

Е.И. БОРОВКОВА, д.м.н., Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России, кафедра акушерства и гинекологии

СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), – это группа заболеваний, основным путем передачи которых является половой. В настоящее время известно более 20 инфекций, передача которых связана с половым путем [2]. Среди них хламидийная и вирусная инфекции постепенно вытесняют возбудителей классических болезней бактериальной этиологии (сифилис, гонорея) как с точки зрения значимости, так и по частоте встречаемости.

Ключевые слова: инфекции, передаваемые половым путем, диагностика, фармакотерапия

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 заболевания шейки матки, внематочная беременность, тазовые боли, невынашивание беременности, внутриутробное инфицирование плода, повышение заболеваемости и смертности новорожденных [1].

Согласно МКБ 10-го пересмотра к ИППП относятся следующие возбудители (табл. 1) [1].

Согласно рекомендациям ВОЗ препараты, используемые для лечения ИППП, должны быть высокоэффективны (не менее 95%), иметь доступную цену, хорошую переносимость, возможность однократного применения перорально, воз-

можность применения во время беременности и медленное развитие к ним резистентности у микроорганизмов [1].

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. 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 первого выбора в связи с индивидуальной непереносимостью, беременностью, лактацией и сопутствующими состояниями и заболеваниями [2].

К специфическим видам лечения при ИППП относят превентивное и профилактическое лечение. Превентивное лечение проводят пациенткам, у которых был половой или тесный бытовой контакт с больными ранними формами сифилиса или гонорей, если с момента контакта с больным сифилисом прошло не более 2 мес., а гонорей – не более 14 дней. Превентивное лечение имеет очень важное значение для дальнейшего предотвращения распространения инфекции [2, 9].

Профилактическое лечение 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.

В настоящем обзоре мы коснемся только наиболее распространенных и значимых инфекций в практике врача акушера-гинеколога.

Таблица 1. Возбудители и инфекции, передаваемые половым путем

Возбудитель	Нозология
Бактерии	
1 Treponema pallidum	Сифилис
2 Neisseria gonorrhoeae	Гонорея
3 Chlamydia trachomatis	Урогенитальный хламидиоз
4 Haemophilus ducreyi	Шанкرويد (мягкий шанкр)
5 Calymmatobacterium granulomatis	Донованоз (гранулема паховая)
Вирусы	
1 Herpes simplex virus	Генитальный герпес
2 Hepatitis B, C	Гепатит В и С
3 Papillomavirus hominis	Папилломавирусные инфекции
4 ВИЧ	ВИЧ-инфекция
5 Molluscum contagiosum (MCV)	Контагиозный моллюск
Простейшие	
1 Trichomonas vaginalis	Урогенитальный трихомониаз
Паразиты	
1 Pthirus pubis	Птириаз (лобковая вошь)
2 Sarcoptes scabiei	Чесотка

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ХЛАМИДИОЗ

Частота хламидийной инфекции в популяции достигает 8–15%, ежегодно в мире регистрируется около 90 млн новых случаев заболевания. У пациентов репродуктивного возраста

хламидии наиболее часто ассоциируются с трихомонадами (39,5%), гарднереллами (15%), микоплазмами (12%), а в детском и пожилом возрасте – с золотистым стафилококком (21%) и грибами рода *Candida* (15%) [2].

Источником инфекции при урогенитальном хламидиозе является человек, болеющий острой или хронической формой заболевания с манифестным или бессимптомным течением. Возбудитель урогенитального хламидиоза обитает в эпителии мочеполювых органов, поэтому основным путем передачи инфекции является половой. Распространение в организме происходит каналикулярно (транскервикально, через маточные трубы), трансплацентарно, лимфогенно, гематогенно, а также при участии сперматозоидов. Для детей описывают антенатальный, интранатальный, контактно-бытовой и половой путь инфицирования.

Этиология. Хламидии – это мелкие грамтрицательные (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. ЭТ адаптированы к внеклеточному выживанию, обладают слабой метаболической активностью. 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 ч. Вирулентные ЭТ трансформируются в метаболически активные РТ (тельца Гальберштедтера – Провацекка) в течение 6–8 ч [7].

Процесс трансформации РТ в ЭТ занимает 36–42 ч, и на данном этапе обнаруживаются переходные формы (промежуточные тельца) хламидий. Закачивается жизненный цикл хламидий выходом ЭТ из эндосомы и разрушением инфицированной клетки. Через 48–72 ч освободившиеся ЭТ проникают в новые клетки-мишени [6].

Ключом к пониманию механизмов персистенции инфекции явилось открытие свойства ЭТ хламидий продуцировать антилизосомальные ферменты, препятствующие полноценному фагоцитозу микроорганизма. Хламидии способны трансформироваться в L-формы, что позволяет возбудителю ускользать от ранее образованных иммунной системой специфических антител. Обладая тропизмом к цилиндрическому эпителию, хламидии чаще всего вызывают эндоцервициты. В нормальном многослойном плоском эпителии у взрослых женщин хламидии не способны размножаться, однако у девочек нередко поражается и плоский эпителий влагалища и шейки матки.

Классификация. По топографии выделяют хламидийное поражение нижнего отдела урогенитального тракта (не осложненный хламидиоз) и восходящую хламидийную инфекцию (осложненный хламидиоз). К поражению нижнего отдела урогенитального тракта относится хламидийный уретрит, парауретрит, бартолинит, кольпит, эндоцервицит.

Восходящее распространение инфекции приводит к развитию эндометрита, сальпингита и сальпингоофорита, пельвиоперитонита, перигепатита, периаппендицита (аппендикулярно-генитальный синдром Фитц-Хью – Куртиса) [2].

По длительности заболевания различают свежий (с давностью заражения до 2 мес.) и хронический (с давностью заражения более 2 мес.) 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.

■ Согласно рекомендациям ВОЗ препараты, используемые для лечения ИППП, должны быть высокоэффективны (не менее 95%), иметь доступную цену, хорошую переносимость, возможность однократного применения перорально, возможность применения во время беременности и медленное развитие к ним резистентности у микроорганизмов

Клиника урогенитального хламидиоза. В 50–70% случаев урогенитальный хламидиоз протекают 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 [2].

Влияние на течение и исход беременности. Среди беременных частота выявления хламидийной инфекции колеблется от 2 до 24% и наиболее высока в группе молодых малообследованных пациенток. 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 мес. жизни возможна манифестация хламидийного пневмонита и отита среднего уха.

Диагностика урогенитального хламидиоза. Согласно рекомендациям ВОЗ диагностика урогенитального хламидиоза проводится в следующих случаях [4]:

- новорожденные при наличии диагностированной хламидийной инфекции у матери;
- хронический цистит;
- хронические воспалительные заболевания мочеполювой системы;
- эктопия шейки матки;
- нарушение менструального цикла по типу метроррагий;
- 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, мочевого канала, прямой кишки, конъюнктивы и др. В настоящее время основным методом диагностики урогенитального хламидиоза является ПЦР. Серологическое исследование необходимо проводить только для верификации венерической лимфогранулемы или для подтверждения хламидийной пневмонии у новорожденных.

ЛЕЧЕНИЕ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА

Из современных препаратов, активных в отношении хламидий, с учетом биологических свойств возбудителя используются тетрациклины, макролиды и фторхинолоны. Согласно клиническим рекомендациям Российского общества дерматовенерологов и косметологов от 2012 г. препаратами первого выбора являются [6, 7]:

- Доксициклина моногидрат 100 мг внутрь 2 раза в день 7 дней, или
- Джозамицин 500 мг 3 раза в день 7 дней, или
- Азитромицин 1,0 г внутрь однократно.

Альтернативная схема

- Левофлоксацин 500 мг внутрь 1 раз в день 7 дней или
- Офлоксацин 400 мг внутрь 2 раза в день 7 дней.

Беременные

- Джозамицин 500 мг 3 раза в день 7 дней.

При хламидийной инфекции органов малого таза

- Доксициклина моногидрат 100 мг внутрь 2 раза в день 14–21 день или
- Джозамицин 500 мг 3 раза в день 14–21 день

Альтернативная схема

- Левофлоксацин 500 мг внутрь 1 раз в день 14–21 день или
- Офлоксацин 400 мг внутрь 2 раза в день 14–21 день.

Беременные

- Джозамицин 500 мг 3 раза в день 7 дней.

Согласно рекомендациям Центра по контролю за заболеваемостью в США (CDC) и Европейских рекомендаций за 2012 г. препаратами выбора в терапии острого неосложненного хламидиоза являются азитромицин и доксициклин (табл. 2) [3, 7, 10].

Контроль излеченности проводится методом ПЦР через 30 дней.

Заболевание вызывается простейшим *Trichomonas vaginalis*

В развитых странах заболеваемость составляет 0,1–0,3%. По данным ВОЗ, заболеваемость по миру превышает 300 млн человек в год [8].

Классификация. В зависимости от длительности заболевания и интенсивности реакции организма выделяют:

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

У человека паразитируют 3 вида трихомонад: урогенитальные, ротовые (*Trichomonas tenax*) и кишечные (*Trichomonas hominis*).

Возбудителем урогенитального трихомоноза является вагинальная трихомонада – *Trichomonas vaginalis* – подвижный одноклеточный организм, приспособившийся в процессе эволюции к жизни в органах мочеполовой системы человека. Они являются факультативными анаэробами, не имеющими типичной дыхательной цепи (типичных митохондрий). Мочеполовой трихомоноз является многоочаговой инфекцией, передающейся половым путем. 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 [11].

Клиника. При остром трихомонозе 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 трихомонозе равен в среднем 5–15 дням [8].

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).

Таблица 2. Варианты антибактериальной терапии урогенитального хламидиоза во время беременности

Рекомендации ВОЗ	Рекомендации CDC (США)	Европейские рекомендации
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	Азитромицин 1 г внутрь однократно Эритромицин по 500 мг 4 раза в день внутрь – 7 дней	Азитромицин – 1 г внутрь однократно Кларитромицин по 250 мг внутрь 2 раза в день – 7 дней

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 понимают наличие трихомонад в организме человека при отсутствии клинических признаков заболевания. Частота трихомонадоносительства, по данным разных авторов, составляет от 2 до 41%. Трихомонадная инфекция не приводит к развитию выраженного иммунитета.

■ Учитывая, что хламидии обитают внутри клеток цилиндрического эпителия, в качестве материала для исследования используют соскобы (а не выделения) со слизистой оболочки уретры, шеечного канала, прямой кишки, конъюнктивы и др.

Влияние на течение и исход беременности. Трихомониаз увеличивает риск преждевременного излития околоплодных вод и преждевременных родов. Заражение плода возможно только интранатально. Антенатальное инфицирование невозможно в связи с тем, что плацентарный барьер непроницаем для трихомонад. У новорожденных девочек от женщин с острой инфекцией в 5% случаев диагностируется вульвит и вульвовагинит [2].

Диагностика. В качестве диагностических методов используется микроскопия нативного препарата, микроскопия мазка, окрашенного метиленовым синим и ПЦР 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 [12].

Лечение. Терапию необходимо проводить обоим половым партнерам. На фоне лечения целесообразно воздерживаться от половых контактов или использовать барьерную контрацепцию (презерватив). По рекомендациям ВОЗ оптимальным является применение препаратов 5-нитроимидазольного ряда (метронидазол или тинидазол). Разработана схема однократного приема высокой дозы препарата, эффективность которой достигает 90%. Однако возможно назначение и альтернативной схемы (метронидазол 500 мг 2 раза в день 5–7 дней или тинидазол 500 мг 2 раза в день 5 дней). Исключительно важным является терапия полового партнера, даже в случае, если трихомониаз у него не подтвержден [8].

Согласно международным рекомендациям препаратами первой линии являются [8]: метронидазол 500 мг внутрь 2 раза в сутки 7 дней,

или орнидазол 500 мг внутрь 2 раза в сутки 5 дней,
или тинидазол 500 мг внутрь 2 раза в сутки 5 дней.

При осложненном или рецидивирующем трихомониазе: метронидазол 500 мг внутрь 3 раза в день 7 дней или 2,0 г 1 раз в сутки 5 дней, или орнидазол 500 мг 2 раза внутрь 10 дней, или тинидазол 2,0 г внутрь 1 раз 3 дня.

Альтернативные схемы: метронидазол 2,0 г внутрь однократно, или орнидазол 1,5 г внутрь однократно, или тинидазол 2,0 г внутрь однократно.

Местная терапия: метронидазол – вагинальные таблетки 500 мг на ночь 6 дней или гель 0,75%-ный 5 дней.

Лечение трихомониаза во время беременности

В I триместре смазывают уретру и влагалище 4%-ным водным раствором метиленового синего, борной кислотой, H₂O₂, раствором протаргола. Возможно использование Тержинана с конца I триместра беременности (по 1 влагалищной таблетке в день 10 дней). Во II триместре проводится местная терапия с применением Тержинана – по 1 свече 10 дней вместе с системной терапией метронидазолом 500 мг 2 раза в сутки 5 дней. В III триместре: таблетированные препараты (метронидазол 500 мг 2 раза в день 5 дней) и местная терапия [10].

Контроль излеченности производится через 14 дней и включает ПЦР, нативный мазок или культуральный метод.

ГЕНИТАЛЬНЫЙ ГЕРПЕС

Герпес-вирусные инфекции – это группа инфекционных заболеваний, вызываемых представителями семейства герпес-вирусов (Herpesviridae), широко распространенных в природе и способных вызывать различные заболевания.

Эпидемиология. Свыше 90% людей инфицировано ВПГ 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).

Этиология. На сегодняшний день открыто более 100 представителей семейства вирусов герпеса, из них 8 типов патогенны для человека. Вирус простого герпеса 1-го и 2-го типа относится к подсемейству α-герпес вирусов и представляет собой двухцепочечный ДНК-вирус [5].

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

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. Генитальный герпес вызывают два серотипа вируса простого герпеса: ВПГ-1 и ВПГ-2. Заболевание передается преимущественно при половых контактах от больного генитальным герпесом или носителя ВПГ. Заражение может происходить в том случае, если у партнера рецидив болезни. Согласно результатам серологического исследования, выделяют первичную и рецидивирующую инфекцию [5].

Первичный генитальный герпес. 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. Однако в случаях клинически выраженного дебюта первичный генитальный герпес обычно проявляется после 1–10-дневного инкубационного периода и отличается от последующих рецидивов более тяжелым и продолжительным течением. Он характеризуется образованием на слизистых оболочках половых органов и прилежащих участках кожи сгруппированных везикулезных элементов на эритематозном фоне. 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 нед.

■ Только у 10,5% больных трихомониаз протекает как моноинфекция, в 89,5% случаев выявляют смешанные трихомонадные инфекции в различных комбинациях

Симптоматика разрешается на 2–3-й нед. с момента появления клинических признаков инфекции. Бессимптомное слущивание эпителия, поврежденного вирусом, наблюдается в течение последующих 2 нед. [2, 5].

Рецидивирующая инфекция диагностируется у пациентов, имеющих одновременно симптомы генитального герпеса и антитела к реактивированному типу. 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.

Среди факторов, способствующих рецидивированию ВПГ, выделяют снижение иммунологической реактивности, переохлаждение или перегрев организма, интеркуррентные заболевания, стресс и некоторые психические состояния, медицинские манипуляции (аборты, введение ВМК). Заболевание приобретает рецидивирующий характер у 70–85% от общего числа инфицированных пациенток. 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 призна-

ками заболевания являются пузырьки, эрозии, язвочки, экссудация, рецидивирующий характер высыпаний. 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 пруритогневротическую, при которых отсутствуют везикулезные элементы. Субклиническая форма генитального герпеса характеризуется микросимптоматикой (кратковременное появление на слизистой оболочке наружных гениталий поверхностных трещинок, сопровождающихся незначительным зудом) или полным отсутствием клинических проявлений.

Влияние на течение и исход беременности. 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% [2].

Диагностика ВПГ. Наряду с типичной клинической картиной заболевания, характеризующейся специфическими высыпаниями, для диагностики герпетической инфекции в настоящее время используются молекулярно-генетическая диагностика (ПЦР) и серологические методы.

Лечение вирусной инфекции. Основой лечения является раннее начало системной терапии противовирусными препаратами (табл. 3).

■ При наличии у беременной симптомов генитального герпеса накануне или у роженицы во время родов показано оперативное родоразрешение путем кесарева сечения. Однако при герпетическом поражении шейки матки и безводном промежутке более 4–6 ч оперативное родоразрешение не предупреждает заражения новорожденного

Лечение во время беременности. 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

Таблица 3. Схемы терапии генитального герпеса [5]

<p>Первичный эпизод генитального герпеса</p> <p>Ацикловир 200 мг внутрь 5 раз в день 5–10 дней, или Ацикловир 400 мг внутрь 3 раза в день 5–10 дней, или Валацикловир 500 мг внутрь 2 раза в день 5–10 дней, или Фамцикловир 250 мг внутрь 3 раза в день 5–10 дней</p>	<p>Лечение рецидива генитального герпеса</p> <p>Ацикловир 200 мг внутрь 5 раз в день 5 дней, или Ацикловир 400 мг внутрь 3 раза в день 5 дней, или Валацикловир 500 мг внутрь 2 раза в день 5 дней, или Валацикловир 1,0 г внутрь 2 раза в день 1 день, или Фамцикловир 150 мг внутрь 2 раза в день 5 дней, или Фамцикловир 1,0 г 2 раза в сутки внутрь 1 день</p>
<p>Короткий курс терапии – 1–2 дня</p> <p>Ацикловир 800 мг внутрь 3 раза в день 2 дня, или Фамцикловир 1,0 г внутрь 2 раза в день 1 день, или Валацикловир 500 мг 2 раза в день внутрь 3 дня</p>	<p>Супрессивная терапия (при частоте рецидивов более 6 раз в год)</p> <p>Ацикловир 400 мг внутрь 2 раза в день, или Валацикловир 500 мг внутрь 1 раз в день, или Фамцикловир 250 мг внутрь 2 раза в день</p>

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.

Лечение генитального герпеса у беременных [1, 2, 5]:

■ Ацикловир 200 мг внутрь 5 раз в день 5 дней или ацикловир 400 мг внутрь 3 раза в день 5 дней.

■ Ежедневная супрессивная терапия ацикловиром 400 мг 3 раза в сутки после 36 нед. для предотвращения рецидива заболевания.

■ Кесарево сечение проводят при первичном эпизоде герпеса за 6 нед. до родов и менее.

Если роды через естественные родовые пути неизбежны – не проводить амниотомии и диагностических инвазивных процедур.

При наличии у беременной симптомов генитального герпеса накануне или у роженицы во время родов показано оперативное родоразрешение путем кесарева сечения. Однако при герпетическом поражении шейки матки и безводном промежутке более 4–6 ч оперативное родоразрешение не предупреждает заражения новорожденного. Применение супрессивной терапии ацикловиром у беременных с рецидивирующим генитальным герпесом (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.



ЛИТЕРАТУРА

1. Ведение больных с инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями. Клинические рекомендации Российского общества дерматовенерологов и косметологов. М.: Деловой экспресс, 2012.
2. Макаров И.О., Боровкова Е.И. Бактериальные и вирусные инфекции в акушерстве и гинекологии. М.: МЕДпресс-информ, 2013.
3. 2012 European guideline for the organisation of a consultation for sexually transmitted infections (K.W. Radcliffe, S. Flew, A. Poder, M. Cusini).
4. 2012 IUSTI / WHO European STI Guidelines Editorial Board (Keith Radcliffe, Karen Babayan, Simon Barton, Michel Janier, Jorgen Skov Jensen, Lali Khotenashvili, Marita van de Laar, Willem van der Meijden, Harald Moi, Martino Neumann, Raj Patel, Angela Robinson, Jonathan Ross, Jackie Sherrard, Magnus Unemo).
5. 2012 European guideline for the management of genital herpes (Rajul Patel, Steven Alderson, Anna Geretti, Arvid Nilsen, Elizabeth Foley, Stephan Lautenschlager, John Green, Willem van der Meijden, Mikhail Gomborg, Harald Moi).
6. European guideline for the management of Chlamydia trachomatis infections. Revision date: July 2010. (E. Lanjouw, J.M. Ossewaarde, A. Sary, F. Boag).
7. European Branch of the International Union against Sexually Transmitted Infections (IUSTI Europe) and the European Office of the World Health Organisation (WHO-Europe).
8. Ginocchio C.C., Chapin K., Smith J.S. Prevalence of Trichomonas vaginalis and coinfection with Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae in the United States as determined by the Aptima Trichomonas vaginalis nucleic acid amplification assay. *J Clin Microbiol*, 2012, 50: 2601.
9. Sexually transmitted diseases: Overview of issues specific to adolescents (J.D. Fortenberry, A.B. Middleman, S.L. Kaplan, M.M. Torchia).
10. Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2011. Centers for Disease Control and Prevention. <http://www.cdc.gov/std/stats/>
11. Sobel JD, Subramanian C, Foxman B et al. Mixed vaginitis-more than coinfection and with therapeutic implications. *Curr Infect Dis Rep*, 2013, 15: 104.
12. Vijayakumari Malipatil, Shivkumar Madagi, Biplab Bhattacharjee. Sexually transmitted diseases putative drug target database: A comprehensive database of putative drug targets of pathogens identified by comparative genomics. *Indian J Pharmacol*, 2013, Sep.-Oct., 45 (5): 434-438.