Автор: Administrator
26.06.2008 13:17 -

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН (дир. – акад. РАМН В.И.Кулаков), Москва

В последние годы в связи с ростом числа воспалительных заболеваний все большее внимание уделяется поиску оптимальных путей решения проблем, связанных с воспалением. Актуальность этого направления определяется тенденцией к генерализации и хронизации воспалительных процессов, развитием серьезнейших патофизиологических и патоморфологических изменений в пораженных тканях, вовлечением в патологический процесс иммунной, нервной, эндокринной, репродуктивной и других систем организма.
Согласно определению академика РАН Г.И.Абелева"…воспаление – это реакция организма на чужеродные микроорганизмы и корпускулярные продукты тканевого распада. Это основной механизм естественного (врожденного) иммунитета, равно как начальный и заключительный этапы иммунитета приобретенного…".
Другими словами, воспаление – это сложная приспособительная сосудисто-тканевая реакция организма на воздействие различных болезнетворных агентов .

Значение воспаления двойственно. С биологической точки зрения, этот процесс имеет защитно-приспособительный характер, направлен на уничтожение агента, вызвавшего повреждение, и восстановление поврежденной ткани.
С клинических позиций, воспаление – это болезнь, характеризующаяся не только местными, но и общими проявлениями: лихорадкой, лейкоцитозом, изменениями состава белков крови, увеличением СОЭ, явлениями интоксикации, что по мере увеличения площади повреждения и выраженности альтерации и вследствие

резорбции токсичных продуктов может привести к тяжелейшим последствиям.
Еще в первом веке нашей эры римский врач Корнелиус Цельс отметил четыре кардинальных признака острого воспаления: краснота (rubor), припухлость (rumor), жар (calor) и боль (dolor). Позднее греческий врач Гален добавил к ним еще один – нарушение функции (functio laesa).
Морфологические изменения при воспалении складываются из трех взаимосвязанных фазовых компонентов – альтерации, экссудации и пролиферации.

Альтерация – повреждение ткани, которое морфологически проявляется различного вида дистрофией и некрозом и характеризуется выбросом биологически активных веществ – медиаторов воспаления.

Экссудация – это стадия, следующая за альтерацией. В этот период формируется воспалительный выпот (”экссудат”), источниками которого могут быть кровь, лимфа и местные клетки ткани, в которой развивается воспалительный процесс.
Формирование экссудата зависит как от микроциркуляторных изменений, так и от клеточных реакций, определяющих выраженность экссудации.

Пролиферация клеток является завершающей фазой воспаления. В очаге воспаления наблюдается пролиферация камбиальных клеток соединительной ткани, В- и Т-лимфоцитов, моноцитов, а также клеток

местной ткани, в которой разворачивается процесс воспаления, – мезотелиальных, эпителиальных клеток. Камбиальные клетки соединительной ткани в дальнейшем могут дифференцироваться в фибробласты, продуцирующие белок коллаген и гликозаминогликаны. Вследствие этого очень часто в исходе воспаления разрастается волокнистая соединительная ткань.

Дефицит воспалительного ответа

Неспецифический воспалительный и иммунный ответ в защите против инфекций действуют синергично. Дефицит (недостаточность) в любом из этих процессов часто приводит к повышенной восприимчивости к действию патогенных микроорганизмов. Клинически это проявляется в виде рецидивирующих, трудноизлечимых инфекционных болезней или в виде “оппортунистических” инфекций (к оппортунистическим относят инфекции, которые вызываются микроорганизмами, не являющимися из-за низкой вирулентности патогенными для человека с нормальной реактивностью). Недостаточность воспалительного ответа может быть обусловлена как морфофункциональным состоянием сосудов, так и нарушением функции

нейтрофилов
Дефицит воспалительного ответа, связанный с нарушением сосудистой реакции, может наблюдаться при сахарном диабете, при котором происходит утолщение базальной мембраны артериол, изменение их проницаемости, играющей важную роль в развитии воспаления. Выраженное сужение артериальных сосудов ограничивает количество крови, притекающей к поврежденной области при остром воспалении, что способствует уменьшению резистентности к инфекциям и наиболее часто наблюдается у пожилых больных, страдающих атеросклерозом.
Дефицит воспалительного ответа, обусловленный нарушением функции нейтрофилов, может быть связан с количественными и качественными их изменениями.
Также известно, что некоторые гормоны способны усиливать воспалительную реакцию. Это так называемые провоспалительные гормоны (минералокортикоиды, соматотропный гормон гипофиза, гипофизарный тиреостимулин, альдостерон). Другие, наоборот, уменьшают ее (глюкокортикоиды и адренокортикотропный гормон гипофиза). Их антивоспалительный эффект успешно используется в терапевтической

практике. Эти гормоны блокируют сосудистый и клеточный феномен воспаления, ингибируют подвижность лейкоцитов, усиливают лимфоцитолиз.
Холинергические вещества, стимулируя выброс медиаторов воспаления, действуют подобно провоспалительным гормонам, а адренергические, угнетая медиаторную активность, ведут себя подобно противовоспалительным гормонам.

Исход воспаления

При неосложненном остром воспалении ткань возвращается к нормальной жизнедеятельности путем разжижения и удаления экссудата и клеточного детрита макрофагами и лимфатической системой. Если при остром воспалении резко выражен некроз ткани, то восстановление ее происходит путем регенерации или замещения соединительной тканью с

формированием рубца.
Когда повреждающий агент не нейтрализуется при остром воспалительном ответе, развивается иммунный ответ, который приводит к развитию хронического воспаления.
Если в результате хронического воспаления достигается удаление или нейтрализация повреждающего агента, ткань также регенерирует, обычно путем фиброза.
В целом любое воспаление характеризуется:
Локализацией
паренхиматозное
интерстициальное (межуточное)
смешанное
Типом тканевой реакции
специфическое
неспецифическое
Характером течения
острое – до 2 мес
подострое – до 6 мес
хроническое – протекающее годами

Преобладанием того или компонента
альтеративного
экссудативного
пролиферативного

Альтеративное воспаление

Преобладает повреждение в виде дистрофии и некроза. По течению – острое воспаление, по локализации – паренхиматозное. Иногда этот вид воспаления может быть проявлением реакции гиперчувствительности немедленного типа. Исход зависит от глубины и площади поражения ткани и завершается, как правило, рубцеванием.

Автор: Administrator
26.06.2008 13:17 -

Экссудативное воспаление

Характеризуется преобладанием реакции сосудов микроциркуляторного русла с формированием экссудата, в то время как альтеративный и пролиферативный компоненты менее выражены. В зависимости от характера экссудата выделяют следующие виды экссудативного воспаления:

- серозное
- геморрагическое
- фибринозное
- гнойное
- катаральное
- смешанное.

Пролиферативное воспаление

Характеризуется преобладанием пролиферации клеток и, как правило, имеет хроническое течение. Может развиваться вслед за острым воспалительным ответом, который не приводит к уничтожению повреждающего агента, или может протекать без клинически видимой острой стадии. Диагностируется благодаря морфологическим особенностям, поскольку отличается от острого воспаления отсутствием

основных признаков: покраснения, припухлости, боли и повышения температуры. Выделяют следующие виды пролиферативного воспаления: межуточное (интерстициальное), гранулематозное, воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом. Очевидно, что понимание практическими врачами особенностей патогенеза воспаления способствует оказанию более адекватной и эффективной помощи на

разных этапах воспалительного процесса. К сожалению, в нашей стране по-прежнему отмечается тенденция к росту числа воспалительных заболеваний, в том числе и в практике врача акушера-гинеколога. Несвоевременное и неадекватное диагностирование и лечение воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) провоцирует развитие диспареунии, появление контактных кровотечений,

формирование опухолеподобных образований шейки, тела и придатков матки, может стать причиной бесплодия и невынашивания беременности, что отрицательно влияет на качество жизни, способствует инвалидизации женщин. ВЗОМТ у женщин представляют собой группу заболеваний (самостоятельных нозологических форм) в области верхних отделов репродуктивного тракта и могут включать в себя любую

комбинацию эндометрита, сальпингита, оофорита, тубоовариального абсцесса и тазового перитонита.
В России с 1995 по 1998 г . число женщин с впервые в жизни установленным диагнозом хламидиоза (на 100 тыс. женщин) выросло со 113,6 до 139,8; уреоплазмоза – с 74,2 до 130,0; урогенитального кандидоза – с 268,0 до 426,5.
В 1999 г . этот показатель в отношении хламидиоза вырос уже с 152,0 до 495,5, сифилиса – до 179,3 и гонореи – до 64,9.

Число больных с сальпингоофоритом выросло с 1206,1 на 100 тыс. женщин в 1997 г . до 1360,6 – в 1999 г . По сравнению с 1993 г . рост заболеваемости воспалительными процессами придатков матки составил 67%. Согласно результатам последних исследований, ВЗОМТ характеризуются полимикробной этиологией. Практически все микроорганизмы, присутствующие во влагалище (за исключением лакто- и

бифидобактерий), могут принимать участие в воспалительном процессе [7]. Однако ведущая роль принадлежит наиболее вирулентным микроорганизмам: представителям семейства Enterobacteriaceae (прежде всего кишечной палочке) и стафилококкам. Роль анаэробов как ко-патогенов также является общепризнанной, однако ее не следует переоценивать, так как ведущими возбудителями эти микроорганизмы не являются.

Чаще всего выделяются бактероиды, клостридии, пептострептококки, Mobiluncus spp.
Объектом интенсивных дискуссий стала этиологическая роль микоплазм. Эти микроорганизмы являются так называемыми мембранотропными агентами, они паразитируют на мембранах эпителиальных клеток, незначительная часть популяции может присутствовать

внутриклеточно. Микоплазмы присутствуют во влагалищной микрофлоре практически у всех женщин, однако подавляющее число видов являются сапрофитами и их выделение еще не свидетельствует об участии в воспалительном процессе. Только два вида (M.hominis и U.urealiticum) рассматриваются как возможные этиологические агенты, но даже для них этиологическая роль признается при исключении всех других причин воспаления.

По некоторым данным, при наличии хронического воспалительного процесса в различных отделах половой системы женщин у 70% отмечены хламидийная и уреаплазменная инфекции, а в случае бесплодного брака в половых путях супругов практически всегда можно обнаружить хламидии и уреаплазмы. Хламидии нередко встречаются в ассоциации с другими возбудителями половых инфекций, которые в значительной мере ухудшают

течение заболевания, существенно облегчают передачу ВИЧ-инфекции и становятся кофактором прогрессирования ВИЧ/СПИДа. Сочетание хламидий с гонококком отмечается у 33,7%, с уреамикоплазмозом – у 19,1%, с трихомонадами – у 31,3%, с гарднереллами – у 9,9%, с кандидозом – у 9% больных. Три различные инфекции одновременно диагностируются у 10,6%, 4–5 инфекций – у 5,6% женщин с ВЗОМТ. По-прежнему актуальна

проблема хронического урогенитального трихомониаза, так как часто он представляет собой смешанный протозойно-бактериальный процесс. Трихомонады способны поглощать, но не обязательно переваривать практически все известные возбудители инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), вызывая тем самым их интратрихомонадную персистенцию и транспорт вверх и вглубь, что создает трудности при лечении. До 72%

случаев заражения трихомониазом происходит от больного человека, чаще при внебрачных половых связях. Женщины, имеющие случайные половые связи, страдают трихомониазом в 3,5 раза чаще, чем имеющие одного полового партнера.
Наряду с микробным решающее место в распространении процесса занимают так называемые провоцирующие факторы. Данное понятие включает в себя физиологическое (менструация,

роды) или искусственное (аборт, внутриматочная контрацепция, гистероскопия, гистеросальпингография, операция, ЭКО) ослабление или повреждение барьерных механизмов шейки матки. Важное значение имеет общее состояние организма (анемия, ожирение, сахарный диабет и т.д.).
При поражении слизистой цервикального канала снижается эффективность ее барьерной функции, что способствует восходящему

инфицированию верхних отделов половых органов влагалищной микрофлорой при транспортной функции сперматозоидов или трихомонад.
В последнее время в распространении воспалительных заболеваний внутренних половых органов все более негативную роль играют социальные и поведенческие факторы, снижающие иммунную защиту от инфекции и предрасполагающие к ее

распространению. К социальным факторам относятся хронические стрессовые ситуации, низкий уровень жизни (недостаточное и нерациональное питание), хронический алкоголизм, наркомания.
Поведенческие факторы включают в себя раннее начало половой жизни, высокую частоту половых контактов, большое число половых партнеров, нетрадиционные формы половых контактов (орогенитальный, анальный),

половые отношения во время менструации и т.д.
Понимая важность всех перечисленных факторов, способствующих росту ВЗОМТ, необходимо особенно подчеркнуть значение перенесенных послеродовых и послеабортных гнойно-септических осложнений и в первую очередь неэффективное в прошлом лечение гонококковой, трихомонадной и хламидийной инфекций.
Однако, несмотря на признание

роли этих инфекций, диагностируются они при развившемся ВЗОМТ достаточно редко. Основная проблема микробиологической диагностики ВЗОМТ связана с трудностями получения патологического материала из очага инфекции. Взаимосвязь микрофлоры, выделяемой из влагалища и цервикального канала, и истинных возбудителей ВЗОМТ часто носит статистический характер. Для индивидуальной диагностики у конкретных

больных значение таких исследований бывает минимальным. Несколько более информативным является исследование материала, полученного из полости матки с помощью специальных приспособлений, предотвращающих его контаминацию влагалищной микрофлорой. Следует также обратить внимание на то, что диагностика гонорейной этиологии ВЗОМТ на основании микроскопии мазка малочувствительна (в отличие

от диагностики острой гонореи), необходимо использовать культуральные методы. Даже материал, получаемый при лапароскопии, при рутинном микробиологическом исследовании может отличаться низкой чувствительностью. В 63% случаев микрофлора не обнаруживается, поскольку локализуется в толще пораженных воспалением тканей и выявляется (подтверждается) только при

исследовании удаленных по показаниям придатков и матки. В этой связи целесообразен эмпирический подход к терапии ВЗОМТ, который должен проводиться у сексуально-активных, подверженных риску ИППП молодых женщин, при исключении другой причины заболевания и наличии следующих критериев: болезненности при пальпации внизу живота; болезненности в области придатков матки и болезненных тракциях шейки

матки при гинекологическом исследовании. Эти признаки соответствуют минимальным критериям ВОЗ для постановки диагноза ВЗОМТ. Завышенная диагностическая оценка в этой ситуации является оправданной, поскольку неправильно или запоздало поставленный диагноз может привести к серьезным для женщины последствиям. Могут использоваться и другие дополнительные критерии ВЗОМТ: повышение температура тела более 380С ,

патологические выделения из влагалища и(или) шейки матки, повышение СОЭ; повышение уровня С-реактивного белка, лабораторное подтверждение цервикальной инфекции, вызванной гонококками, трихомонадами, хламидиями. Однако решение о немедленном начале противовоспалительного лечения современными антибактериальными препаратами широкого спектра действия должно приниматься до появления перечисленных

дополнительных критериев ВЗОМТ и тем более до появления следующих доказательных критериев: гистопатологического обнаружения эндометрита при биопсии эндометрия; ультразвуковых данных, свидетельствующих о гидросактосальпинксе и(или) тубоовариальном образовании; соответствующих отклонений, обнаруженных при лапароскопии.
Схемы лечения ВЗОМТ должны эмпирически обеспечивать

элиминацию широкого спектра возможных патогенных микроорганизмов, включая хламидии, гонококки, трихомонады, грамотрицательные факультативные бактерии, анаэробы и стрептококки. Необходимо подчеркнуть, что схема лечения должна быть эффективна против трихомонад, гонококков и хламидий, так как отрицательные тесты на эти инфекции в эндоцервиксе не исключают наличие инфекции в

верхнем отделе репродуктивного тракта. С целью предотвращения осложнений рекомендуемая схема должна включать препараты, действующие на анаэробов. Лечение должно быть начато сразу же при установлении предварительного диагноза, так как профилактика отдаленных последствий развития цитокинового каскада и последующей аутоиммунной патологии взаимосвязана со сроками назначения

антибиотика. Такой подход может обеспечить достаточность амбулаторного перорального лечения. Решение о необходимости госпитализации принимается при безуспешном лечении пероральными антимикробными препаратами; нарастании интоксикации и т.д. Учитывая полиэтиологичность факторов, вызывающих ВЗОМТ, невозможно использование какой-либо монотерапии, поскольку ни один антибиотик или их комбинация не могут

рассматриваться как идеальные, кроме редких случаев, подтвержденных адекватным микробиологическим исследованием или при наличии специфической инфекции. Выбор терапии должен осуществляться с учетом эффективности, потенциальных экзогенных и эндогенных возбудителей, возможных осложнений, переносимости, стоимости и др. В этой связи возможно использование принципов

эмпирической терапии ВЗОМТ, рекомендованной Центром по контролю заболеваемости США (CDC), основанной на применении офлоксацина и метронидазола и предполагающей, что офлоксацин обеспечивает достаточную активность в отношении стафилококков, энтеробактерий, хламидий и гонококков, а метронидазол – в отношении трихомонад и анаэробов.
В частности, доказана эффективность модификации

этой схемы, которая выглядит следующим образом: офлоксин (400 мг 2 раза в день) + тиберал (500 мг 2 раза в день) в течение 15 дней. Фармакокинетический профиль препаратов (быстрое всасывание, высокие концентрации в тканях и жидкостях организма, продолжительный период элиминации) обеспечивает высокую терапевтическую эффективность схемы. Существуют и другие эффективные схемы антибиотикотерапии,

отвечающие основным упомянутым принципам. Некоторые из комбинаций антибактериальных препаратов: цефалоспорины III поколения, активные в отношении гонококков и энтеробактерий, в комбинации с тетрациклинами, действующими на хламидии; цефалоспорины II генерации в сочетании с тетрациклинами; клиндамицин + гентамицин. Получен также хороший эффект при использовании следующих сочетаний препаратов:

цефуроксим + метрогил, цефуроксим + гентамицин, цефуроксим + доксициклин, цефуроксим + метрогил + гентамицин, клиндамицин + гентамицин, фортум + доксициклин, клафоран + доксициклин.
Из антимикотиков препаратом выбора может быть флуконазол (дифлюкан, форкан, микосист), применяемый per os по 50–100 мг 1 раз в сутки на весь курс лечения антибиотиками. Возможно применение нистатина, пимафуцина.

Немаловажным в лечении ВЗОМТ является коррекция биоценоза. При отрицательных бактериоскопических результатах на споры грибов целесообразно применение эубиотиков: препаратов бифидумбактерин, лактобактерин, колибактерин, бификол, ацилакт, бифидумбактерин-форте по 5 доз 3 раза при субкомпенсированных формах дисбактериоза и по 10 доз 3 раза при декомпенсированных формах в сочетании со

стимуляторами роста нормальной микрофлоры кишечника (хилаком-форте по 40–60 капель 3 раза в день или пантотенатом кальция) и ферментами (фестал, энзистал, мезим-форте, панзинорм) по 1 таблетке при каждом приеме пищи.
Протеолитические ферменты могут быть животного (трипсин, химотрипсин) и растительного (террилитин) происхождения. Применение этих препаратов значительно повышает эффективность комплексной

терапии, способствует уменьшению рецидивов заболевания, предупреждает и снижает частоту перитубарных сращений. Кристаллический трипсин назначают по 10 мг 1 раз в день ежедневно внутримышечно в течение 5 дней. Затем или одновременно проводится этиотропная терапия. Террилитин вводят ректально или вагинально в дозе 600–1000 ЕД 2–3 раза в день в течение 5–10 дней. Затем или одновременно проводится этиотропное

лечение. Введение террилитина продолжают на протяжении всего курса лечения. Вобензим – таблетки, покрытые оболочкой, устойчивые к действию желудочного сока. В его состав входят: бромелаин (45 мг), папаин (60 мг), панкреатин (100 мг), химотрипсин (1 мг), трипсин (24 мг), амилаза (10 мг), липаза (10 мг), рутин (50 мг). Назначают по 3–5 капсул 3 раза в день на протяжении 3–5 нед.
В ряде случаев уместно применение вакцин. В

частности, препарат “Солко-триховак” – лиофилизат специально отобранных штаммов лактобацилл, основными показаниями к применению которого являются влагалищный трихомониаз и бактериальный вагиноз. Вакцину применяют одновременно с антибиотиками, а можно использовать в качестве монотерапии при торпидном течении трихомониаза и в случаях резистентности к химиотерапии. Индуцированные

вакцинацией антитела способны непосредственно воздействовать не только на влагалищные трихомонады, но и на анаэробную флору.
В последние годы в комплексную терапию смешанных инфекций включают иммуномодуляторы. Их действие направлено на повышение защитных сил организма и восстановление нарушенного, в основном Т-клеточного, звена иммунной системы. Это, в частности, такие препараты, как

Т-активин, тималин, миелопид, ларифан, ридостин и др. Они активизируют созревание макрофагов и других клеточных элементов, а следовательно, и защитных сил организма, восстанавливая функцию и повышая количество Т-лимфоцитов, что способствует повышению неспецифических защитных механизмов.
Действие иммуномодуляторов направлено на повышение защитных сил организма и восстановление нарушенного, в

основном Т-клеточного, звена иммунитета. Они активируют созревание макрофагов и других клеточных элементов, т.е. стимулируют защитные силы организма, восстанавливают количество Т-лимфоцитов, т.е. способствуют повышению неспецифической защиты организма.
Следует отметить, что применение иммуномодуляторов особенно показано при хронических рецидивирующих процессах

нижнего отдела половых путей. В этом отношении особого внимания заслуживает отечественный препарат “Виферон” для локального применения в виде свечей, содержащий человеческий рекомбинантный интерферон, токоферол-ацетат и аскорбиновую кислоту. Препарат применяют в течение 10 дней по 2 свечи в сутки (per rectum) с 12-часовым интервалом в дополнение или в сочетании с теми или иными методами специфической

терапии.
Комплексный состав виферона обусловливает его высокую противовирусную активность, иммуномодулирующие свойства, хорошую переносимость. В частности, отсутствуют побочные эффекты, возникающие при парентеральном введении препаратов интерферона.
Следует отметить, что вульвовагиниты у девочек, девушек и женщин в постменопаузе имеют преимущественно

бактериальное происхождение и нередко сопровождаются аллергическим компонентом. Важно отметить, что эти возрастные периоды характеризуются, как правило, гипоэстрогенией, что является фоном для возникновения вульвовагинитов бактериальной этиологии с присоединением аллергического компонента, что, к сожалению, не всегда учитывается врачами при лечении больных. Необходимость включения десенсибилизирующей терапии

при лечении воспалительных заболеваний, в том числе нижнего отдела половых путей, у этого контингента больных патогенетически обоснована. Патогенетически обоснованным является и использование физиотерапии (электрофорез, диадинамические токи, УЗ), назначение нестероидных противовоспалительных средств (диклофенак, кетонал, раптен-рапид и др.). Восстановлению нарушенных метаболических и гемостазиологических функций

организма способствует назначение медикаментов, улучшающих метаболические процессы в клетках и тканях, регулирующих окислительно-восстановительн ые процессы, участвующих в жировом, белковом, углеводном обмене; а также коферментов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию, снижающих периферическое сопротивление сосудов, вязкость крови, оказывающих дезагрегирующий эффект; антигистаминных и седативных

препаратов; адаптогенов; иммунокорректоров.
Все большее распространение среди женщин в целях профилактики и лечения хронических и рецидивирующих ВЗОМТ получают гормональные монофазные микро- и низкодозированные оральные контрацептивы.
Целесообразность их применения обусловлена необходимостью надежной контрацепции во время проводимого лечения и профилактики развития

вторичных мелкокистозных изменений яичников вследствие ановуляторных циклов на фоне спаечных периаднекситов. Монофазные эстроген-гестагенные препараты помимо высокой контрацептивной эффективности обладают выраженным противовоспалительным, антипростагландиновым, релаксирующим, антипролиферативным, иммуносупрессивным и антифибринолитическим

воздействиями. Так, например, при использовании марвелона у женщин с хроническим эндометритом частота ациклических кровянистых выделений через 6 мес контрацепции уменьшается в 2 раза, а частота пред- и постменструальных выделений – в 6 раз. Значительно реже отмечаются серозно-гноевидные выделения из половых путей (в 2 раза) и ноющие боли внизу живота (в 8 раз). При УЗ-исследовании у женщин, применяющих

оральные контрацептивы, отмечена положительная динамика в отношении уменьшения размеров полости матки и гиперэхогенных образований в базальном слое эндометрия. Кроме того, известно, что сгущение цервикальной слизи при использовании гормональных контрацептивов способствует также усилению ее барьерной функции в отношении восходящей инфекции. В сочетании с презервативом (”двойной голландский метод”)

гормональные препараты обеспечивают надежную защиту от ИППП.
Таким образом, необходимость дальнейшего изучения проблемы ВЗОМТ у женщин ввиду своей актуальности не вызывает сомнений. Последовательное ее решение будет способствовать улучшению качества жизни женщины.

Литература

1. Абелев Г.И. Соросовский образоват. журн. 1996; 5б: 4-10.

2. Советский энциклопедический словарь. М.: Советская энциклопедия. 1984; 247.

3. Серов В.В., Пауков В.С. Воспаление. Руководство для врачей. М.: Медицина, 1995.

4. Казачкова Э.А. Патогенез, клинико-морфологическая характеристика и лечение

воспалительных заболеваний матки и придатков. Автореф дисс. … д-ра мед. наук. Челябинск, 2000.
5. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1999 г . (Статистические материалы). М., 2000.
6. Буянова С.Н., Щукина Н.А. Медицина для всех. 1999; 1 (12).
7. Прилепская В.Н. Гинекология. 2000; 2 (2):

57-9.
8. Тихомиров А.Л.. Гинекология. 2000; 2 (6): 196-201.
9. Межевитинова Е.А. Гинекология. 1999; 1 (2).
10. Костава М.Н. Гинекология. 2000; 2 (3).
11. Долгушина В.Ф. Диагностика, лечение воспалительных заболеваний нижнего отдела половых органов, прогнозирование и профилактика их осложнений у беременных:

Автореф. дисс. … д-ра мед. наук. Харьков, 2000.
12. Савельева Г.М., Антонова Л.В., Евсеев А.А. и др. Вест. РАМН. 1997; 2: 12-6.
13. Савельева Г.М. Антонова Л.В. Акуш. и гинек. 1990; 1: 67-75.
14. Косаченко А.Ж Оптимизация тактики ведения больных с острыми гинекологическими заболеваниями. Автореферат дисс. … канд. мед. наук. Москва, 2001.

15. Назаров В.Г. Воспалительные заболевания матки и ее придатков (некоторые вопросы патогенеза, диагностика, лечение и диспанерное наблюдение): Автореф. дисс… д-ра мед. наук. М., 1988.
16. Гормональная контрацепция. Под ред. В.Н.Прилепской. М.: МЕДпресс, 1998.
17. Ревазова Ф.С. Гинекология. 2000; 2 (6):

183-5.

18. Быковская О.В. Применение препарата “Марвелон” у пациенток с хроническим эндометритом//Марвелон – 10 лет в России. Материалы научных исследований, представленных на конкурс молодых ученых. М., 2000; 53-5.