

Влияние медико-социальных факторов на инвалидность вследствие травм длинных костей // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 1999. – Т. 2. №1 (9). – С.124-125.

9. Склянчук Е.Д., Зоря В.И., Гурьев В.В., Васильев А.П. Эндостальная декортикация как важнейший фактор эффективности хирургического лечения последствий тяжелой скелетной травмы с нарушением костной регенерации // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2009. – №1. – С.19-25.

10. Шевцов В.И., Аранович А.М. Лечение больных с неправильно сросшимися переломами костей голени, осложнен-

ными хроническим остеомиелитом // Современные методы лечения больных с травмами и их осложнениями: матер. Всеросс. науч.-практ. конф. – Курган, 2006. – С.456-457.

11. Cierny G. Infected Tibial Nonunion // Clin. Orthop. – 1999. – Vol. 360. – P.97-105.

12. Frost H.M. The Biology of Fracture Healing. An Overview for Clinicians. Part I // Clin. Orthop. and Rel. Res. – 1989. – Vol. 248. – P.283-293.

13. Vichnick D. Fracture healing // A basic science primer in Orthopedics / Ed. by F. Bronner, R. Worrel. – Williams & Wilkins, 1991. – 253 p.

Информация об авторах: Леонова Светлана Николаевна – к.м.н., ведущий научный сотрудник, 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, тел. (3952) 290364, e-mail: scrrs.irk@gmail.com; Рехов Алексей Владимирович – к.м.н., с.н.с.; Камака Алексей Леонидович – м.н.с.

© МАРЯНЯН А.Ю. – 2012

УДК: 616.97:618.2-08

ЛЕЧЕНИЕ УРЕАМИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Анаит Юрьевна Марьян

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета, зав. – д.м.н., проф. В.В. Флоренсов)

Резюме. Обследовано 577 женщин. У 485 женщин выявлена уреамикоплазменная инфекция. Выделены 4 группы: 1 группа (n=92) – беременные женщины, у которых не было обнаружено возбудителей урогенитальных инфекций (контрольная группа); 2 группа (n=173) – беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией, у которых был положительный эффект от антибактериальной терапии (полная микробиологическая эрадикация или уменьшение микробного числа); 3 группа (n=208) – беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией, у которых полностью отсутствовал эффект от лечения; 4 группа (n=104) – беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией, которым антибактериальная терапия не была проведена. Описана роль этиотропного лечения уреамикоплазменной инфекции у беременных и эффективность препаратов, применяемых при лечении данной инфекции. Выявлено, что специфическая терапия у беременных, имеющих уреамикоплазменную инфекцию, может быть применена только после установления этиологической роли этих микроорганизмов в развитии патологии матери и плода. В этом случае эффективным и безопасным антибиотиком для беременных может явиться джозамицин, при применении которого отмечено хорошая переносимость.

Ключевые слова: беременность, уреоплазмоз, микоплазмоз, лечение, джозамицин.

THE TREATMENT OF UREAMICOPLASMIC INFECTION IN PREGNANT WOMEN

A.Yu. Marianian

(Irkutsk State Medical University)

Summary. There have been examined 577 women. Ureamicoplasmas infection has been revealed in 485 women. They were divided into 4 groups: 1 group (n=92) – the pregnant women without urogenital infection (the checking group); 2 groups (n=173) – a pregnant women with ureamicoplasmic infection, who had a positive effect from antibacterial therapy (full microbiological eradication or reduction of the microbial number); 3 groups (n=208) – pregnant women with ureamicoplasmic infection, who had no any effect after treatment; 4 groups (n=104) – pregnant women with ureamicoplasmic infection, in whom antibacterial therapy was not organized. It was revealed that specific therapy in pregnant women with ureamicoplasmic infection may be applied only after the establishment of an etiological role of these microorganisms in the development of the pathology in mother and fetus. In this case, the effective and safe antibiotic for pregnant women can be dgozamicini, which has good tolerance.

Key words: pregnancy, ureaplasmas, mycoplasmas, treatment, dgozamicini.

В течение последних лет все больше ученых и клиницистов проявляют интерес к микоплазменной инфекции [23,29,38]. Мнения специалистов о значимости микоплазм в структуре акушерско-гинекологической патологии различны. Одни считают их сапрофитами, обосновывая это широким распространением инфекции; другие – условно патогенными организмами, выделяя критерии необходимости лечения; третьи полагают, что лечение необходимо в любом случае. Однако все авторы признают высокое распространение этих микроорганизмов и необходимость их дальнейшего изучения.

Ряд авторов [2;22] относят микоплазмы к абсолютным патогенам, ответственным за развитие определённых осложнений беременности, включая самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела, мертворождение, хореоамнионит, послеродовые осложнения у женщин.

Другие исследователи [4,15,17,24,28,30,31,34,35,37] отво-

дят микоплазмам роль комменсалов урогенитального тракта, способных лишь при определённых условиях вызывать инфекционные осложнения у матери и плода, чаще в ассоциации с другими патогенными и условно-патогенными микроорганизмами.

В последние десятилетия отмечено широкое распространение среди населения инфекций, передающихся половым путем и проявляющихся различными непатогномичными поражениями мочеполовой системы. Изменилась структура инфекционной заболеваемости беременных, а также плода и новорожденного. Резко возросла роль возбудителей заболеваний, передаваемых половым путем (хламидии, микоплазмы и уреоплазмы), вирусной инфекции (вирус простого герпеса, цитомегаловирус), анаэробной инфекции и грибов [5,9].

Микробная колонизация гениталий на фоне нарушения вагинального микробиоценоза может явиться начальным этапом инфекционного процесса и оказать неблагоприятное

воздействие на течение беременности и состояние плода. Заболеваемость урогенитальным уреоплазмозом в России с 1993 по 1999 гг. возросла в 3,9 раза, что в свою очередь явилось причиной увеличения показателя воспалительных заболеваний органов мочеполовой сферы, бесплодия, невынашивания беременности [7].

По данным литературы, частота уреамикоплазменной инфекции составляет 5-30% [12,21].

Такие факторы, как беременность, аборт, нарушение иммунологической реактивности организма усиливают патогенность микоплазм [2].

Частота выделения *Ureaplasma urealyticum* у беременных составляет 50-75%, *Mycoplasma hominis* – 20-25%. Во время беременности высеваемость уреамикоплазм увеличивается в 1,5-2 раза, что объясняется изменением иммунного и гормонального статуса женщины [1,11].

Социальную значимость этой инфекции подтверждают данные о том, что инфицированность *M. hominis* приводит к прерыванию беременности в 70-80% случаев. Исход беременности характеризуется частым ее недонашиванием – в 1,5 раза чаще, чем в контрольной группе. Пороки развития плода встречаются в 25-50% случаев. Часто наблюдается обсеменение околоплодных вод при восходящем пути инфицирования. По некоторым данным, при амниоцентезе *M. hominis* была выделена у 35% беременных, страдающих хориоамнионитом. У клинически здоровых беременных она выделялась в 8% случаев. По данным А.В. Цинзерлинга [25], внутриутробный микоплазмоз занимает одно из важнейших мест среди внутриутробных инфекций человека. На вальовом секционном материале детских стационаров за 1980-2000 гг. было показано, что внутриутробный микоплазмоз составил 34,4% по отношению ко всем другим внутриутробным инфекциям.

Недоношенные дети оказываются инфицированы микоплазмами в 3 раза чаще, чем доношенные. При внутриутробном микоплазмозе развивается генерализованный патологический процесс: поражаются органы дыхания и зрения плода, печень, почки, ЦНС, кожные покровы. Внутриутробная микоплазменная пневмония протекает, как правило, в виде интерстициальной пневмонии, сопровождающейся выраженными циркуляторными расстройствами, кровоизлияниями в альвеолы, образованием тромбов и глиалиновых мембран. Персистенция инфекции в крови объясняет высокий процент обнаружения микоплазм в амниотической полости (39%) при кесаревом сечении в тех случаях, когда у новорожденного определялась внутриутробная инфекция. По данным некоторых авторов, при выявлении микоплазменной инфекции в цервикальном канале и при отсутствии клинических признаков хориоамнионита в водах определяется высокий уровень интерлейкина-8, который является промедиатором, вызывающим бронхопупульмональную дисплазию у плода. В клинической картине с первых минут жизни определяются явления пневмонии и ателектаза легких, метаболический ацидоз, лейкопения и нейтропения.

Прослеживается определенная связь между инфицированием беременных женщин и рожениц урогенитальными микоплазмами и развитием у них септических осложнений после абортов и родов. Клиническое течение послеродового микоплазменного сепсиса характеризуется внезапным началом без предшествующего субфебрилитета и относительно благополучным состоянием пациентов. Обычно септическое состояние исчезает без специального лечения (транзиторная лихорадка). В США, например, *U. urealyticum* считается одним из важнейших патогенов, приводящих к послеродовым и послеоперационным эндометритам (Patai, 1998), терапия которых проводится макролидами или фторхинолонами.

Существует пять основных путей проникновения инфекции в организм беременной: восходящий, нисходящий, гематогенный, трансдецидуальный и смешанный. Наибольший риск представляет восходящий путь инфицирования [11].

По данным многих авторов, внутриутробное инфицирование плода, на современном этапе, является одной из наиболее важных проблем акушерства и перинатологии. Частота его колеблется от 6 до 53%, достигая 70% среди недоношенных детей. В структуре перинатальной смертности удельный вес внутриутробной инфекции составляет от 2 до 65,6% [6,11,27]. Такие разноречивые показатели объясняются трудностями диагностики данной патологии, которая ча-

сто скрывается за такими диагнозами, как внутриутробная гипоксия, асфиксия, родовая травма.

Учитывая, что у микоплазм отсутствует клеточная стенка, они устойчивы ко многим антибактериальным препаратам, действие которых связано с биосинтезом белков клеточной стенки, и чувствительностью к ингибиторам синтеза мембранных и внутрицитоплазматических белков. Это препараты таких групп, как тетрациклины – тетрациклин, доксициклин; макролиды – эритромицин, азитромицин, спирамицин; фторхинолоны – ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин, норфлоксацин. В последние годы многими учеными отмечается резистентность микоплазм к некоторым антибиотикам групп тетрациклина и макролидов [20].

Выбор антибиотика осуществляется с учетом срока беременности и чувствительности микроорганизмов. Учитывая смешанный состав возбудителей и характер микробных ассоциаций, предпочтение отдается препаратам широкого спектра действия. Параллельно с этиотропным лечением осуществляется коррекция иммунного статуса беременной, проводится создание колонизационной резистентности кишечника и влагалища [10,13,18,19].

В качестве препарата выбора при бактериальных инфекциях (микоплазмоз, уреоплазмоз, хламидиоз) во всех триместрах беременности предпочтительно использование джозамицина. Джозамицин – антибиотик из ряда макролидов, имеющий 16-членное лактоновое кольцо, соединенное с длинной боковой цепочкой, содержащей аминогликозид, эстрифицированный с алифатической угольной кислотой. Он хорошо проникает через биологические мембраны, быстро накапливается во внесосудистом русле, при этом создавая высокую концентрацию в тканях и клетках, накапливается в фагоцитах [3,16,26,36]. Предлагается 2 схемы применения джозамицина: 500 мг два раза в сутки в течение 12 дней и 500 мг 3 раза в сутки в течение 8 дней. Эффективность использования первой схемы составляет 83%, второй – 100%. Во втором и третьем триместрах, по некоторым рекомендациям, назначают кларитромицин по 250 мг перорально 2 раза в день в течение 10 дней. Начиная с 18-20 недель беременности, альтернативным препаратом является спирамицин по 3 млн МЕ внутрь 3 раза в день в течение 10 дней [19].

Что касается генитальных микоплазм, то в 2007 годуработан консенсус специалистов, занимающихся вопросами диагностики и терапии инфекций, ассоциированных с микоплазмами. Так как *M. genitalium* в настоящее время относят к патогенным микроорганизмам, то при выявлении этого микроорганизма всегда назначается этиотропное лечение. При выявлении *U. Urealyticum* и *M. hominis* (относящихся к условнопатогенным микроорганизмам) лечение следует назначать, если других бактериальных и вирусных агентов, кроме микоплазм, не выявлено при: наличии клинических и лабораторных признаков воспалительного процесса органов мочеполовой системы; предстоящих оперативных или других инвазивных лечебно-диагностических манипуляциях в области мочеполовых органов; отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе (невынашивание беременности, бесплодие, перинатальные потери и др.); осложненном течении настоящей беременности, предполагающим возможное инфицирование плода [8,15].

Лечение следует назначать при наличии у пациенток клинических проявлений воспалительного процесса и в том случае, если *U. urealyticum* и *M. hominis* выявляются в количестве более 104 КОЕ/мл. Наиболее активными антибиотиками *in vitro* для элиминации всех видов генитальных микоплазм являются из макролидов – джозамицин, из тетрациклинов – доксициклин. При выявлении *M. genitalium* наиболее эффективны азитромицин, джозамицин, доксициклин [15].

С точки зрения зарубежных авторов, лечение микоплазменной инфекции во время беременности не обоснованно и не приводит к снижению осложнений беременности [33,39].

По данным И.Ю. Фофиной (2007), при отсутствии клинико-лабораторных признаков воспалительных изменений при наличии у женщин микоплазм или других условнопатогенных микроорганизмов в цервикальном канале, антибактериальная терапия не считается показанной.

После лечения проводится контрольное обследование, включающее оценку клинических, ультразвуковых и доплерометрических данных, состояние микроценоза влагали-

ща через 1-7 сут. после лечения. Контрольное лабораторное обследование проводят культуральным методом и методом ПЦР через 4-6 недель.

Следует подчеркнуть, что в литературе мало сообщений о тактике ведения беременных с микоплазмозом и сроках его лечения.

Подводя итог анализу отечественной и зарубежной литературы по изучаемой теме, можно констатировать, что в последние годы сохраняется тенденция к увеличению частоты смешанной инфекции, в том числе *U. urealyticum*, *M. hominis* у беременных женщин. Остается еще малоизученными вопросы влияния уреамикоплазменной инфекции на течение беременности, родов, послеродового периода у женщин, на степень контаминации и процесс развития воспалительных заболеваний у рожденных ими детей. Недостаточно исследован вопрос о необходимости лечения указанной урогенитальной инфекции во время беременности.

Не смотря на это перед врачами-акушерами-гинекологами и венерологами повседневно встают вопросы о необходимости лечения, об адекватном выборе этиотропных препаратов и сроков лечения данной инфекции.

Цель исследования: изучить роль этиотропного лечения уреамикоплазменной инфекции у беременных и эффективность препаратов, применяемых при лечении данной инфекции.

Материалы и методы

Обследовано 577 женщин. Их возраст составил от 18 до 26 лет – 160, от 27 до 35 – 198 женщин, от 36 до 42 – 22.

Всем женщинам проводили комплексное лабораторное обследование, включавшее идентификацию наиболее распространенных урогенитальных инфекций (*N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *C. trachomatis*, дрожжеподобных грибов рода *Candida*, анаэробных и аэробных микроорганизмов). Для выявления генитальных микоплазм (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* и *Mycoplasma genitalium*) использовали метод ПЦР-анализа с тест системами «Литекс» (Москва), а для количественной оценки *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* использовали культуральный метод с помощью тест-системы DUO («Sanofi», Франция). Материалом для исследования явились отделяемое и соскоб влагалища, цервикального канала, уретры и центрифугат утренней свежесобранной мочи.

Для лечения беременных с уреамикоплазменной инфекцией мы руководствовались общими принципами и правилами, принятыми для этой категории больных. При уреамикоплазменной инфекции, препаратами выбора были препараты из группы макролидов. Использовали перорально эритромицин, спирамицин, джозамицин. Лечение проводили после 16 недель беременности. Контрольное обследование было через 1-1,5 месяца методом ПЦР и культуральным методом.

Суточные дозы антибиотиков составили: эритромицина – 1,0, разделенная на 4 приема; спирамицина – 9 млн. МЕ, разделенная на 3 приема; вильпрафена – 1,5, разделенная на 3 приема. Курс лечения эритромицином составил 14 дней, ровамицином – 10 дней, вильпрафеном – 10 дней.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программного комплекса Statistica v. 8.0, использовались непараметрические методы анализа. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Всего была пролечена 381 женщина, при лечении которых мы наблюдали следующие результаты: положительный результат от лечения был у 168 (44,1%) женщин, из которых этиологическое излечение, т.е. элиминация возбудителя – у 45 (11,8%) и уменьшение микробного числа – у 123 (32,3%) женщин; отсутствие эффекта от применения этиотропного препарата было у 213 (55,9%) женщин.

Этиологическое излечение при лечении джозамицином

наблюдалось у 26 (19,5%) беременных, тогда как при терапии спирамицином только у 17 (9,8%), что при статистической обработке для данного числа наблюдений оказалось статистически значимым ($p=0,031$), а у 2 (5,3%) женщин этиологическое выздоровление наступило при применении эритромицина, что при сравнении с эффективностью вильпрафена и ровамицидина статистически оказалось не значимым (табл. 1).

Таблица 1
Этиологическая эффективность препаратов при лечении уреамикоплазменной инфекции у беременных женщин

| Препараты | Число пролеченных женщин | Полный эффект (этиологическое выздоровление) | | Частичный эффект (снижение титра) | | Отсутствие эффекта от лечения | |
|-------------|--------------------------|--|-------|-----------------------------------|-------|-------------------------------|------|
| | | n | % | n | % | n | % |
| Джозамицин | 133 | 26 | 19,5* | 43 | 32,3 | 64 | 48,1 |
| Спирамицин | 174 | 17 | 9,8 | 54 | 31,03 | 103 | 59,2 |
| Эритромицин | 38 | 2 | 5,3 | 11 | 28,9 | 25 | 65,8 |
| Свечи | 36 | 0 | 0 | 15 | 41,7 | 21 | 58,3 |
| Всего | 381 | 45 | 11,8 | 123 | 32,3 | 213 | 55,9 |

Примечание: * $p<0,05$ – статистически значимые различия при сравнении эффективности джозамицина и спирамицина.

Уменьшение микробного числа было у 43 (32,3%) женщин с уреамикоплазменной инфекцией при лечении джозамицином, у 54 (31,03%) – при терапии спирамицином и у 11 (28,9%) беременных, которые принимали эритромицин. Кроме того, такой же эффект был получен у 15 женщин при местном лечении (свечи Метронидазол+Миконазол, т.е. «Клион Д» в течение 10 дней), однако, при статистической обработке статистически значимые различия не выявлено ($p=0,06$).

Отсутствие вообще какого-либо эффекта от лечения было у 64 женщин (48,1%), пролеченных вильпрафеном, у 103 (59,2%) – пролеченных ровамицином, у 25 беременных (65,8%) при терапии эритромицином и после курса местного лечения эффекта не было у 21 женщины (58,3%) ($p=0,086$).

Определенный интерес представляют показатели этиологической излеченности в зависимости от сроков начала терапии (табл. 2 а, б).

Таблица 2 (а)
Этиологическая эффективность препаратов группы макролидов у беременных женщин в зависимости от срока начала лечения

| Препараты | II триместр | | III триместр | |
|-----------------|---|------|---|------|
| | Полная и частичная элиминация микоплазм | | Полная и частичная элиминация микоплазм | |
| | n | % | n | % |
| Джозамицин | 51 | 50,5 | 18 | 56,3 |
| Спирамицин | 48 | 37,8 | 23 | 48,9 |
| Эритромицин | 10 | 35,7 | 3 | 30 |
| Местное лечение | 15 | 60 | 5 | 45,5 |

При сравнении эффективности антибактериальных пре-

Таблица 2 (б)

| Препараты | II триместр | | | | III триместр | | | |
|-----------------|------------------------------|------|------------------|------|------------------------------|------|------------------|------|
| | Этиологическое выздоровление | | Уменьшение титра | | Этиологическое выздоровление | | Уменьшение титра | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Джозамицин | 22 | 21,8 | 29 | 28,7 | 4 | 12,5 | 14 | 43,8 |
| Спирамицин | 12 | 9,4 | 36 | 28,3 | 5 | 10,6 | 18 | 38,3 |
| Эритромицин | 2 | 7,1 | 8 | 28,6 | 0 | 0 | 3 | 30 |
| Местное лечение | 5 | 20 | 10 | 40 | 0 | 0 | 5 | 45,5 |

паратов в зависимости от срока гестации, когда было начато лечение уреамикоплазменной инфекции не получено статистически значимых различий ($p=0,73$).

Так, эффективность джозамицина во втором триместре составила 50,5% и почти столько же в третьем триместре – 56,3%, при лечении спирамицина элиминация микоплазм наблюдалась во втором триместре в 37,8% случаев и в третьем триместре – 48,9%. Такая же тенденция прослеживалась при лечении эритромицином и местного курса терапии (свечи Метронидазол+Миконазол, т.е. «Клион Д»).

Сложность выбора антимикробного препарата, эффективного в отношении генитальных микоплазм, определяется их микробиологическими особенностями, прежде всего –

Таблица 3
Переносимость этиотропных препаратов

| Побочные эффекты | Джозамицин (n=133) | | Спирамицин (n=174) | | Эритромицин (n=38) | |
|----------------------|--------------------|------|--------------------|------|--------------------|-------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Потеря аппетита | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | 10,5 |
| Тошнота | 0 | 0 | 11 | 6,3 | 4 | 10,5 |
| Рвота однократная | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 5,3 |
| Рвота неоднократная | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Диарея однократная | 10 | 7,5 | 20 | 11,5 | 7 | 18,4 |
| Диарея неоднократная | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 5,3 |
| Головокружение | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Головная боль | 19 | 14,3 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Сонливость | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Кожные высыпания | 0 | 0 | 8 | 4,6 | 1 | 2,6 |
| Кандидоз | 19 | 14,3 | 80 | 45,9 | 23 | 60,5* |

Примечание: * - $p < 0,05$ – статистически значимые различия частоты побочных эффектов при лечении различными антибиотиками.

отсутствием клеточной стенки. Вследствие этого микоплазмы чувствительны к ингибиторам синтеза протеинов.

Проводимая нами специфическая терапия микоплазменной инфекции была неэффективна, т.к. элиминация возбудителя произошла только у 11,8% беременных.

В структуре побочных эффектов джозамицина одно-

кратная диарея была у 10 женщин, что составило 7,5%, головная боль и кандидоз влагалища – по 14,3%. При терапии спирамицином тошнота регистрировалась у 6,3% больных, однократная диарея – у 11,5%, кожные высыпания – у 4,5%, кандидоз влагалища – у 45,9%. При лечении эритромицином потеря аппетита и тошнота отмечалась по 10,5%, однократная рвота у 2 человек, однократная диарея – у 7 (18,4%) и у 2 женщин диарея была более одного раза (табл. 3).

Аллергическая реакция на эритромицин в виде кожных высыпаний была замечена у 2 беременных. Кандидоз влагалища регистрировался у 60,5% женщин, что по сравнению с кандидозом влагалища при терапии джозамицином и спирамицином была статистически значительно выше ($p=0,023$). Данный факт требует своевременной коррекции микробиоценоза у этой категории больных и профилактического использования фунгицидных препаратов, особенно при лечении спирамицином и эритромицином.

Таким образом, учитывая, что микоплазмы играют роль комменсалов урогенитального тракта, специфическая их терапия не должна проводиться. В случае выявления этиологической роли этих микроорганизмов в развитии патологии матери и плода при беременности проведение специфической терапии следует считать целесообразным. В этом случае наиболее эффективным и безопасным антибиотиком для беременных женщин может явиться назначение джозамицина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашкевич В.П. Заболевания, передаваемые половым путем. – Витебск, 1996. – 280 с.
2. Владимиров Н.Н., Третьякова А.Н., Владимирова Е.Л. // Вестник последипломного медицинского образования. – 2002. – №4. – С.21-22.
3. Гамова Н.А. Чувствительность к лекарственным препаратам *Ureaplasma urealyticum*, персистирующих в организме больных при хронических воспалительных заболеваниях урогенитального тракта // Журн. микробиологии. – 2003. – №4. – С.81-85.
4. Горисюк А.Ф., Иванов С.А. Микрофлора при негонококковых // Акт. вопр. дерматовенерологии. – Харьков, 1990. – 25 с.
5. Гуртовой Б.Л., Анкирская Л.С., Ванько Л.В. Внутриутробная бактериальная инфекция плода и новорожденного // Акушерство и гинекология. – 1994. – №4. – С.20-26.
6. Дурова А.А., Симакова Н.Г., Смирнова В.С. Этиология и патогенез внутриутробной инфекции // Акушерство и гинекология. – 1995. – №6. – С.9-12.
7. Кисина В.И. и др. Современное состояние вопроса о значении *Ureaplasma urealyticum* в генезе урогенитальных заболеваний // ИППП. – 2002. – №1. – С.8-16.
8. Кисина В.И., Забиров К.И., Мешков В.В., Загребина О.С. // Антибиотики и химиотерапия. – 2000. – Т. 45. №6. – С.29-32.
9. Козлова Л.В., Иванян А.Н., Грибко Т.В. Диагностика, профилактика и лечение внутриутробных инфекционных заболеваний. – Смоленск, 1997. – 228 с.
10. Короткий Н.Г., Воробьев С.В., Царев В.Н. Сравнительная клинико-лабораторная оценка эффективности антибиотиков при лечении больных с микоплазменной инфекцией // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2003. – №4. – С.58-62.
11. Краснополский В.И. Инфекция в акушерстве: Сб. науч. тр. – М., 1995. – 24 с.
12. Лысенко К.А., Тютюнюк В.Л. Перинатальные аспекты микоплазменной инфекции // Акушерство и гинекология. – 2007. – №4 – С.8-11.
13. Малова И.О. Вильпрафен в лечении смешанной хламидийно-микоплазменной инфекции урогенитального тракта у женщин репродуктивного возраста // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2004. – №3. – С.69-72.
14. Прилепская В.Н., Кисина В.И., Соколовский Е.В. и др. К вопросу о роли микоплазм в урогенитальной патологии // Гинекология. – 2007. – Т. 9. №1. – С.31-38.
15. Прилепская В.И., Фофанова И.Ю. Микоплазменная инфекция и беременность // Акушерство и гинекология. – 2007. – №4 – С.5-8.
16. Прохоренков В.И., Шапран М.В. Уреамикоплазменная инфекция: современное состояние чувствительности и резистентности к антибиотикам // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2006. – №2. – С.59-61.

17. Савичева А.М., Прилепская В.Н., Соколовский Е.В., Кисина В.И. Роль микоплазм в урогенитальной патологии женщин и их половых партнеров // Журнал акушерства и женских болезней. – 2008. – №1 – С.11-22.
18. Синальских А.И., Гучев И.А. Макролиды: современная концепция применения // Русский мед. журн. – 2003. – №2. – С.88-92.
19. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Буданов П.В. Система обследования и лечения беременных с нарушениями микроценоза родовых путей, инфекциями, передаваемыми половым путем, и восходящим инфицированием плода // Акушерство и гинекология. – 2003. – №1. – С.47-52.
20. Тараскина А.Е. и др. Антибиотикоустойчивость *Mycoplasma hominis* в клинической практике // ИППП. – 1999. – №2. – С.32-34.
21. Тареева Т.Г. и др. Патогенез, диагностика и лечение внутриутробных инфекций // Вестн. Рос. ассоц. акушерства и гинекологии. – 1994. – №1. – С.85-91.
22. Фомичева Е.Н., Зарубина Е.Н. Роль уреамикоплазменной и хламидийной инфекций в акушерской практике // Акушерство и гинекология. – 1997. – №2. – С.55-57.
23. Фофанова И.Ю. Особенности течения беременности при наличии урогенитальных микоплазм // Гинекология. – 2007. – Т. 9. – №1.
24. Хадсон М.М.Т. *Ureaplasma urealyticum* // ЗППП. – 1998. – №1. – С.3-10.
25. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. – М., 1997. – С.67-78.
26. Яценко С.В., Ольховский И.А., Рузаева Л.А. Чувствительность *Ureaplasma urealyticum* к антибиотикам // Клинич. микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2000. – №2. – С.47.
27. Carrol C.G., et al. Colonization and transmission of *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* // Brit. J. Obstet. Gynec. – 1996. – Vol. 103. №1. – P.54-59.
28. Gubelin H.W., et al. Molecular detection of *Mycoplasma genitalium* in men and pregnant women // Rev. Chilena. Infectol. – 2006. – Vol. 23. №1. – P.15-19.
29. Himmelreich R., Plagens H., Hilbert H., et al. Comparative analysis of the genome of the bacteria *Mycoplasma pneumoniae* and *Mycoplasma genitalium* // Nucl. Acids Res. – 1997. – Vol. 25. – P.701-712.
30. Judlin P. Genital mycoplasmas // Gynecol. Obstet. Fertil. – 2003. – Vol. 31. №11. – P.954-959.
31. Keane F.E.A., et al. The association of *Chlamydia trachomatis* and *Mycoplasmas genitalium* with nongonococcal urethritis: observations on heterosexual men and their partners // Int. J. STD. AIDS. – 2000. – №11. – P.435-439.
32. Patai K., Fuzi M., Kanjo A.N. Severe genital mycoplasma infection following cesarean section // Orv. Hertil. – 1998. – Vol. 139. №11. – P.641-643.
33. Raynes-Greenow C.H., et al. Antibiotics for ureaplasma in the vagina in pregnancy // Cochrane Database Syst. Rev. – 2004.

– №1. – P.37-67.

34. Razin S., Yoge V., Naot Y. Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas // Microbiol. Mol. Biol. – 1998. – №12. – P.1094-1156.

35. Robertson B.D., Meyer T.F. Genetic variation in pathogenic bacteria // Trends Genet. – 1992. – №8. – P.422-427.

36. Soltz-Szots J., et al. Bedeutung der Dosierung von Josamycin bei der Dthandlung von Chlamyditninfizierten Schwangeren. Ztschrift Hftkrankheiten // J. Infect. Dis. – 1989. – Vol. 64. №2. – P.129-131.

37. Uskula A., Kohl P.K. Genital mycoplasmas, including Mycoplasma genitalium, as sexually transmitted agents // Int. J. STD AIDS. – 2002. – Vol. 13. №2. – P.79-85.

38. Waites K.B., Katz B., Schelonka R.L. Mycoplasmas and ureaplasmas as neonatal pathogens // Clin. Microbiol. Rev. – 2005. – №18 (4). – P.757-789.

39. Zotter H., et al. Ureaplasma urealyticum pneumonia and isolation of U. urealyticum from endotracheal tube aspirates of preterm and full-term infants // Gynakol. Geburtshilfliche. Rundsch. – 1999. – Vol. 39. №4. – P.191-194.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания 1, ИГМУ, кафедра акушерства и гинекологии, тел. (3952) 685744; e-mail: anait_24@mail.ru, Марьяня Анаит Юрьевна – ассистент, к.м.н.

© МЫМРИНА А.Л., ГЕЛЛЕР Л.Н., ЖИЛИНА Н.М. – 2012
УДК 615.1 – 617.96

КЛАСТЕРИЗАЦИЯ КОММУНИКАЦИЙ ВО ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ВРАЧЕЙ И ПРОВИЗОРОВ НА ЭТАПЕ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Анна Лаврентьевна Мымрина^{1,2}, Лев Николаевич Геллер¹, Наталья Михайловна Жилина³
(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра управления и экономики фармации, зав. – д.ф.н., проф. Л.Н. Геллер; ²Городская клиническая больница №1 г. Новокузнецка, гл. врач – д.м.н., проф. Д.Г. Данцигер; ³Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. А.В. Колбаско, кафедра медицинской кибернетики и информатики, зав. – д.м.н., проф. Г.И. Чеченин)

Резюме. В статье представлены результаты разработки кластерной модели взаимодействия врача и провизора на этапе реанимации и интенсивной терапии и анализа ее влияния на результаты работы данного отделения. Кластерный подход в организации медицинской и фармацевтической помощи позволяет своевременно предоставлять фармацевтическую помощь необходимого уровня и содержания. Рассмотренная система кластерного подхода способствует снижению летальности (в 2,6 раз), сокращению длительности пребывания больного на койке (в 2,4 раза), а также позволяет снизить как прямые (в 1,86 раз) так и косвенные затраты медицинской организации.

Ключевые слова: фармацевтическая помощь, моделирование, кластерный подход, фармакотерапия, больные отделения реанимации и интенсивной терапии.

CLUSTERIZATION COMMUNICATIONS INTERACTION DOCTORS AND PHARMACISTS ON STAGE INTENSIVE CARE

A.L. Mymrina^{1,2}, L.N. Heller¹, N.M. Zilina³
(¹Irkutsk State Medical University; ²City Clinical Hospital №1 in Novokuznetsk; ³Novokuznetsk State Institute of Postgraduate Education)

Summary. The paper presents the results of the cluster model for the interaction of physicians and pharmacists at the stage of intensive care and analyze its impact on the results of this separation. The cluster approach in the organization of medical and pharmaceutical care, allows to provide the necessary level of pharmaceutical care and maintenance. The system of cluster approach helps to reduce mortality rate (2.6 times), the duration of patient's stay in ICU (2.4 times), and also allows to reduce both direct (in 1.86 times) as well as the indirect costs of the medical institution.

Key words: pharmaceutical care, simulation, cluster approach, drug therapy, patients of intensive care unit.

Медицинская помощь (МП) на стационарной ступени – это важнейший элемент системы здравоохранения, основная задача которого заключена в сохранении и восстановлении здоровья больных [4,5]. Деятельность врача на данной ступени направлена на лечение больных, находящихся в критическом состоянии (тяжелое течение и обострение хронических заболеваний, поражения при чрезвычайных ситуациях и т.д.). Важную роль в оказании своевременной МП в стационаре выполняет отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), в котором сосредоточен наиболее сложный контингент больных (степень тяжести состояния которых, по объективной прогностической шкале APACHE II составляет ≥ 9 баллов). Поскольку МП в ОРИТ относится к специализированным и высокотехнологическим видам, требующим своевременного качественного, количественного и временного наполнения содержания фармацевтической помощи (ФП), достижение конечного результата в значительной степени оказывает влияние на стоимость “вектора здоровья” [1]. В сложившихся условиях, на этапе реанимации и интенсивной терапии (ЭРИТ) крайне важен комплексный подход в организации лечебного процесса и фармакотерапии – сочетание профессионализма врачей-реаниматологов и провизоров больничной аптеки. Это обеспечивает своев-

ременное и эффективное применение необходимых лекарственных препаратов (ЛП) и расходных материалов [2,3].

В этой связи целью нашего исследования явилась разработка методического подхода по совершенствованию взаимодействия врача-реаниматолога и провизора в процессе оказания ФП и МП на основе кластерного принципа (моделирования) и оценка степени его влияния на показатели деятельности ОРИТ. Для научного обоснования и построения модели рационального взаимодействия кластеров системы: “провизор – врач – пациент”, нами была произведена их детализация. В ходе проведения исследования нами также было изучено взаимодействие процессов каждого уровня кластеров системы “провизор – врач – пациент”. Для достижения поставленной цели необходимо было решить задачи:

1. Изучить, проанализировать и подразделить процесс организации и оказания МП и ФП на ЭРИТ по уровням однородных по содержанию и направленности действий (услуг) – кластерных групп.

2. Произвести оценку степени влияния кластерной модели организации МП и ФП на показатели работы ОРИТ.

3. Научно обосновать целесообразность приоритетности дэскалационного принципа антибактериальной терапии (АБТ) на основании показателя степени тяжести состояния