности может привести к ее самопроизвольному прерыванию. Наиболее опасным в плане инфицирования плода и новорожденного (риск 30-50%) является возникновение первичного эпизода заболевания во второй половине беременности и накануне родов. Риск заражения при наличии рецидивирующего генитального герпеса или возникновении первичного эпизода в первой

половине беременности составляет 3-5%. Заражение новорожденных в 90% случаев происходит во время родов, в 5-8% - во время беременности и после родов.

9.3. Диагностика.

Наряду с типичной клинической картиной заболевания, характеризующейся специфическими высыпаниями, для диагностики герпетической инфекции используются:

- вирусологические методы обнаружения и идентификации вирусов простого герпеса;
- молекулярно-генетическая диагностика (ПЦР);
- выявление антигенов ВПГ;
- цитоморфологические методы;
- регистрация специфического иммунного ответа к ВПГ;
- оценка иммунного статуса больных.

В качестве биологического материала для проведения исследования можно использовать содержимое везикул, смывы с тканей и органов, мазки-отпечатки, соскобы, биологические жидкости и секреты организма (кровь, слизь, моча, ликвор).

Первым этапом обследования пациентки с вирусной инфекцией является двукратное определение титра IgM и IgG антител в крови, что позволяет диагностировать инфекцию и провести дифференциальную диагностику между первичной и повторной инфекцией.

Еще одним важным серологическим тестом для дифференциальной диагностики первичной или хронической инфекции является определение не только титра IgG, но и степени активности (авидности) антител. В случае острой инфекции при исследовании парных сывороток степень активности увеличивается в несколько раз

Неонатальный герпес.

При первичном эпизоде генитального герпеса у матери во время беременности риск передачи вируса плоду составляет 50%, при рецидиве – только 4%. Инфицирование плода может произойти антенатально (5%), интранатально (90%) и постнатально (5%).

Клинические формы неонатального герпеса представлены локальной формой с поражением кожи и слизистых (кожа, глаза, ротовая полость), локальной формой с поражением ЦНС (энцефалит) с летальностью до 50% и диссеминированной формой (гепатит, энцефалит, пневмония) с летальностью до 90%.

9.4. Лечение.

Основой лечения является раннее начало системной терапии противовирусными препаратами. Минимально рекомендуемая длительность терапии составляет 5 дней,

однако у отдельных пациентов возникает необходимость в увеличении дозы препарата и более длительном курсе. Из противовирусных препаратов основным препаратом является синтетический пуриновый нуклеозид ацикловир. Выраженная активность препарата обусловлена его способностью подавлять синтез вирусной ДНК и уменьшать продолжительность, как первичной инфекции, так и ее рецидивов.

При генитальном герпесе, обусловленном ацикловирустойчивыми штаммами вируса, альтернативными препаратами являются алпизарин, валацикловир (валтрекс) и фамцикловир (фамвир).

Безопасность системной терапии беременных ацикловиром, валацикловиром и фамцикловиром полностью не доказана. Назначение ацикловира беременным во время I триместра не повышает риск возникновения врожденных дефектов, по сравнению со средним уровнем в популяции. Результаты применения валацикловира и фамцикловира при беременности носят предварительный характер и не могут быть основанием для их регулярного использования.

Ацикловир может с осторожностью применяться беременными внутрь в дозах, указанных ниже, как во время первичного эпизода, так и при рецидивах герпеса.

При наличии у беременной симптомов генитального герпеса накануне или у роженицы во время родов показано кесарево сечение. Однако при герпетическом поражении шейки матки и безводном промежутке более 4-6 ч оперативное родоразрешение не предупреждает заражение новорожденного.

Применение беременным с рецидивирующим генитальным герпесом супрессивной терапии ацикловиром (0,4 г каждые 12 ч) за 4 нед до предполагаемого срока родов может предотвратить обострение и, таким образом, позволить родоразрешение через естественные родовые пути.

Несмотря на все профилактические меры нельзя полностью исключить возможность заражения новорожденных, поэтому необходимо тщательное наблюдение за ними.

I. Первый клинический эпизод генитального герпеса. Лечение уменьшает длительность заболевания и показано во всех случаях, даже при легком течении. Рекомендуемые схемы лечения:

- Ацикловир назначается по 200мг 5 раз или 400 мг 3 раза в сутки в течение 7-10 дней или до достижения клинического разрешения.
- Фамцикловир (фамвир) назначается по 250 мг 3 раза в сутки в течение 7-10 дней.
- Валацикловир (валтрекс) назначается по 500мг 2 раза в сутки в течение 7-10 дней. Препарат представляет собой L-валиловый эфир ацикловира.

II. Рецидивирующий генитальный герпес.

При данном течении заболевания проводят эпизодическое лечение (в продромальном периоде в первые часы клинических проявлений):

- Ацикловир по 400 мг 2 раза в день в течение 5 дней.
- Фамцикловир по 250 мг 2 раза в день в течение 5 дней.
- Валацикловир по 500 мг 2 раза в день в течение 5 дней.

При часто рецидивирующем генитальном герпесе возможно применение непрерывной (супрессивной) терапии ацикловиром. Ежедневная супрессивная терапия снижает частоту рецидивов генитального герпеса у 75% пациентов. Подтверждена эффективность и безопасность ацикловира у пациентов, получавших ежедневную терапию в течение 5 лет.

- Ацикловир, ежедневный прием по 400 мг 2 раза в день или по 200 мг 5 раз в день в течение нескольких месяцев и даже лет.
- Фамцикловир по 250 мг 2 раза в день в течение длительного времени, аналогично ацикловиру.
- Валцикловир по 500 мг 1 раз в день или 1 г 1 раз в день при частоте рецидивов более 10 раз в год в постоянном режиме в течение нескольких месяцев и лет.
- Фоскарнет (фоскавир) применяется в виде аппликаций 3%-ной мази на места поражений. При тяжелом течении заболевания возможно внутривенное медленное капельное введение препарата в течение 2 часов по 60 мг/кг массы тела 3 раза в сутки в течение 10-14 дней.
- Алпизарин применяется в таблетках по 200 мг 3-5 раз в день в течение 15-20 дней. Алпизарин обладает ингибирующим действием на начальных этапах репродукции ВПГ в клетке.

Препараты для наружного лечения следует применять в продромальном периоде и при развитии рецидива до стадии образования эрозий.

- Алпизарин мазь 2% и 5%. Аппликация 2% мази производится на слизистые оболочки 4-6 раз в сутки в течение 5-10 дней, 5% мазь наносится на кожные покровы 4-6 раз в сутки также в течение 5-10 дней.
- Пантенол – аэрозольная упаковка, наносится на пораженные участки 4-6 раз в день в течение 2 недель, рекомендуется применять в острый период или в начале возникновения рецидива.

При наличии эрозий или отека необходимо применять примочки с дезоксирибонуклеазой, полуданом, а также использовать антисептики и анилиновые красители.

Во время беременности противовирусная терапия назначается при развитии тяжелой формы генитального герпеса. В I триместре противовирусная терапия проводится только при тяжелой диссеминированной ВПГ-инфекции: «Ацикловир» 5-10 мг в/в капельно 3 раза в день 10 дней. При рецидивах с целью иммунокоррекции возможно введение «Нормального человеческого иммуноглобулина» 25 мл в/в капельно через день 3 раза и местная терапия: крем «Ацикловир» 5% на зону высыпаний. Во II и III триместре и при первичной инфекции, и при тяжелых рецидивах показана противовирусная терапия: «Ацикловир» внутрь 200 мг 5 раз в сутки 5-10 дней, иммунокоррекция: «Нормальным человеческим иммуноглобулином» 25 мл в/в капельно через день 3 раза, с 13 недель ректально свечи «Виферон», «Генферон». Местная терапия: крем «Ацикловир» 5%.

10. Цитомегаловирусная инфекция

Определение. Цитомегаловирус – типичный представитель оппортунистических инфекций человека, клинические проявления при которых манифестируют только на фоне иммунодефицитных состояний. ЦМВ – представитель семейства герпесвирусов, вызывающий широко распространенную в популяции, латентно текущую инфекцию.

Эпидемиология.

Частота первичной ЦМВ инфекции у женщин во время беременности не превышает 1%. Внутриутробное инфицирование плода вирусом цитомегалии у женщин с первичной ЦМВ инфекцией достигает 30 – 50%. При этом у 5 – 18% инфицированных детей отмечается манифестная врожденная ЦМВ инфекции, характеризующаяся тяжелым течением и нередко заканчивающаяся летально.

При вторичной инфекции в период беременности (реактивация латентно – персистирующей ЦМВ инфекции или инфицирование новым штаммом вируса серопозитивной женщины) риск инфицирования плода не превышает 2 - 4%. В тоже время даже при бессимптомном течении врожденной ЦМВИ у 5 – 20% детей в дальнейшем могут отмечаться различные нарушения здоровья.

По МКБ 10:

B25 Цитомегаловирусная болезнь

B25.0+ Цитомегаловирусный пневмонит (J17.1*)

B25.1+ Цитомегаловирусный гепатит (K77.0*)

B25.2+ Цитомегаловирусный панкреатит (K87.1*)

B25.8 Другие цитомегаловирусные болезни

B25.9 Цитомегаловирусная болезнь неуточнённая

10.1. Клиническая картина.

Симптомы ЦМВ инфекции неспецифичны и только в 20% случаев они включают усталость, слабость, увеличение лимфатических узлов и иногда субфебрильную лихорадку.

У лиц с ослабленным иммунитетом, в том числе и у плода, ЦМВ инфекция может протекать тяжело, вызывая развитие гепатита, миокардита, энцефалита.

Как и при других герпес вирусных инфекциях, после перенесенного активного заболевания вирус не элиминируется, а персистирует в лимфатических узлах. Вследствие угнетения иммунной системы (в том числе и на фоне беременности) происходит частая реактивация вируса, сопровождающаяся появлением в крови специфических IgM. Кроме того, возможно возобновление вирурии (определение вируса ЦМВ в моче) и выделение его из цервикального канала.

При возникновении у беременной первичной ЦМВ инфекции в I триместре частота инфицирования плода достигает 10-20 % и у 90% детей развиваются неблагоприятные последствия.

10.2. Диагностика.

Ввиду широкого распространения инфекции и бессимптомного ее течения всем беременным, встающим на учет в женскую консультацию, проводятся скрининговые обследования на ЦМВ – серологическое определение титра антител к ЦМВ. У серонегативных женщин с симптомами первичной инфекции проводятся повторные исследования через 3 – 4 нед для подтверждения сероконверсии. В случае выявления острой ЦМВ инфекции по данным серологического исследования, показано проведение ПЦР диагностики с изучением выделения вируса со слизистых цервикального канала, уретры и носоглотки.

Диагностическими признаками первичной ЦМВ инфекции являются:

- высокий титр IgM-антител или первичное выявление IgM-антител.
- появление положительного титра антител (сероконверсия) (флуоресцентные методики, ELISA).
- повышение титра IgG- антител 4-х кратно.
- большое количество частиц ЦМВ в моче и цервикальной слизи.

Однако необходимо помнить, что единственным достоверным доказательством развития первичной ЦМВ инфекции является сероконверсия т.е. появление в крови IgM-антител.

В случае выявления IgM-антител в I триместре беременности для исключения инфицирования плода показано проведение амниоцентеза и определения вируса в амниотической жидкости методом ПЦР. Риск инфицирования составляет 20%. При отрицательном результате исследования околоплодных вод беременность может пролонгироваться, так как риск дальнейшего инфицирования плода крайне мал (менее 1%).

Проведение кордоцентеза и выявление IgM-антител в крови плода возможно только с 20-22 недель беременности.

Признаками реактивации ЦМВ инфекции во время беременности являются:

- обнаружение ЦМВ-специфичных IgM-антител.
- отсутствие увеличения уровня IgG-антител или его незначительное повышение.
- отсутствие выделения ЦМВ с мочой или выделение в незначительном количестве.
- отсутствие клинической симптоматики.

Если антитела против ЦМВ имелись и до наступления беременности, они способны обеспечить относительно высокий уровень защиты от развития врожденной инфекции, однако потенциальный риск инфицирования плода, хоть и минимальный, но сохраняется.

10.3. Лечение ЦМВИ во время беременности.

В I триместре: противовирусная терапия проводится только при первичной диссеминированной ЦМВ инфекции: «Ацикловир» 10-15 мг в/в капельно 3 раза в день 10 дней, показано прерывание беременности. При рецидиве возможно проведение иммунокорректирующей терапии с использованием Нормального человеческого иммуноглобулина 25 мл в/в капельно через день 3 раза или Октагама.

Во II и III триместре: противовирусная терапия при первичной диссеминированной ЦМВ инфекции включает применение «Ацикловира» 10-15 мг в/в капельно 3 раза в день 10 дней, в 21-22 недели беременности показано проведение кордоцентеза для исключения реализации внутриутробного инфицирования плода.

Имунокорректирующая терапия проводится с применением Нормального человеческого иммуноглобулина 25 мл в/в капельно через день 3 раза, с 13 недель разрешено использование иммуномодуляторов: свечи «Виферон», «Генферон» по 1 свече 2 раза в сутки 10 дней.

Контрольное обследование необходимо проводить через 4 недели после окончания терапии. Объем обследования – соскоб на ЦМВ из цервикального канала методом ПЦР, серологический контроль динамики прироста антител в парных сыворотках.

11. Ветряная оспа

Определение. Ветряная оспа (лат.*Varicella*) – это острое вирусное заболевание с воздушно-капельным путём передачи. Обычно характеризуется лихорадочным состоянием, папуловезикулезной сыпью с доброкачественным течением.

Эпидемиология.

Ветряная оспа характеризуется высокой контагиозностью. Источником инфекции является больной человек, представляющий эпидемическую опасность с конца инкубационного периода и до отпадения корочек. Возбудитель распространяется воздушно-капельным путём. Заболевают в основном дети в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. Взрослые болеют ветряной оспой редко, поскольку обычно переносят её ещё в детском возрасте.

До 90-95% взрослых людей имеют стойкий иммунитет к данному вирусу. От 5 до 7% женщин являются серонегативными к вирусу варицелла-зостер, а среди них во время беременности ветряная оспа развивается в 0,1-0,5% случаев. При этом в первой половине беременности риск внутриутробного инфицирования плода составляет 20%, а в конце беременности достигает 80%.

В связи с физиологическим снижением иммунитета во время беременности возрастает вероятность инфицирования ветряной оспой ранее не болевших женщин (5-6 %) или активации латентной инфекции в виде появления опоясывающего герпеса. В ходе различных исследований было установлено, что на 1000 родов приходится 5 случаев ветряной оспы и 2 случая опоясывающего герпеса.

При этом опасность для беременной представляет не сама WZ-инфекция, а вызванные ей осложнения: пневмонии, внутриутробное инфицирование плода, синдром потери плода. Ветряная оспа у беременных женщин осложняется пневмонией в 20 % случаев, которая быстро приводит к дыхательной недостаточности и вторичным бактериальным осложнениям. Смертность от WZ-пневмонии среди беременных достигает 45 % в случае запоздалого начала терапии. При лечении ацикловиром смертность снижается до 10-11 %.

По МКБ 10:

V01.0 Ветряная оспа с менингитом (G02.0)

V01.1 Ветряная оспа с энцефалитом (G05.1)

V01.2 Ветряная оспа с пневмонией (J17.1)

V01.8 Ветряная оспа с другими осложнениями

V01.9 Ветряная оспа без осложнений

11.1. Этиология.

Ветряная оспа вызывается вирусом семейства Herpesviridae — варицелла-зостер (*Varicella Zoster*), представляющим собой ДНК-содержащий герпес вирус III типа.

Вирус варицелла-зостер является причиной двух клинически несходных заболеваний: ветряной оспы, возникающей преимущественно в детском возрасте, и опоясывающего герпеса, или опоясывающего лишая, клинические проявления которого наблюдаются, как правило, у людей зрелого возраста. Ветряная оспа является первичной инфекцией вируса варицелла-зостер, а опоясывающий герпес, в подавляющем большинстве случаев, - это результат активизации латентного вируса варицелла-зостер.

11.2. Клиника.

В течение ветряной оспы выделяют следующие периоды: инкубационный, продромальный период, периоды высыпания и образования корочек. Инкубационный период для больных в возрасте от 30 лет составляет 11-21 день, до 30 лет 13-17 дней. Продромальный период появляется за 1-2 суток до начала высыпания. У беременных продромальные явления проявляются чаще, чем у детей и протекают с выраженной головной болью, пояснично-крестцовыми болями, лихорадкой.

Образовавшаяся сыпь имеет вид розовых пятен величиной 2-4 мм, которые в течение нескольких часов превращаются в папулы, часть которых, в свою очередь, становится везикулами. Везикулы однокамерные, окружены венчиком гиперемии. Через 1-3 дня они подсыхают, образуя поверхностные корочки темно-красного или коричневого цвета, которые отпадают на 2-3-й неделе. Поскольку высыпания появляются повторно, сыпь имеет полиморфный характер, то есть на ограниченном участке можно увидеть одновременно пятна, папулы, везикулы и корочки.

Одновременно с кожными высыпаниями, на слизистых оболочках появляется энантема. Это пузырьки, которые быстро мацерируются, превращаясь в язвочку с желтовато-серым дном, окружённую красным ободком. Чаще энантема ограничивается 1-3 элементами. Заживает энантема в течение 1-2 дней.

Лихорадочный период длится от 2 до 10 дней. Крайне редко ветряная оспа протекает с развитием тяжелых буллёзной, геморрагической или гангренозной форм с энцефалитом, миокардитом, пиодермией и лимфаденитом.

Опоясывающий герпес - это заболевание с нейродермальным тропизмом, характеризующееся односторонней неврологической болью по ходу корешков пораженных спинномозговых и черепных нервов, сопровождающееся появлением везикулярной сыпи. Чаще всего поражаются грудные спинномозговые узлы и корешки

тройничного нерва. При вовлечении в процесс симпатических и парасимпатических узлов возникает дисфункция желудочно-кишечного тракта, задержка мочеиспускания, трофические нарушения.

В случае заболевания ветряной оспой возможно трансплацентарное проникновение вируса и инфицирование плода. При заболевании матери в ранние сроки беременности риск инфицирования плода составляет 2%, а у 5 % новорожденных отмечаются фетальный ветряночный синдром. Фетальный ветряночный синдром включает в себя поражение кожи (шрамы, отсутствие кожи), аномалии скелета (односторонняя гипоплазия верхних и нижних конечностей, гипоплазия грудной клетки, рудиментарные пальцы, косолапость), пороки развития ЦНС (микроцефалия, анофтальмия, анизокория, атрофия зрительного нерва, катаракта и хориоретинит), внутриутробную задержку роста плода и мышечную гипоплазию. В случае если инфицирование беременной произошло менее чем за 10 суток до родов, у плода может развиваться неонатальная ветряная оспа с осложнениями в виде развития энцефалита, гепатита, пневмонии с летальностью до 21 %.

В отличие от ветряной оспы при заболевании опоясывающим герпесом осложнений со стороны плода не наблюдается, так как у матери имеются специфические защитные антитела IgG.

11.3. Диагностика.

Диагноз ветряной оспы устанавливают по клинической картине. Кроме того, можно исследовать содержимое везикул методом ПЦР на ДНК WZ. Серологическую диагностику проводят путем определения специфических IgG- и IgM-антител, IgM появляются на 4-8-й день от начала болезни и сохраняются до 3 месяцев. В дальнейшем появляются IgG, которые определяются в крови пожизненно. Их титр исследуют с целью подтверждения наличия иммунитета к WZ.

В случае подтверждения вирусного заболевания на ранних сроках беременности, в 22-24 недели беременности проводят УЗИ для выявления пороков развития плода, типичных для WZ-инфекции. При выявлении отклонений в росте плода и пороков развития, возможно проведение инвазивной диагностики с определением в крови и амниотической жидкости плода вируса и специфических антител.

11.4. Лечение.

В связи с тем, что вирус ветряной оспы относится к семейству герпес-вирусов, патогенетически обоснованной является терапия с применением ацикловира в тех же дозах, что и при инфицировании вирусом простого герпеса.

В тяжелых случаях при пневмонии назначают ацикловир по 10 мг/кг каждые 8 ч внутривенно в течение 10 дней. При тяжелом течении опоясывающего герпеса во время беременности ацикловир можно применять и в I триместре.

Введение специфического VVZ-иммуноглобулина (варицелон, варитект) во время беременности проводят и с целью пассивной иммунизации и с целью профилактики таких тяжелых осложнений ветряной оспы, как ветряночная пневмония. В случае контакта беременной с больным ветряной оспой, в первые 72 часа эффективно ввести профилактическую дозу иммуноглобулина: в/м варицеллон из расчета 0,2-0,4 мл/кг или в/в варитекта 1-2 мл/кг. Эффективность своевременно введенного иммуноглобулина составляет 48%.

В случае, если заболевание ветряной оспой диагностировано в конце беременности или в начале первого периода родов, показано проведение токолиза в течение 2-4-х суток для предотвращения развития неонатальной ветрянки новорожденного. Если токолиз провести не удалось, то сразу же после рождения ребенку вводят WZ-иммуноглобулин или начинают терапию ацикловиром в дозе 5 мг/кг каждые 8 ч внутривенно в течение 5-7 дней. Рекомендуется обязательное грудное вскармливание этих новорожденных, так как с материнским молоком передаются защитные антитела.

12. Парвовирусная инфекция

Определение. Парвовирусная инфекция — это острое инфекционное заболевание преимущественно детского возраста. Парвовирус В19 вызывает самостоятельно купирующееся системное заболевание, называемое инфекционной эритемой, или пятой болезнью, которым чаще болеют дети и реже - взрослые. Инфекционная эритема является пятой по частоте встречаемости среди экзантематозных заболеваний детского возраста после краснуха, кори, ветряной оспы и скарлатины.

При первичном инфицировании беременных возможно внутриутробное поражение плода с развитием его водянки и гибели.

Эпидемиология.

Парвовирусная инфекция широко распространена по всему миру и возникает в виде эпидемических и спорадических вспышек. Болезнь чаще передается в детском возрасте, и приблизительно 60-70% взрослых имеют иммунитет к этой болезни. Передается инфекция воздушно-капельным путем. Особой опасности инфицирования подвержены лица, работающие в детских коллективах, а также имеющие детей в возрасте до 10 лет. При инфекции во время беременности вирус может передаваться

трансплацентарно. Возможна парентеральная передача через свежую кровь, концентраты эритроцитов и продукты крови. Риск внутриутробного заражения и гибели плода зависит от срока беременности. Наибольшую опасность представляет заболевание в I и II триместре, когда вероятность внутриутробного поражения плода составляет 33%, а риск антенатальной гибели достигает 9%.

По МКБ10

B34.3 Парвовирусная инфекция неуточнённая •

B08.3 Эритема инфекционная [пятая болезнь]

12.1. Этиология.

Возбудителем инфекции является ДНК-содержащий парвовирус В19, принадлежащий к семейству Parvoviridae и обладающий тропизмом к эритробластам. Возбудитель устойчив во внешней среде и передается только от человека к человеку. Заболевание распространено повсеместно, может протекать в виде спорадических случаев и эпидемий. Вспышки регистрируют преимущественно в весенние месяцы, контагиозный индекс составляет 50%.

12.2. Патогенез.

При развитии инфекционной эритемы человек является заразным до момента появления сыпи. Инкубационный период составляет около 10- 18 суток. Через несколько дней после заражения наступает период вирусемии, длящийся 7- 8 дней, в течение которого человек заразен. Риск заражения наиболее высок в поздней вирусемической стадии за 3-4 суток до появления симптомов или у лиц без симптомов до образования IgM-антител.

Клетками-мишенями для вируса В19 являются клетки-предшественники гемопоэза, находящиеся в красном костном мозге и селезенке, а также гепатоциты плода. Проникая в клетки вирус вызывает их литическое расплавление, поэтому во время вирусемии наблюдается падение уровня ретикулоцитов вплоть до их полного исчезновения, предшествующее падению уровня эритроцитов и гемоглобина. Также может наблюдаться временное падение уровня лимфоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов. У лиц с серповидно-клеточной анемией инфицирование парвовирусом может приводить к хронической гемолитической анемии с апластическими кризами.

12.3. Клиническая картина.

Наиболее часто встречается бессимптомное течение (у 25% взрослых и более чем у 50% детей) или ОРВИ-подобный синдром, при котором возникают субфебрилитет, боли в горле, миалгии и артралгии.

Инфекционная эритема — наиболее распространённая форма парвовирусной инфекции, характеризуется фазным течением. I фаза продолжается около 10 дней и проявляется преимущественно симптомами интоксикации. II фаза характеризуется появлением ограниченной эритемы на щёках (симптом «пощёчины») - основного диагностического признака этой формы заболевания. Помимо экзантемы возможно появление пятнисто-папулёзных, «кружевных», ретикулярных высыпаний на туловище. В случае клинической манифестации у взрослых экзантема часто выглядит нетипично или отсутствует, иногда сопровождается полиартритом мелких суставов. Начало появления сыпи коррелирует с появлением в крови IgM и началом сероконверсии. Специфические IgG появляются на 7-е сутки заболевания и сохраняются в течение многих лет.

III фаза болезни характеризуется исчезновением старых и появлением новых высыпаний, спровоцированных приемом ванны или инсоляцией. При наличии сопутствующей патологии крови (серповидноклеточная анемия, наследственный микросфероцитоз, талассемия, недостаточность пируваткиназы и др.) возможно развитие апластического криза и выраженной анемии. Заболевание самостоятельно купируется через 7–10 дней появляются, когда появляются ретикулоциты, через 2–3 недели происходит полное выздоровление.

Осложнения инфекции встречаются примерно у 50% взрослых в виде артралгий и артритов мелких суставов, гемолитической анемии, острого миокардита и энцефалопатия.

В случае заболевания беременной возможно развитие внутриутробной парвовирусной инфекции, частота которой приблизительно составляет 1:400.

Во время беременности парвовирусная инфекция диагностируется редко, так как в большинстве случаев не имеет характерных клинических проявлений.

Беременность не влияет на течение заболевания. Однако при инфицировании во время беременности серонегативной женщины в период вирусемии велик риск прерывания беременности и внутриутробного инфицирования плода. При этом вирус проявляет тропность к быстро делящимся нормобластам плода. Литическое размножение вируса наряду с торможением эритропоэза и сокращением

продолжительности жизни эритроцитов у плода до 45-70 дней могут обуславливать падение уровня ретикулоцитов и гемоглобина. Развившаяся в результате этого тяжелая анемия служит причиной водянки, сердечно-сосудистой декомпенсации и смерти плода.

Частота передачи вируса плоду при острой инфекции составляет 33%, при этом водянка плода с анемией или без нее развивается у 18%, самопроизвольное прерывание беременности диагностируется в 13% случаев, а антенатальная гибель плода наблюдается в 5-20% случаев в сроке 13-28 недель. После 28 недель на поверхности фетальных эритроцитов концентрация Р-антигена, к которому тропен вирус, снижается, что и приводит к уменьшению риска гемолиза и водянки плода.

12.4. Диагностика.

Показанием для проведения обследования беременных на парвовирусную инфекцию являются следующие ситуации:

- контакт с больными парвовирусной инфекцией
- возникновение экзантемы у беременной
- изменение показателей крови беременной (ретикулоцитопения, анемия, нейтропения, лимфоцитопения, тромбоцитопения, эознофилия)
- выявление водянки у плода.

Серологическая диагностика включает определение титра АТ к парвовирусу В19 IgM и IgG с помощью иммуноферментного и радиоиммунного анализа. Диагноз острой инфекции подтверждается при обнаружении IgM в крови в течение 14 дней после инфицирования, IgM сохраняются в крови в течение 3-4 месяцев. Обнаружение и IgG, и IgM свидетельствует об острой инфекции, обнаружение только IgG подтверждает перенесенную в прошлом парвовирусную инфекцию.

При подтверждении у беременной острой парвовирусной инфекции еженедельно проводится ультразвуковое исследование плода. При выявлении по данным УЗИ признаков, подозрительных в отношении инфицирования плода (двойной контур головки плода, асцит, гепатомегалия) показано проведение пренатальной инвазивной диагностики (амниоцентез, кордоцентез) с последующим исследованием материала методом ПЦР на парвовирус В19 и определения уровня гемоглобина у плода для

решения вопроса о целесообразности проведения ему переливания крови. Определение IgM в фетальной крови не имеет большой диагностической ценности, так как продукция собственных IgM начинается после 24 недель беременности.

Внутриматочную терапию концентратом эритроцитов проводят при уровне гемоглобина у плода менее 80 г/л.

12.5. Лечение.

Специфической терапии не разработано. Во время беременности возможно проведение иммуноглобулинотерапии нормальным человеческим иммуноглобулином 25 мл в/в капельно №3.

13. Папилломавирусная инфекция.

Эпидемиология. Папилломавирусная инфекция в настоящее время является одной из наиболее изучаемых и распространенных в популяции.

Данные о распространении папилломавирусной инфекции (ПВИ) у беременных очень неоднородны. Считается, что частота всех ПВИ составляет 30—65%, а ПВИ с высоким онкогенным риском — 20—30%.

По МКБ 10 пересмотра:

B97.7: папилломавирусы как причина болезней, классифицированных в других рубриках

13.1. Этиология.

Вирус с папилломы человека (ВПЧ) представляет собой мелкий ДНК-содержащий вирус, относящийся к роду А семейства паповавирусов. Вирионы не имеют оболочки, диаметр их равен 50-55 нм. Геном представлен двуспиральной кольцевидно скрученной ДНК. В настоящее время известно более 100 типов вируса папилломы человека. ВПЧ видоспецифичны и тканеспецифичны. Они поражают только поверхностный эпителий кожи и слизистых и способны стимулировать его пролиферацию.

13.2. Патогенез.

Основным путем передачи папилломавирусов является половой. Однако, благодаря устойчивости вируса к воздействию внешних факторов, он может передаваться при прямом и даже непрямом бытовом контакте.

Типы ВПЧ, отвечающие за патологию половых органов, делят на две группы: ВПЧ «низкого риска», прежде всего 6 и 11, вызывают остроконечные кондиломы и ВПЧ «высокого риска», особенно 16, 18, ассоциируются с дисплазией и раком шейки матки, вульвы, дистального отдела прямой кишки, полового члена. ВПЧ 6, 11, 16, 18, 31, 33 и 35 обычно поражают аногенитальную область. Инфекция ВПЧ считается пожизненной, однако есть данные о возможности самоизлечения или заражения ВПЧ других типов. При этом реинфекция ВПЧ того же типа происходит редко, что объясняется приобретенным иммунитетом.

Первые данные о вертикальной передаче вируса папилломы человека к плоду появились в 1989 году в ходе проведенного исследования. При этом ДНК ВПЧ была найдена у половины детей, рожденных от матерей-носителей ВПЧ. В настоящее время нет обобщенных данных о возможной частоте вертикальной трансмиссии ВПЧ к плоду. Возможный риск колеблется от 3 до 80%. При этом ПВИ может передаваться к плоду трансплацентарно и интранатально, а риск инфицирования прямо пропорционален тяжести инфекции (количеству вирусных частиц) и продолжительности безводного промежутка. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что родоразрешение путем кесарева сечения не снижает риск инфицирования плода, что, возможно, свидетельствует о преимущественно внутриутробном его инфицировании. Кроме того, ПВИ редко вызывает серьезные последствия у новорожденных, т.к. в большинстве случаев инфицирование приводит лишь к временной колонизации ПВИ в организме новорожденного, а не к истинной ПВИ, которая полностью элиминируется в течение нескольких месяцев после родов. Все проведенные статистические исследования однозначно указывают на то, что единственным путем приобретения онкогенных типов ВПЧ, поражающих гениталии, является половой путь. А значение всех остальных (неполовых) путей инфицирования остается неясным.

У детей же единственно значимым заболеванием, обусловленным ВПЧ, является ювенильный рецидивирующий респираторный папилломатоз. Это редкое заболевание дыхательного эпителия, вызываемое генитальными типами ВПЧ. Частота его составляет 1,7—2,6 на 100 000 детей. Есть предположение, что как раз оно является следствием интранатального инфицирования, но риск его чрезвычайно мал и составляет 1 на 1500 родов среди женщин с генитальной ПВИ.

13.3. Клиническая картина

В зависимости от проявлений ВПЧ-инфекции на гениталиях выделяют клиническую, субклиническую и латентную формы. Клиническая форма инфекции – это генитальные бородавки в виде остроконечных (экзофитных), папиллярных или кератотических образований.

Остроконечные кондиломы представляют собой маленькие бородавчатые новообразования, которые расположены на короткой ножке и по форме напоминают цветную капусту или петушиный гребень. Основание кондилом мягкое и свободное, не сращено с окружающими тканями.

Симптомы заболевания в период образования кондилом часто отсутствуют. Во время быстрого роста кондилом может отмечаться жжение, мокнутие, возможно изъязвление и вторичная инфекция крупных остроконечных кондилом. При этом возникают боль, зуд и неприятный запах. Остроконечные кондиломы мочеиспускательного канала могут вызывать частичную обструкцию мочевыводящих путей.

Папиллярные кондиломы – это гладкие пигментированные или непигментированные бородавки, которые располагаются на участках половых органов, покрытых кожей. Они округлой формы, без ножки, немного выступают над поверхностью кожи.

Кератотические бородавки представляют собой выступающие над сухой поверхностью кожи больших половых губ утолщенные образования. Они легко передаются половому партнеру во время полового контакта.

Субклиническая форма ВПЧ-инфекции проявляется в виде плоских кондилом. Они чаще локализуются на шейке матки и реже – во влагалище. Большая часть плоских кондилом влагалища остается бессимптомной, но они могут быть причиной зуда или выделений из влагалища.

13.4. Диагностика

Диагноз кондилом ставится на основании клинической картины и данных лабораторного обследования. При поражении влагалища и шейки матки ценным диагностическим методом является вульво- и кольпоскопия. После обработки 3% уксусной кислотой очаги, пораженные ВПЧ, становятся серовато-белыми.

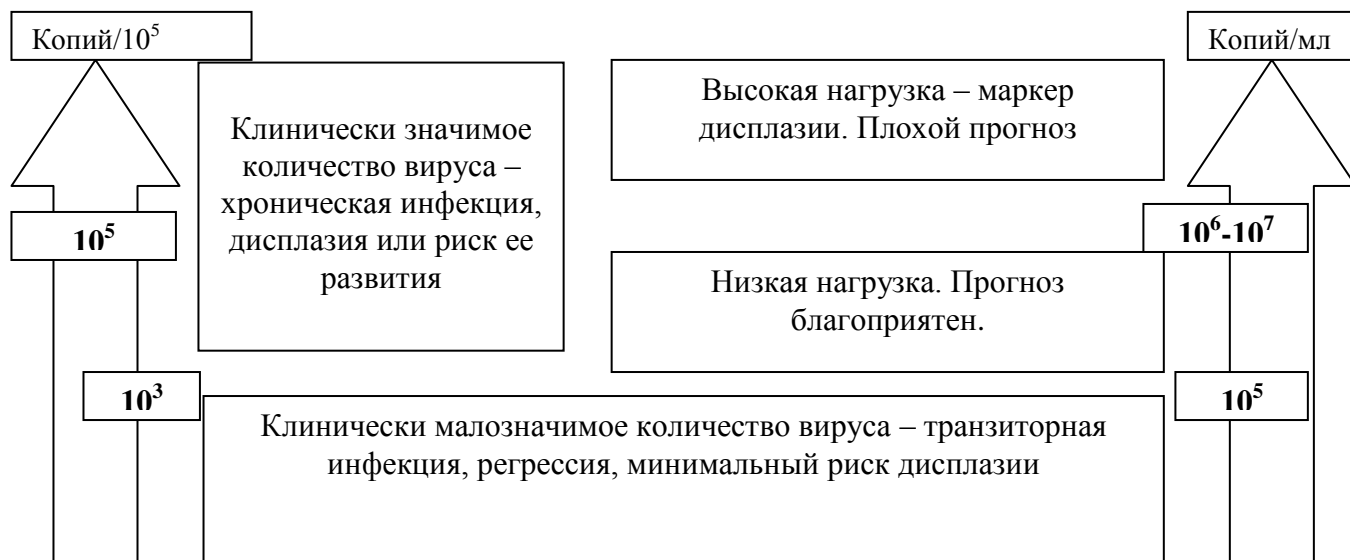
Гистологическое исследование при ВПЧ-инфекции обнаруживает резко выраженный акантоз эпителия и папилломатоз. В клетках эпидермиса отмечаются многочисленные митозы, явления паракератоза. Внутри ядер клеток гранулярного слоя, в котором развивается койлоцитоз, появляются признаки экспрессии вирусных генов.

Койлоциты представляют собой большие круглые клетки с пикнотическими ядрами и широкими областями перинуклеарной вакуолизации, окруженные кольцом плотной амфотильной цитоплазмы.

В США золотым стандартом диагностики и оценки риска развития рака шейки матки является метод гибридизации, основанный на обнаружении вирус-специфичной ДНК и определении ее типовой принадлежности. В настоящее время для рутинного ВПЧ-тестирования наиболее широко используется тест-система «Hybrid Capture II». В США в 2004 году для скринингового обследования и выявления пациенток с высоким риском развития рака шейки матки был предложен DNАpartm. Этот метод основан на сочетании двух тестов – PАР-теста и ДНК типирования вируса ВПЧ и является обязательным для ежегодного проведения всем пациенткам от 30 лет. Этот метод определяет клинически значимую концентрацию вирусов папилломы человека высокого онкогенного риска, которая характеризует угрожающий уровень инфекции, приводящий к развитию цервикальной неоплазии. Данный метод зарегистрирован и внедрен и в РФ.

ПЦР в режиме реального времени используется для количественной характеристики ДНК ВПЧ (положительный результат при определении 10 копий и более). Показано, что высокая вирусная нагрузка увеличивает риск дисплазии в 7-8 раз (схема 3).

Схема 3. Схема интерпретации результата количественного ВПЧ-теста (по системе Amplisens)



Для определения интегрированной ДНК ВПЧ применяется методика амплификации копий онкогенов папилломавируса (АРОТ-тест).

Кроме того, проведение цитологического исследования (мазок на онко-цитологию, PAP-тест), доступного и приемлимого для скрининга, также может помочь в диагностике ВПЧ и выявлении вызванных им изменений.

13.5. Лечение.

Папилломавирусные инфекции, сопровождающиеся образованием кондилом, наблюдаются чаще у пациенток молодого возраста. У части из них спонтанная ремиссия наступает без терапии, поэтому зарубежом обоснованной считается выжидательная тактика ведения пациенток. При отсутствии спонтанной ремиссии либо выраженном дискомфорте пациентки кондиломы следует удалять. Во время беременности может быть использована механическая абляция (хирургическая, электрическая, лазерная), денатурация (50% трихлоруксусная кислота, азотная кислота) - криоабляция, электрокоагуляция, солкодерм. Данная методика в том числе может быть использована у беременных до 32 недель). Кроме того, для подавления активной репликации вируса назначают препараты интерферона и иммуномодуляторы.

Все перечисленные методы позволяют удалить кондиломы, но не приводят к элиминации вируса. Вследствие этого вероятность возникновения клинического рецидива крайне высока.

Цитотоксическая терапия:

- Подофиллотоксин, 0,5% раствор или гель. Препарат наносят на высыпания 2 раза в сутки в течение 3 суток, затем на 4-7 суток делают перерыв. Для разрешения высыпаний обычно достаточно 1-4 курсов. Побочные эффекты включают раздражение. Безопасность при беременности не изучена.

Иммунологические методы:

- Инъекции интерферона в очаги поражения характеризуются токсичностью и не рекомендуются для широкого применения. В последние годы нашли широкое применение такие индукторы интерферона как «Циклоферон», «Ликопид», «Ридостин», «Имунофан».

При наличии папиллярных или кондиломатозных разрастаний у беременных возможности терапии крайне ограничены. Из разрешенных препаратов с 13 недель беременности допустимо местное применение свечей «Генферон лайт» 150000 и 250000МЕ и «Виферон» интравагинально и ректально в течение 10 дней.

Профилактика ВПЧ-инфекции.

В настоящее время разработаны и внедрены две вакцины: квадριвалентная рекомбинированная вакцина против вируса папилломы человека типов 6,11,16 и 18

(Гардасил) и вакцина против двух типов ВПЧ – 16 и 18 типов (Церварикс). Вакцинация не проводится во время беременности и лактации.

14. Контагиозный моллюск.

Определение. Контагиозный моллюск представляет собой распространенное вирусное заболевание кожи.

14.1. Этиология.

Вирус контагиозного моллюска относят к семейству поксвирусов. Это ДНК-содержащий вирус овальной или прямоугольной формы, размножающийся в цитоплазме клеток и оказывающий цитопатическое действие. В культуре клеток вирус контагиозного моллюска не выделяется, так как поражает только зрелые кератиноциты. У людей, живущих половой жизнью, контагиозный моллюск поражает наружные половые органы, лобок, живот, ягодицы. В большинстве случаев, за исключением ВИЧ-инфицированных, контагиозный моллюск протекает доброкачественно и самостоятельно разрешается в течение нескольких месяцев. Заболевание обычно беспокоит больных как косметический дефект.

Распространенность заболевания составляет примерно 1-2 %.

По МКБ 10 пересмотра:

V97.8: Другие вирусные агенты как причина болезней, классифицированных в других рубриках.

14.2. Патогенез.

Инфекция передается при непосредственном контакте с больным (половой путь, заражение через слюну, аутоинокуляция и бытовой путь через инфицированные предметы при использовании общей ванны, постели, мочалки). У взрослых заболевание чаще всего встречается в возрасте 20-40 лет. Инкубационный период составляет от 1 недели до 6 месяцев, в среднем 2-3 месяца.

14.3. Клиника.

Клинически контагиозный моллюск обычно проявляется 10-20 плотными безболезненными блестящими папулами розового цвета с пупковидным вдавлением в центре размером с булавочную головку. Типичная локализация – наружные половые органы и лобок. Высыпания на лице и волосистой части головы характерны для детей и ВИЧ-инфицированных лиц. При надавливании на узелок с боков выделяется белая кашицеобразная масса, состоящая из ороговевших эпидермальных клеток, жира и так называемых моллюсковых включений – овоидных внутриклеточных цитоплазматических включений, содержащих вирусные частицы. Эти тельца, увеличиваясь в размерах,

сдавливают ядра эпителиальных клеток и отодвигают их к цитоплазматической мембране. Высыпания могут существовать несколько месяцев и даже лет. Элементы могут исчезать спонтанно, без лечения, не оставляя следов. Наличие распространенных поражений у взрослых свидетельствует об иммунологических нарушениях.

14.4. Диагностика.

При надавливании на папулу из нее выходит кашицеобразная масса белого цвета, вслед за которой выделяется кровь. В сомнительных случаях выполняется микроскопическое исследование содержимого узелков, при котором обнаруживают ороговевшие клетки эпидермиса с большим количеством моллюсковых телец, хорошо различимых при окраске по Морозову, Романовскому-Гимзе, Леффлеру и при микроскопии в темном поле. Методом иммунофлюоресценции возможно определить циркулирующие в крови антитела к антигенам возбудителя.

14.5 Лечение

Лечение включает механическое удаление узелков, предпочтительно методом кюретажа (одноразовые кольцевые кюретки Штифеля), а также методом электрокоагуляции или лазера. Заживление происходит без рубцевания.

Прокалывание элемента сыпи с последующим удалением его содержимого ограничено риском аутоинокуляции. Некоторые авторы предлагают использовать химические методы лечения с обработкой узелков подофиллотоксином или трихлоруксусной кислотой.

До полного выздоровления больные не должны иметь половых контактов при генитальной локализации высыпаний, а также пользоваться общим бельем, постелью, ванной, бассейном.

Беременные с контагиозным моллюском родоразрешаются через естественные родовые пути в условиях наблюдательного отделения родильного дома.

15. Схемы лечения беременных по триместрам

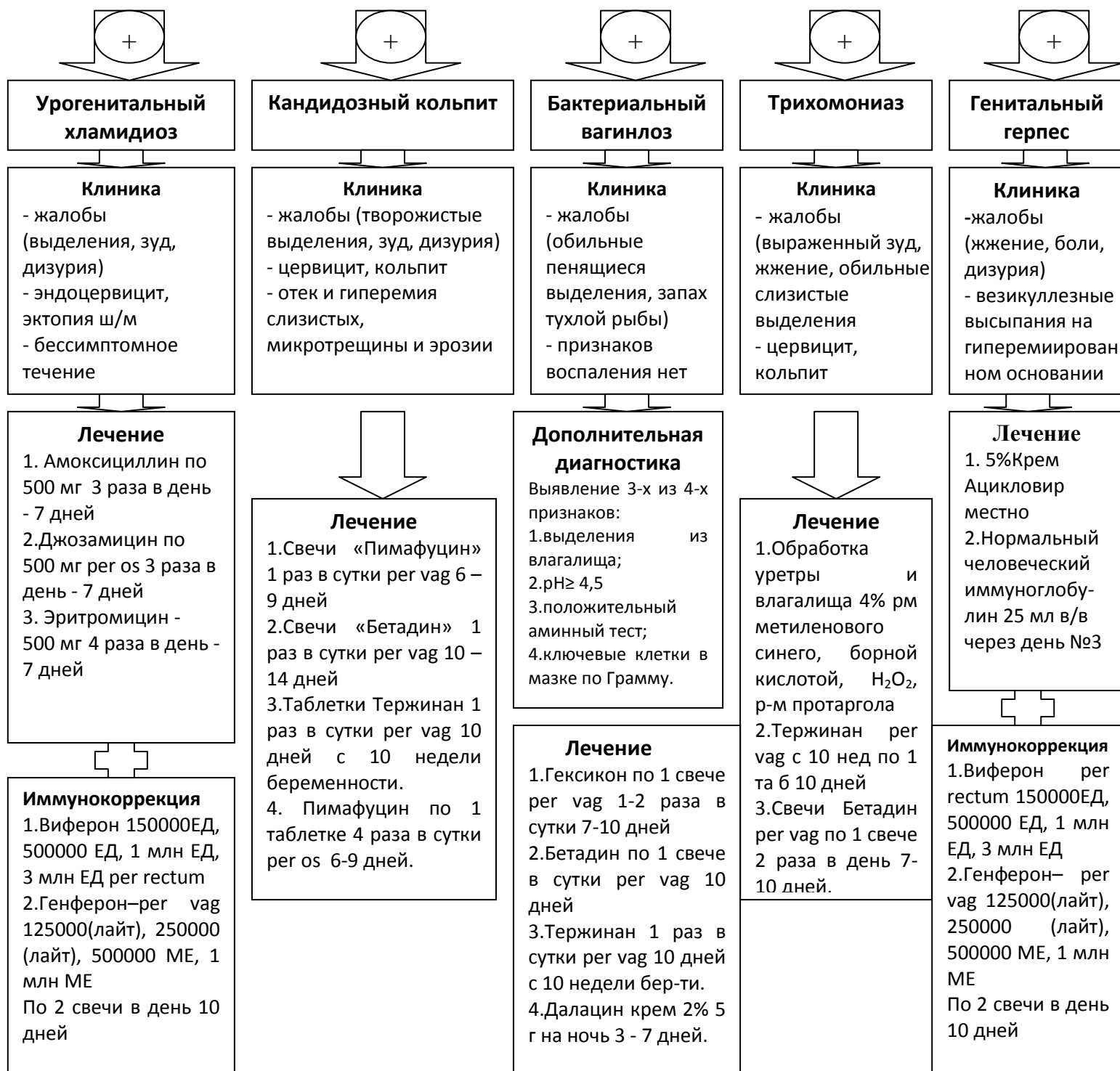
I ТРИМЕСТР БЕРЕМЕННОСТИ

Обследование согласно приказу №50 и рекомендациям Российского общества акушеров-гинекологов

1. Мазок на флору

2. Культуральное исследование влагалищного отделяемого

3. ПЦР (хламидии, микоплазмы, ВПГ, ЦМВ)



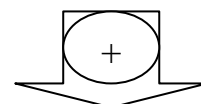
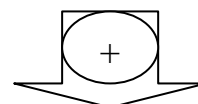
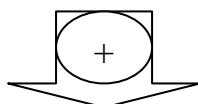
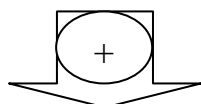
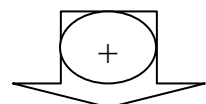
II ТРИМЕСТР БЕРЕМНОСТИ

При выявлении жалоб – обследование:

1. Мазок на флору

2. Культуральное исследование влагалищного отделяемого

3. ПЦР (хламидии, микоплазмы, ВПГ, ЦМВ)



Урогенитальный хламидиоз

Кандидозный кольпит

Бактериальный вагиноз

Трихомоноз

Генитальный герпес

Клиника

- жалобы (выделения, зуд, дизурия)
- эндоцервицит, эктопия ш/м
- бессимптомное течение

Клиника

- жалобы (творожистые выделения, зуд, дизурия)
- цервицит, кольпит
- отек и гиперемия слизистых, микротрещины и эрозии

Клиника

- жалобы (обильные пенящиеся выделения, запах тухлой рыбы)
- признаков воспаления нет

Клиника

- жалобы (выраженный зуд, жжение, обильные слизистые выделения)
- цервицит, кольпит

Клиника

- жалобы (жжение, боли, дизурия)
- везикуллезные высыпания на гиперемизированном основании

Лечение

1. Азитромицин - 1 г per os однократно
2. Амоксициллин по 500 мг 3 раза в день - 7 дней
3. Джозамицин по 500 мг per os 3 раза в день - 7 дней
4. Эритромицин - 500 мг 4 раза в день - 7 дней

Лечение

1. Свечи «Пимафуцин» 1 раз в сутки per vag 6 – 9 дней
2. Таблетки Тержинан 1 раз в сутки per vag 10 дней.
3. Пимафуцин по 1 таблетке 4 раза в сутки per os 6-9 дней.
4. Гино-певорил 150 мг per vag 6 дней
5. Гинофорт 1 аппликатор

Лечение

1. Метронидазол гель 37,5 мг 2 раза/сут 5 дней
2. Клиндамицин крем 7 дней per vag
3. Тержинан 1 раз в сутки 10 дней per vag
4. Крем Далацин 2% 5 г на ночь 7 дней per vag
5. Метронидазол 500 мг внутрь 2 раза в сутки 5 дней
6. Орнидазол 500 мг 2 раза в сутки внутрь 5 дней.

Лечение

1. Метронидазол 500 мг 2 раза в день per os 5 дней
2. Орнидазол 500 мг 2 раза в сутки per os 5 дней.
3. Метронидазол 2г внутрь однократно
3. Тержинан per vag по 1 таб 10 дней
4. Метрогил по 1 свече per vag 7 дней
5. Фазижин – по 1 свече per vag 8- 10 дней

Лечение

1. Ацикловир 200 мг 5 раз в день или Валацикловир 500 мг 2 раза в день 5 дней per os.
2. Нормальный человеческий иммуноглобулин 25 мл в/в 3 дня
3. Крем Ацикловир 5% местно

Иммункоррекция

1. Виферон 150000 ЕД, 500000 ЕД, 1 млн ЕД, 3 млн ЕД per rectum
2. Генферон – per vag 125000 (лайт), 250000 (лайт), 500000 МЕ, 1 млн МЕ

По 2 свечи в день 10 дней

Иммункоррекция

1. Виферон per rectum 150000 ЕД, 500000 ЕД, 1 млн ЕД, 3 млн ЕД
2. Генферон – per vag 125000 (лайт), 250000 (лайт), 500000 МЕ, 1 млн МЕ

По 2 свечи в день

Контроль излеченности / ремиссии через 2-4 недели

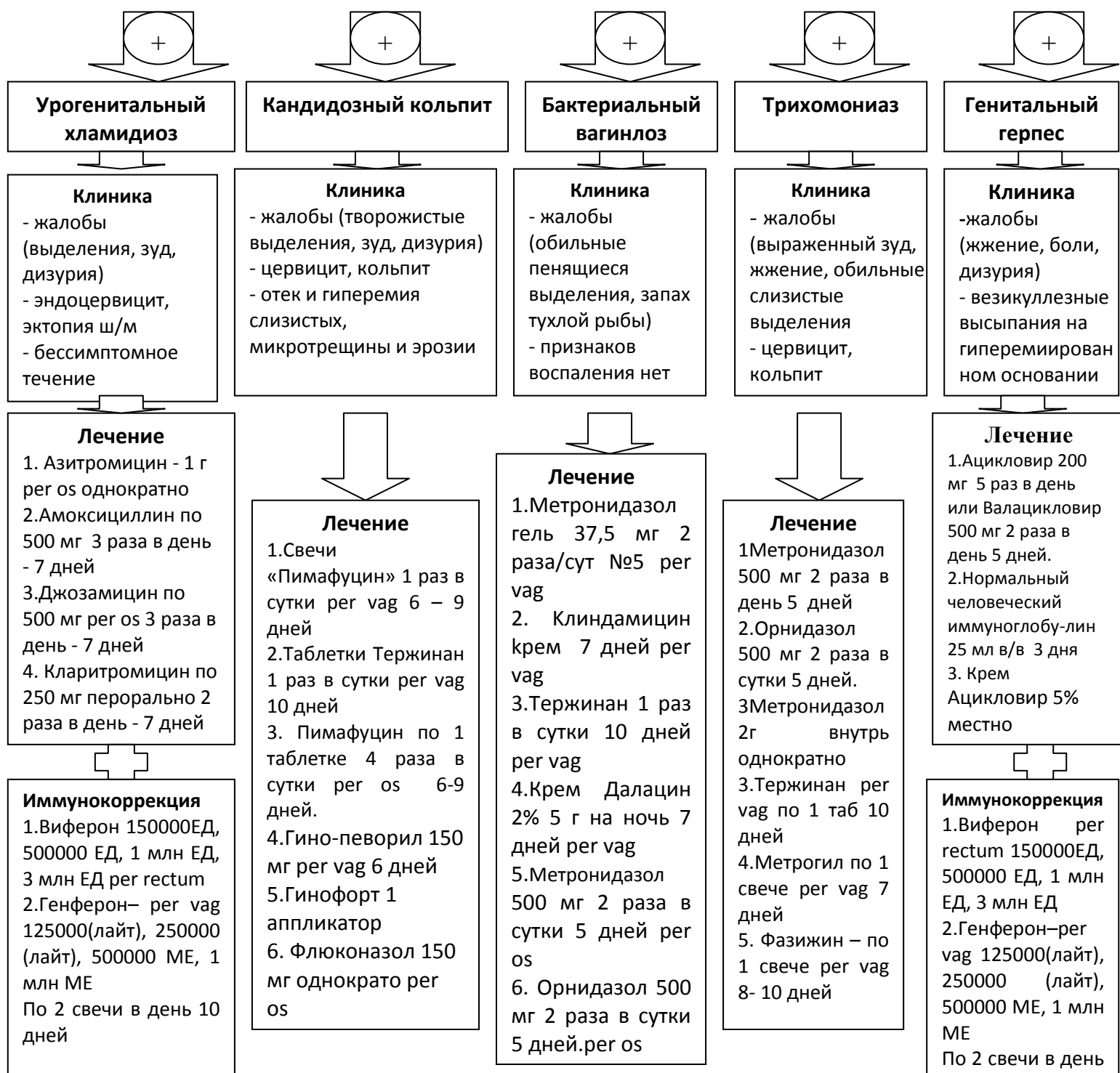
III ТРИМЕСТР БЕРЕМНОСТИ

При выявлении жалоб обследование

1. Мазок на флору

2. Культуральное исследование влагалищного отделяемого

3. ПЦР (хламидии, микоплазмы, ВПГ, ЦМВ)



Контроль излеченности / ремиссии через 2-4 недели

16. Ситуационные задачи

ЗАДАЧА №1.

Беременность 19 недель. Жалобы пациентка не предъявляет. На основании культурального и серологического методов исследования диагностирован хламидиоз.

Выберите правильные ответы.

ВОПРОС №1

КАКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ ВО II ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ?

1. вильпрофен
2. ровамицин
3. клацид
4. клабакс

ВОПРОС №2

КАКИЕ ВОЗМОЖНЫ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ?

1. конъюнктивит
2. фарингит
3. воспаление среднего уха
4. пневмония

ЗАДАЧА №2.

У беременной в сроке 18 недель выявлена цитомегаловирусная инфекция. Жалобы пациентка не предъявляет, беременность протекает без осложнений, по данным УЗИ – прогрессирующая беременность 18 недель.

Выберите правильные ответы.

ВОПРОС №1

КАКОВА ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА В ДАННОМ СЛУЧАЕ?

1. при появлении УЗ признаков ВУИ – проведение патогенетической терапии
2. проведение терапии, направленной на профилактику ВУИ
3. проведение терапии, направленной на профилактику ВУИ, накануне родоразрешения
4. прерывание беременности

ВОПРОС №2

КАКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ВОЗМОЖНЫ В ДАННОМ СЛУЧАЕ?

1. антенатальная гибель плода
2. преждевременные роды
3. дисэмбриогенетические нарушения у плода
4. развитие гестоза и ФПН

ВОПРОС №3**КАКОЙ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ К ПЛОДУ ПРИ ЦМВ?**

1. гематогенный
2. восходящий
3. нисходящий
4. контактный

ЗАДАЧА №3.

У беременной 26 лет в сроке 36 недель впервые отмечены проявления генитальной герпетической инфекции. По данным УЗИ – признаков ВУИ не выявлено, МПК и ФПК не нарушены.

Выберите правильные ответы.

ВОПРОС №1**КАКОВА ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА В ДАННОМ СЛУЧАЕ?**

1. пероральный прием ацикловира
2. в/венные инфузии ацикловира
3. в/венные инфузии человеческого Jg
4. вагинальные суппозитории КИПферон

ВОПРОС №2**В КАКОЙ ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ РИСК ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ ОТ МАТЕРИ НАИВЫСШИЙ?**

1. I триместр
2. II триместр
3. III триместр
4. Роды

ЗАДАЧА №4.

Первобеременная 30 лет, срок гестации 38 недель, обратилась к врачу в женскую консультацию с жалобами на герпетические высыпания в области наружных половых органов, слабость, подъем температуры тела до 38. На основании данных ПЦР выявлен ВПГ тип 1. В анамнезе указаний на эпизоды генитального герпеса нет. Матка увеличена соответственно сроку беременности, сердцебиение плода 140-160 уд в 1 мин. При влагалищном исследовании шейка матки длиной 2,5 см, плотная, выделения слизистые обильные, головка плода прижата ко входу в малый таз.

Выберите один правильный ответ.

ВОПРОС №1**КАКОВ РИСК ВЕРТИКАЛЬНОЙ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ К ПЛОДУ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ЭПИЗОДЕ ВПГ?**

1. 2-4%
2. 20%
3. 50%
4. 100%

ВОПРОС №2

КАКОЙ МЕТОД РОДОРАЗРЕШЕНИЯ НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНЫЙ В ЭТОМ СЛУЧАЕ?

1. роды через естественные родовые пути
2. амниотомия, роды через естественные родовые пути
3. роды через естественные родовые пути, акушерские щипцы
4. кесарево сечение

ЗАДАЧА №5.

Беременная К. 30 лет поступила в стационар в связи с жалобами на тянущие боли внизу живота и мажущие кровянистые выделения из половых путей с запахом. В анамнезе 3 самопроизвольных выкидыша (в течение последних 1,5 лет), носительство вируса Коксаки и цитомегаловируса. При влагалищном исследовании: шейка матки конической формы, эрозирована, наружный зев пропускает кончик пальца, матка возбудима при пальпации, увеличена до 12 недель беременности, придатки без особенностей, своды глубокие, выделения из половых путей кровянистые скудные. На руках результаты микробиологического исследования: выявлены микоплазмы и хламидии. Данные УЗИ: Беременность 12-13 недель. Начавшийся самопроизвольный выкидыш.

Выберите один правильный ответ.

ВОПРОС №1

СФОРМУЛИРУЙТЕ ПОЛНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ.

1. начавшийся самопроизвольный выкидыш при беременности 12-13 недель. Привычное невынашивание беременности. Носительство цитомегаловирусной и энтеровирусной инфекции. Эрозия шейки матки. Микоплазмоз. Хламидиоз. ОАГА.
2. беременность 12-13 недель. Носительство ЦМВ и Коксаки вирусной инфекции. Эрозия шейки матки. Хламидиоз и микоплазмоз.
3. угроза самопроизвольного прерывания беременности 12-13 недель при носительстве вирусных и бактериальных инфекций.
4. все варианты неверны.

ВОПРОС №2

В КАКИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ НЕОБХОДИМО ВВОДИТЬ ИМУНОГЛОБУЛИН?

1. в 10-11, 20-22 и 33-34 недели.
2. в 6-8, 24 недели и перед родами.
3. перед родами.
4. по показаниям, в зависимости от состояния беременной.

ВОПРОС №3

КАКОВА ДАЛЬНЕЙШАЯ ТАКТИКА ВРАЧА Ж/К?

1. определение вирусурии в осадке мочи, обследование на ИППП методом ПЦР, контроль УЗИ через 5-7 дней.

2. спазмолитическая, гемостатическая и витаминная терапия.
3. провести терапию хламидиоза и микоплазмоза.
4. микробиологический мониторинг каждые 2-3 недели.

ЗАДАЧА №6

Первобеременная в сроке 4-5 недель беременности перенесла грипп с повышением температуры тела до 39 градусов. Никаких медикаментов, кроме настоя трав, меда и молока не использовала. Через 2 недели после выздоровления отметила появление тянущих болей внизу живота, усиление тошноты и рвота до 2-3 раз в день. С вышеперечисленными жалобами обратилась к врачу в ж/к и была направлена на УЗИ. По данным УЗИ поставлен срок беременности 4-5 недель, эмбрион четко не визуализировался, сердцебиение отсутствовало. Рекомендовано контрольное УЗИ через 7 дней.

Выберите один правильный ответ.

ВОПРОС №1

ВАШ ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

1. беременность 4-5 недель. Угроза самопроизвольного прерывания. Токсикоз первой половины.
2. замершая беременность 4-5 недель. Угроза самопроизвольного выкидыша. Токсикоз.
3. начавшийся самопроизвольный выкидыш при беременности малого срока. Токсикоз первой половины.
4. беременность малого срока. Токсикоз первой половины.

ВОПРОС №2

КАКОВА ДАЛЬНЕЙШАЯ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ?

1. контроль УЗИ через 7 дней.
2. оперативное удаление плодного яйца.
3. антибактериальная терапия.
4. терапия, направленная на пролонгирование беременности.

ВОПРОС №3

ПЕРЕЧИСЛИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ БЕРЕМЕННОСТИ?

1. генетические причины.
2. эндокринные нарушения.
3. вирусная инфекция в периоде эмбриогенеза (3-8 нед).
4. несовместимость плода и матери по Rh-фактору.

ЗАДАЧА №7

Повторнобеременная 38 лет поступила по скорой в родильный дом с регулярной родовой деятельностью. При влагалищном исследовании: шейка матки сглажена, открытие маточного зева 4 см, плодный пузырь цел вялый, отмечается подтекание околоплодных вод, предлежит головка плода. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 ударов в минуту. Предполагаемый срок беременности 38-39 недель. Окружность живота не

соответствует (меньше) предполагаемому сроку беременности. Видимых отеков нет, артериальное давление в норме. Из анамнеза: первые роды 5 лет назад гипотрофичным плодом на 37-38 неделе беременности, осложненной фетоплацентарной недостаточностью и гестозом средней тяжести. Во время настоящей беременности отмечалось многоводие на 26 неделе беременности, компенсированное после стационарного лечения. На руках у беременной анализы крови на HbS Ag – положительны (носительство?) и данные последнего УЗИ (Беременность 34-35 недель. Задержка внутриутробного роста плода 1 степени. Умеренное маловодие).

Выберите один правильный ответ.

ВОПРОС №1

ВАШ ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ?

1. беременность 38-39 недель. Головное предлежание. ФПН. ЗРП.
2. первый период вторых самопроизвольных родов в головном предлежании. ЗРП 1 степени. Маловодие.
3. беременность 38-39 недель. Головное предлежание. Первый период родов. Высокий боковой разрыв плодного пузыря. ФПН. Маловодие. ЗРП 1 ст. Носительство HbS АГ.
4. беременность 38-39 недель. Головное предлежание. ФПН. Носительство HbS АГ.

ВОПРОС №2

КАКОВА ТАКТИКА ДАЛЬНЕЙШЕГО ВЕДЕНИЯ РОДОВ?

1. продолжить консервативное ведение родов.
2. выполнить операцию кесарева сечения в экстренном порядке.
3. произвести амниотомию.
4. произвести ЭКГ исследование.

ВОПРОС №3

КАКИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МАНИПУЛЯЦИИ НЕОБХОДИМО ПРОИЗВЕСТИ С НОВОРОЖДЕННЫМ?

1. в первые 12 часов после рождения в/м ввести новорожденному специфический иммуноглобулин в дозе 0,5 мл.
2. сразу после рождения держать выше материнского положения и незамедлительно пережать пуповину.
3. ввести антирезус-иммуноглобулин в дозе 0,5 мл.
4. немедленно ввести иммунную сыворотку.

ЗАДАЧА № 8

Беременная 25 лет наблюдается в ж/к с 8 недель беременности (в настоящее время срок беременности 16-17 недель). Периодически отмечает появление беловатых выделений из половых путей с неприятным запахом, иногда с зудом. Неоднократно проводилась антимикотическая терапия. Беременная обследована на хламидийную и микоплазменную инфекцию, инфекции исключены. В последнее время появились тянущие боли внизу живота.

Выберите один правильный ответ.

ВОПРОС №1**ВАШ ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ?**

1. беременность 16-17 недель. Хронический кандидозный кольпит.
2. беременность 16-17 недель. Бактериальный вагиноз.
3. беременность 16-17 недель. Бактериальный вагиноз. Хронический кандидозный кольпит.
4. беременность 16-17 недель. Угроза самопроизвольного выкидыша. Рецидивирующий бактериальный вагиноз.

ВОПРОС №2**КАКИЕ ДАННЫЕ ВАМ НЕОБХОДИМЫ ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ ДИАГНОЗА?**

- 1.УЗИ.
- 2.бактериологическое исследование.
3. микроскопия мазков по Граму.
4. аминный тест.

ЗАДАЧА №9.

Беременная Ц. на сроке 5-6 недель отметила появление головной боли, болей в суставах, общего недомогания и повышения температуры тела до 37-37,5 градусов. Через несколько дней, появилось слезотечение, резь в глазах и высыпания на коже.

При осмотре в ж/к врачом было выявлено увеличение околоушных и затылочных лимфатических узлов, их болезненность при пальпации. На кожных покровах (в основном на лице и туловище) обнаружена пятнисто-папулезная сыпь.

Выберите правильные ответы.

ВОПРОС №1**ВАШ ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.**

1. вирусный конъюнктивит.
2. краснуха.
3. лимфогранулематоз.
4. аллергический дерматит.

ВОПРОС №2**КАКОВА ТАКТИКА ДАЛЬНЕЙШЕГО ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОЙ?**

- 1.сохранение беременности при отсутствии патологии по данным УЗИ.
2. прерывание беременности.
3. серологическое обследование на краснуху.
4. контрацепция в течение 2 последующих лет.

ЗАДАЧА №10.

К врачу женской консультации обратилась беременная с жалобами на обильные жидкие выделения из влагалища. Срок беременности 18-19 недель. При осмотре слизистая влагалища гиперемирована, отделяемое обильное, пенистое с неприятным запахом.

Выберите один правильный ответ.

ВОПРОС №1

ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

1. бактериальный вагиноз
2. кандидозный кольпит.
3. трихомонадный кольпит
4. генитальный микоплазмоз

ВОПРОС №2

КАКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ
В ДАННОМ СЛУЧАЕ.

1. тержинан
2. тиберал
3. метронидазол
4. клиндамицин

Ответы на ситуационные задачи

№ задачи	№ вопроса	Правильный ответ
1	1	1,2,3,4
	2	1,2,3,4
2	1	1,3
	2	1,2,4
	3	1
3	1	1,3
	2	3,4
4	1	3
	2	4
5	1	1
	2	1
	3	1,2
6	1	2
	2	1,2,3
	3	3
7	1	3
	2	1,3
	3	1,2
8	1	4
	2	1,2,3
9	1	1,2
	2	2,3
10	1	1
	2	1,3,4

17. Тестовые задания

Выбрать правильные ответы

1. ЧТО ВЛИЯЕТ НА ФОРМИРОВАНИЕ КОЛОНИЗАЦИОННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ВЛАГАЛИЩА?

1. рН
2. перекись водорода
3. иммунная система
4. адгезивная конкурентноспособность микроорганизмов

Выбрать один правильный ответ

2. КАКОЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИНЯТ ЗА «ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ» ДИАГНОСТИКИ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ?

1. культуральный
2. ПЦР
3. прямой иммунофлюоресцентный метод
4. иммуноферментный анализ

Выбрать правильные ответы

3. КАКИЕ ПРЕПАРАТЫ ОБЛАДАЮТ АНТИМИКОТИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ?

1. пимафуцин
2. ацилакт
3. клотримазол
4. жлемик

Выбрать правильные ответы

4. ДЛЯ ЭТИОТРОПНОГО ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ВАГИНАЛЬНЫЕ СУППОЗИТОРИИ:

1. Тержинан
2. Бетадин
3. Флагил
4. Ацилакт

5. НАЗОВИТЕ ГРУППЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ЭФФЕКТИВНЫХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА:

1. макролиды
2. фторхинолоны
3. тетрациклины
4. цефалоспорины

6. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ ЯВЛЯЕТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ:

1. выявление эхо-маркеров хромосомных аномалий у плода.
2. X-сцепленные заболевания в семье.
3. рождение предыдущего ребенка с хромосомными аномалиями или врожденными пороками развития.
4. определение пола плода.

7. АБСОЛЮТНЫМ ПОКАЗАНИЕМ К ПРЕРЫВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. наличие уреоплазменной и микоплазменной инфекции.
2. краснуха.
3. гонорея.
4. В-19 парвовирусная инфекция.

8. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕАЛИЗАЦИИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ В I ТРИМЕСТРЕ:

1. неразвивающаяся беременность
2. внутриутробная пневмония
3. истинные пороки развития
4. псевдопороки развития

9. ВСЕМ ЖЕНЩИНАМ, ПЛАНИРУЮЩИМ БЕРЕМЕННОСТЬ, РЕКОМЕНДУЕТСЯ ПРОВЕДЕНИЕ СЛЕДУЮЩИХ ПРИВИВОК:

1. Varicella zoster virus-вакцина, вакцина от кори и паротита для неболевших этими заболеваниями.
2. вакцина от гепатита В и вакцина от краснухи для не болевших краснухой.
3. вакцина от гриппа в осенне-зимний период и вакцина от полиомиелита при поездках в эндемичные зоны в случае, если последняя вакцинация проводилась более 10 лет назад.
4. вакцина против ВПГ при наличии тяжелых форм генитального герпеса.

Установите соответствия

10. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОСЛЕ КОНТАКТА С КРАСНУХОЙ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СЕРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ (УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ ДАННЫМИ ИССЛЕДОВАНИЯ И ВРАЧЕБНОЙ ТАКТИКОЙ):

1. (-) IgM, (+) IgG
2. (-) IgM, (-) IgG
3. (+) IgM, (+) IgG
4. (+) IgM, (-) IgG

- А. Отсутствие иммунитета, контроль через 2 – 3 недели; дальнейшая тактика по результатам парной сыворотки.
- Б. Перенесенная ранее инфекция, опасности для эмбриона и плода нет.
- В. Подозрение на острую инфекцию, при отсутствии клинической картины – в парной сыворотке через 2 – 3 недели 4-х кратное повышение титров подтверждает острую краснуху; в первые 16 недель – прерывание беременности.
- Г. Подозрение на острую инфекцию, в парной сыворотке через 2 – 3 недели появление IgG подтверждает острую краснуху; в первые 16 недель – прерывание беременности.

Выбрать правильные ответы

11. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ИЗВЕСТНЫЕ ВИДЫ ГРИБОВ РОДА CANDIDA.

1. Candida tropicalis;
2. Candida albicans;
3. Candida parapsilosis;
4. Candida glabrata.

Выберите одно правильное утверждение:

12. КАКОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ ПРАВИЛЬНО В ОТНОШЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА.

1. грибы – грамотрицательные, полиморфные микроорганизмы, не имеющие клеточной стенки.
2. «золотым стандартом» в лабораторной диагностике грибковой инфекции остается метод ПЦР
3. препаратами выбора при лечении урогенитального кандидоза являются полиеновые антибиотики и дериваты азола.
4. острый урогенитальный кандидоз в I триместре является абсолютным показанием для прерывания беременности.

Выбрать правильные ответы:

13. КАКИЕ ПРЕПАРАТЫ РАЗРЕШЕНЫ ДЛЯ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА В I ТРИМЕСТРЕ.

- 1 «далацин» вагинальный крем.
- 2.свечи «Бетадин».
- 3.свечи «Пимафуцин».
- 4.свечи «Тержинан».

Выбрать правильные ответы:

14. КАКИЕ ПРЕПАРАТЫ ЗАПРЕЩЕНЫ ДЛЯ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА ВО II И III ТРИМЕСТРЕ.

1. «далацин» вагинальный крем.
2. свечи «Бетадин».

3. свечи «Тержинан».
4. мазь «Тетрациклиновая».

Выбрать правильные ответы:

15. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ПРЕПАРАТЫ, ЭФФЕКТИВНЫЕ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЭУБИОЗА ПОЛОВЫХ ПУТЕЙ.

1. бифидумбактерин.
2. ацилакт.
3. нормофлорин.
4. линекс.

16. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ ВО II ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ РАЗРЕШЕНЫ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, КРОМЕ:

1. джозамицин
2. спирамицин
3. клацид
4. гентамицин

Выбрать правильные ответы:

17. ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ЦМВ В I ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРЕДПОЛАГАЕТ:

1. октагам в/в капельно
2. ацикловир в/в капельно
3. все перечисленное верно
4. ничего из перечисленного

Выбрать один правильный ответ

18. УКАЖИТЕ СХЕМУ ЛЕЧЕНИЯ МИКОУРЕАПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ В I ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ:

1. с 14 нед джозамицин 500 мг 3 раза в сутки 10 дней
2. клацид 500 мг 1 раз в сутки 10-14 дней
3. фромилид 250 мг 2 раза в сутки 10 -14 нед
4. азивок 1 г однократно

Выбрать правильные ответы:

19. ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ВКЛЮЧАЕТ:

1. В/в кап введение человеческого Ig
2. В/в кап инфузии ацикловира
3. Ацикловир местно
4. Решение вопроса о прерывании беременности

Выбрать правильные ответы:

20. КАКИЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА В III ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ:

1. далацин – вагинальный крем
2. вагинальные таблетки тержинан
3. вагинальные таблетки клотримазол
4. вагинальные суппозитории Виферон

Выбрать правильные ответы:

21. НАЗОВИТЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ ВО II ТРИМЕСТРЕ:

1. джозамицин
2. спирамицин
3. кларитромицин
4. азитромицин

Выбрать правильные ответы:

22. В I ТРИМЕСТРЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРИХОМОНИАЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРЕДПОЛАГАЕТ:

1. метронидазол 500 мг 2 раза в сутки 7 дней
2. обработка влагалища борной кислотой
3. тиберал 1,5 мг однократно
4. с 10 нед – вагинальный таблетки тержинан

Выбрать правильные ответы:

23. ВЕРТИКАЛЬНАЯ ПЕРЕДАЧА ЦМВ РЕАЛИЗУЕТСЯ:

1. антенатально трансплацентарным путем.
2. антенатально восходящим путем.
3. интранатально контактным путем.
4. постнатально через грудное молоко при виролактини.

Выбрать правильные ответы:

24. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВЕРТИКАЛЬНОЙ ПЕРЕДАЧИ ВИЧ.

1. Трансплацентарный перенос свободных вирионов в результате различных повреждений фетоплацентарного барьера с последующим взаимодействием вируса с CD4-лимфоцитами плода.
2. Первичное инфицирование плаценты и накопление вируса в клетках Гофбауэра с последующим размножением вируса и переходом его к плоду.
3. Интранатальное инфицирование плода при контакте слизистых оболочек плода с инфицированной кровью или выделениями родового канала.

4. Постнатальное инфицирование, в основном, происходит при грудном вскармливании.

25. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ПУПОВИННОЙ КРОВИ НОВОРОЖДЕННОГО ЯВЛЯЕТСЯ:

1. рецидив или впервые возникший эпизод генитального герпеса у матери (IgM и IgG к ВПГ и антиген ВПГ).
2. ЦМВ-инфекция (IgM и IgG к ЦМВ и антиген ЦМВ, также исследуется слюна и моча новорожденного на антиген ЦМВ).
3. развитие ветряной оспы накануне родов (IgM и IgG к ВВЗ и антиген ВВЗ).
4. гепатит В и гепатит С (маркеры HBV и HCV).

Ответы на тестовые задания

№ вопроса	Правильный ответ
1	1,2,3,4
2	1
3	1,3
4	1,2,3
5	1,2,3
6	4
7	2,4
8	1,3
9	2,3
10	1Б, 2А, 3В, 4Г
11	1,2,3,4
12	3
13	2,3
14	2,4
15	1,2,3,4
16	4
17	3
18	1
19	1,2,3
20	1,2
21	1,2,3,4
22	2,4
23	1,3,4
24	1,3
25	1,2,3,4

18. Рекомендуемая литература

- 1.Акушерство. Национальное руководство.-М.:»ГЭОТАР-Медиа».-2007.-С.1125-1135.
- 2.Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем.-М.:Медицинская книга.-2001.-416с.
- 3.Безнощенко Г.Б., Долгих Т.И., Кривчик Г.В. Внутриутробные инфекции.-М.:Медицинская книга.-2003.-88с.
- 4.Воробьев А.А., Быков А.С. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии.-М.бмедицинское информационное агентство.-2003.-236с.
- 5.Гранитов В.М. Хламидиозы.-М.:Медицинская книга.-2000.-192с.
- 6.ДеЧерни Алан Х. Акушерство и гинекология.-М.-МЕДпресс-информ.-2009.-696с.
- 7.Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз.-СПб.:ООО»Нева-Люкс».-2001.-364с.
- 8.Полукчи А.К. Герпесвирусная инфекция.-М.: Эксмо.-2009.-304с.
- 9.Петерсон Эйко Э.Инфекции в акушерстве и гинекологии. Иллюстрированное руководство -М.- МЕДпресс-информ.-2007.-352с.
10. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. М.: «ГЭОТАР-Медиа».-1052с.
11. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение.-М.:»Триада-Х№».-2001.-471с.
12. Сидорова И.С., Макаров И.О., Матвиенко Н.А. Внутриутробные инфекции.-М.-МИА.-2006.-176с.
13. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Баев О.Р., Буданов П.В. Генитальные инфекции.-М.: Издательский Дом «Династия».-2003.-140с.
14. Савичева А.М., Башмакова М.А. Урогенитальный хламидиоз у женщин и его последствия.-М.: Издательство НГМА.-1998.-182с.
15. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений.-СПб.: Элби СПб.-2002.-352с.