

# Запальні захворювання органів малого таза: сучасні уявлення про етіологію, принципи діагностики та лікування

*Н.М. Гичка, О.А. Щерба, Л.Д. Ластовецька*

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Запальні захворювання органів малого таза (ЗЗОМТ) посідають перше місце у структурі гінекологічної захворюваності і є однією з причин порушення функцій не тільки репродуктивних органів, але і різних систем жіночого організму, безплідності, зниження якості життя. До ЗЗОМТ належать запальні процеси тіла матки, маткових труб, яєчників і тазової очеревини.

У статті наведені сучасні погляди щодо етіологічних чинників, етапів розвитку ендогенної інфекції і її клінічних проявів. Розглянуто механізми ендокринної та імунної регуляції мікробіоценозу піхви, а також взаємини ендогенної мікрофлори і збудників екзогенних статевих інфекцій. Представлені діагностичні підходи та принципи терапії ЗЗОМТ з урахуванням вираженості інфекційного процесу.

**Ключові слова:** запальні захворювання органів малого таза, сальпінгіт, ендометрит, мікробіоценоз, статева екзоінфекція, діагностика, принципи лікування.

## Inflammatory diseases of the pelvic organisms modern presentations about etiology, principles of diagnosis and treatment

*N.M. Hychka, O.A. Shcherba, L.D. Lastovetska*

Inflammatory diseases of the pelvic organs (PID) occupy the first place in the structure of gynecological morbidity and are one of the causes of dysfunction of not only the reproductive organs but also various systems of the female body, infertility, and a decrease in the quality of life. The PID includes inflammatory processes of the uterus, fallopian tubes, ovaries and pelvic peritoneum.

The article presents modern views on etiological factors, stages of development of endogenous infection and its clinical manifestations. The mechanisms of endocrine and immune regulation of the vaginal microbiocenosis, as well as the relationship of endogenous microflora and pathogens of exogenous genital infections, are examined. Diagnostic approaches and principles of treatment of PID are presented, taking into account the severity of the infectious process.

**Key words:** pelvic inflammatory diseases, salpingitis, endometritis, microbiocenosis, sexual exinfection, diagnosis, treatment principles.

## Воспалительные заболевания органов малого таза: современные представления об этиологии, принципах диагностики и лечения

*Н.М. Гичка, Е.А. Щерба, Л.Д. Ластовецкая*

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) занимают первое место в структуре гинекологической заболеваемости и являются одной из причин нарушения функций не только репродуктивных органов, но и различных систем женского организма, бесплодия, снижения качества жизни. К ВЗОМТ принадлежат воспалительные процессы тела матки, маточных труб, яичников и тазовой брюшины.

В статье приведены современные взгляды на этиологические факторы, этапы развития эндогенной инфекции и ее клинические проявления. Рассмотрены механизмы эндокринной и иммунной регуляции микробиоценоза влагалища, а также взаимоотношения эндогенной микрофлоры и возбудителей экзогенных половых инфекций. Представлены диагностические подходы и принципы терапии ВЗОМТ с учетом выраженности инфекционного процесса.

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания органов малого таза, сальпингит, эндометрит, микробиоценоз, половая экзоинфекция, диагностика, принципы лечения.

Запальні захворювання жіночих статевих органів (ЗЗЖСО) посідають одне з провідних місць серед гінекологічної патології, їх діагностують у 60–65% хворих, які звернулися до жіночої консультації і у 30%, які направлені на лікування у стаціонар [5, 38]. Передбачалося, що до 2020 р. кожна з двох жінок, що досягла 25–30-річного віку, перенесе гостре запальне захворювання статевих органів [50]. Вони є частою причиною втрати непрацездатності, безплідності та інших ускладнень, а також зумовлюють збільшення витрат, пов'язаних зі зниженням якості життя хворих [7, 13, 37, 74], негативно впливаючи на стан репродуктивного здоров'я жінки [47, 56]

Практичні гінекологи стикаються з низкою труднощів під час лікування захворювань інфекційного генезу. Сьогодні до 80% таких захворювань проявляються у хронічних уповільнених формах, мають стертую симптоматику, рецидивний

характер. Вони важко піддаються лікуванню антибактеріальними препаратами [68].

За даними літератури, запальні процеси статевих органів розглядаються як відповідальні за формування такої гінекологічної патології, як ендометріоз, лейоміома матки, гіперпластичні процеси, безплідність, неопластичні захворювання шийки матки, а також функціональні розлади, що порушують нормальний перебіг вагітності [5].

Тому вдосконалення організації надання медичної допомоги пацієнткам з даною патологією – одне з найважливіших завдань сучасної медицини, від вирішення якого залежить прогноз соціально-економічного розвитку суспільства [23, 33].

Запальні захворювання органів малого таза (ЗЗОМТ) включають в себе спектр запальних захворювань верхніх відділів жіночих статевих шляхів з будь-якою комбінацією ендометриту, сальпінгіту, сальпінгофориту, пельвіоперитоніту [28, 80].

Серед етіологічних чинників виникнення запального процесу в жіночих статевих органах лідируючі позиції донедавна віддавали *Chlamydia trachomatis* і *Neisseria gonorrhoeae* [15]. У США кожен рік реєструють понад 600 тис. хворих на уrogenітальний хламідіоз. В Англії поширеність хламідійної інфекції найбільш висока у 15–19-річних жінок (800/100 тис. населення), у Швеції – 1000/100 тис. населення [13, 58]. В Україні за даними 2003–2008 рр. цей показник становив 10,99–11,7 випадку на 1 тис. населення у жінок репродуктивного віку [15]. Недавні дослідження свідчать, що частка випадків ЗЗМОТ, що належать до *N. gonorrhoeae* або *C. trachomatis*, знижується. Так, серед жінок з встановленим діагнозом гострого ЗЗМОТ менше 50% мали доказове підтвердження будь-якого з цих збудників [46, 64, 78, 81].

На сучасному етапі важливу роль у виникненні ЗЗЖСО відіграє так звана нормальна мікрофлора статевих шляхів (анаероби, *G. vaginalis*, *Haemophilus influenzae*, кишкові грамнегативні палички і *Streptococcus agalactiae*) [15, 63, 81]. Мікробіоценоз піхви представлений не тільки конкретними мікроорганізмами, але і цілими мікробними спільнотами [16, 29]

Мікрофлора піхви змінюється протягом усього життя (препубертатний, репродуктивний періоди, постменопауза), протягом менструального циклу, а також щодоби і щогодини. Здатність коменсальних мікроорганізмів захищати від вторгнення власної мікрофлори з інших порожнин і мікрофлори статевого партнера є унікальною. При цьому оточення слизової оболонки перебуває у постійних змінах, які зумовлені гормонами, дієтою, сечовипусканням, дефекацією, менструацією, гігієнічними процедурами та інфекціями [29]

Вагінальний мікробіоценоз у жінок репродуктивного віку складається з постійно персистуючих і транзиторних мікроорганізмів. Мікрофлора піхви у нормі містить паличкоподібну флору – лактобацили, які підтримують кисле середовище (95–98%), коринібактерії і дифтероїди, а також кокову флору (анаеробні і здебільшого аеробні коки, гемолітичні і негемолітичні стрептококи; бета-гемолітичні стрептококи, ентерококи). Рідше виявляють клебсієлу, ентеробактерії й представників виду *Proteus*, кишкову паличку, а також гриби роду *Candida* [1, 8, 14].

Облігатна мікрофлора володіє дуже важливою властивістю – колонізаційною резистентністю, механізми якої такі:

- блокування рецепторів адгезії для сторонніх мікроорганізмів,
- конкурування мікроорганізмів за поживні субстанції,
- стимуляція рухомості епітелію слизових оболонок і процесів його оновлення на поверхні ворсин,
- продукування коротколанцюгових жирних кислот, перекисів, бактеріоцинів, лізоциму та інших антимікробних субстанцій,
- детоксикація антибіотиків за рахунок їхньої адсорбції чи біотрансформації,
- індукція імунної відповіді, яка має перехресні реакції щодо патогенних мікроорганізмів,
- продукування стимуляторів імуногенезу і активаторів фагоцитарної і ферментативної активності [3, 14, 29, 35].

Під впливом ендогенних і екзогенних факторів відбувається постійна зміна мікрофлори вагінального біотопа. Під впливом естрогенів підвищується утворення глікогену і муцину, посилюється васкуляризація піхвової стінки, що стимулює вірулентні ознаки патогенних мікроорганізмів [18, 29, 66]. Кількість аеробів зменшується у передменструальний період, у секреторній фазі циклу відзначається зменшення кількості умовно-патогенних мікроорганізмів і стимуляція росту лактобактерій [29].

Мікроорганізми, які постійно живуть у статевих шляхах, можуть за сприятливих умов стати вірулентними і спричи-

няти розвиток ЗЗЖСО. Мікробіоценоз репродуктивного тракту є складною системою, до якої входять мікроорганізми практично всіх таксонів. Функціонування цієї системи забезпечується взаємодією між макроорганізмом і представниками мікрофлори, а також внутрішніми взаємодіями між мікроорганізмами у складі асоціації.

Антимікробна стійкість статевих шляхів забезпечується складним комплексом захисних механізмів:

1. Анатомо-фізіологічні особливості слизових оболонок статевих органів.
2. Фізіологічна десквамація і цитоліз поверхневих клітин епітелію піхви, які зумовлені дією статевих гормонів.
3. Неспецифічні антимікробні механізми, які діють на клітинному рівні: фагоцитоз за допомогою макрофагів та поліморфноядерних лейкоцитів. Неспецифічні гуморальні фактори: білок плазми трансферин, який зв'язує залізо, необхідне для росту багатьох бактерій; опсоніни, які посилюють фагоцитарну активність клітин; лізоцим – пептид, який має антимікробну активність; лізин, який виділяється тромбоцитами у зоні запалення.
4. Імунні механізми захисту від грибової, вірусної інфекції, внутрішньоклітинних бактеріальних паразитів. До них належать Т-лімфоцити, імуноглобуліни, система комплементу [15].

Мікробіоценоз каналу шийки матки, особливо його нижніх відділів, у здорових жінок практично не відрізняється від мікробіоценозу піхви, але кількість мікроорганізмів у каналі менша, ніж у піхві з превалюванням аеробно-анаеробних асоціацій. Тобто локальні фактори захисту у каналі шийки матки сприяють підтриманню стерильності ендометрія і створенню оптимальних умов для розвитку здорових нащадків.

Для верхніх відділів статевої системи особливе значення мають захисні механізми на рівні каналу шийки матки і ендометрія. Слиз, що накопичується у каналі шийки матки, є своєрідним бар'єром, який розділяє нижній і верхній відділи статевого тракту. У цервікальному слизі знаходяться антибактеріальні речовини, антитіла до таких мікроорганізмів, як кишкова паличка, гонококи, сальмонели, а також до вірусів простого герпесу і грибів *Candida*. У матці захисну функцію несе ендометрій, який запобігає проникненню мікроорганізмів періодичним відторгненням його функціонального шару під час менструації.

Отже, взаємодія мікрофлори і макроорганізму є багатоврівневим комплексом, що забезпечує формування динамічної і багатокомпонентної мікроекосистеми, а також колонізаційну резистентність у даному біотопі, яка покликана підтримувати фізіологічну рівновагу в уrogenітальному тракті і забезпечувати профілактику патологічних процесів [3, 24, 29, 34].

Що стосується шляхів поширення інфекції, слід зазначити, що дисбіоз піхви (як і дисбіоз в інших порожнинних органах) можна розглядати як початковий етап формування ендогенної інфекції. Запальні захворювання статевих органів найчастіше мають висхідний характер [6, 29, 32, 52]. Проникнення інфекційних агентів у верхні статеві шляхи відбувається за допомогою сперматозоїдів, трихомонад, також можливий пасивний транспорт мікроорганізмів, останнє місце посідають гематогенний та лімфогенний шляхи.

Поширенню інфекції також можуть сприяти внутрішньоматкові процедури (зондування, гістросальпінгографія, гістероскопія, пертубація, гідротубація, операції на статевих органах, аборт), внутрішньоматкова контрацепція [51, 76]. Особливо великий ризик у жінок, що не народжували.

З початком менструації склад мікрофлори статевих шляхів змінюється як кількісно, так і якісно, що відіграє значну роль у виникненні запальних процесів статевих органів. У передменструальний період концентрація аеробних бактерій зменшується приблизно у 100 разів, відповідно збільшується

концентрація анаеробів. Використання вагінальних тампонів під час менструації зменшує доступ кисню, що сприяє розвитку патогенної анаеробної популяції і може провокувати запальні процеси верхніх відділів статевих шляхів.

Післяпологова інфекція також посідає важливе місце серед причин запальних процесів статевих органів. Ускладнений перебіг вагітності, пологів і особливо кесарів розтин спричинюють розвиток запалення, причому після планових кесаревих розтинів у 3–5 разів менше, ніж після екстрених.

Етапність формування ендогенної бактеріальної інфекції можна уявити так. На початковому етапі під впливом ендогенних або екзогенних тригерних факторів формується дисбіотичний процес, що супроводжується зменшенням кількості облигатної мікрофлори та який може обмежуватись бактеріємією і антигенемією, пов'язаними з надмірним накопиченням факультативної умовно-патогенної ендогенної бактеріальної мікрофлори. При цьому можуть спостерігатись імунопатологічні і антиапоптозні ефекти, а також хромосомні аберації, пов'язані з деякими представниками факультативної мікрофлори (зокрема з мікоплазмами), що призводять до формування аутоімунних реакцій, пухлинної трансформації і приєднання вторинної інфекції [25, 29].

На наступному етапі може приєднатися запальний процес в органах сечостатевої системи як варіант місцевої негенералізованої ендогенної інфекції з порушенням функції цих органів. У разі поширення збудників за межі сечостатевої системи і формування запальних вогнищ в органах інших систем можна говорити про генералізовану ендогенну інфекцію. При цьому може бути відсутнє розмноження бактерій у крові і мати місце транзиторна бактеріємія і антигенемія, а також відсутні інші клініко-лабораторні ознаки сепсису [29, 31]. Однак при вираженому ослабленні імунорезистентності може формуватися септицемія і септикопемія з усіма його проявами і наслідками.

У разі інфікування збудниками інфекцій, що передаються статевим шляхом, та формування за їхньою участю дисбіотичного процесу виникнення і локалізація запальних вогнищ у сечостатевої системі залежатимуть від різновиду збудника і його тропності до певних тканин. При цьому у виникненні запальних вогнищ і різних ускладнень крім екзогенного патогену можуть брати участь представники видозміненої факультативної ендогенної мікрофлори [27, 29].

З ускладнень у першу чергу привертає увагу порушення фертильності у вигляді трубно-перитонеальної, ендокринної та маткової його форм. Трубно-перитонеальна безплідність формується за рахунок органічного або функціонального порушення прохідності маткових труб через запальний процес; ендокринна безплідність – за рахунок овуляторних дисфункцій і порушень утворення жовтого тіла, які спостерігаються при запальному процесі в яєчниках; маткова безплідність – за рахунок порушення дозрівання ендометрія при запальному процесі в матці [29].

Часто діагностують ектопічну вагітність і ускладнення при матковій вагітності у формі звичного невиношування плода (13–25%), передчасного розриву плодового міхура, передчасних пологів, післяпологового ендометриту, хоріоамніоніту і плацентиту, внутрішньоутробного інфікування плода (8–12%) і внутрішньоутробної загибелі плода. Також від наведених вище мікст-інфекцій у пацієнок відзначається хронічний біль у животі, синдром Fitz–Hugh–Curtis, реактивний артрит та невдалі спроби екстракорпорального запліднення [27, 29].

У разі хронізації екзогенної статевої інфекції (приблизно через 6 міс після інфікування незалежно від наявності або відсутності терапії) такі патогени, як *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Herpes simplex 1-ro* та *2-ro* типу, *Papillomavirus*

та інші, поряд з *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma species* і грибами роду *Candida* можуть перебувати у складі факультативної піхвової умовно-патогенної мікрофлори вагінального біотопа з усіма особливостями їхнього впливу на місцевий мікробіоценоз.

При цьому найчастіше (особливо після лікування) хламідійна, герпетична і папіломавірусна інфекції спостерігаються у латентній формі, а трихомонадна, гонорейна і мікоплазма – у вигляді носійства. При зниженні імунорезистентності завжди є потенційна можливість їхньої активації. У цьому випадку вони поведуться як ендогенні інфекції з усім розмаїттям їхнього впливу на мікрофлору піхви. На користь цього аргументу свідчить довічна персистенція (латенція, що поєднується з періодами маніфестації) облигатних внутрішньоклітинних паразитів (вірусів і хламідій) у макроорганізмі при їхній постійній або транзиторній (закид у піхву з матки і маткових труб при менструаціях) наявності у піхві у складі факультативної частини вагінального біотопа [29].

У сучасних умовах характер перебігу інфекцій уrogenітальних шляхів має низку особливостей, які зумовлені як зміною біологічних властивостей патологічних агентів, так і сексуально-поведінковими особливостями пацієнок. У якості основних характеристик перебігу інфекційних процесів в урогенітальних шляхах виділяють:

- багатовогнищевість запального процесу – одночасне ураження кількох органів з тенденцією до поширення інфекційного процесу;
- мікст-інфікування – наявність асоціацій збудників інфекційної природи, що належать до різних видів;
- персистувальний характер перебігу – тривалий латентний перебіг без значущих клінічних проявів;
- труднощі встановлення діагнозу за допомогою скринінгових методів лабораторної діагностики;
- неефективність традиційних терапевтичних заходів і серйозність виникаючих ускладнень [40].

Інфекційний характер запальних змін статевих органів, що виникли вперше, не викликає сумнівів [12, 39, 41, 45]. У подальшому у більшості пацієнок з хронічними процесами мікробний фактор вже не відіграє суттєвої ролі у виникненні загострень [20, 42, 69]. Так, про стерильність вмісту маткової труби при хронічному сальпінгіті і порожнини матки при хронічному ендометриті інформують багато дослідників [22, 49]. Під впливом неспецифічних факторів розвивається картина, що відтворює більшою чи меншою мірою первісний патологічний процес [19, 60], який тривало негативно впливає на жіночу репродуктивну систему [4, 10, 59]. Однак до сьогодні процес виявлення як гострих, так і хронічних ЗЗЖСО заснований на обіговості пацієнок з клінічними проявами патологічного процесу у медичних закладах. При цьому активне виявлення захворювань має спорадичний характер [23].

Під час діагностики будь-яких форм ЗЗОМТ слід пам'ятати, що хоча вони і є клінічним діагнозом, приблизно у 50% випадків може спостерігатися нехарактерна клінічна картина, яка симулює гострий апендицит, цистит, ниркову коліку та ін. [15]. Діагностика інфекційного процесу повинна включати наступні складові: констатація дисбіозу піхви; діагностика запальних вогнищ в органах сечостатевої системи; визначення сексуально-трансмсивної інфекції як екзогенного пускового фактора ендогенної інфекції; визначення інших екзо- і ендогенних факторів, що призводять до запуску інфекційного процесу з формуванням дисбіозу і запальних вогнищ [28].

Діагностика запального ураження часто передує всім іншим складовим діагностичного комплексу, позаяк хворі звертаються зі скаргами, у першу чергу, зумовленими саме запальним процесом. У рекомендаціях щодо лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом, Центру з контролю

лю і профілактики захворювань (CDC) США, 2015 (Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015), заснованих на високих рівнях доказовості, зазначається, що емпіричне лікування ЗЗОМТ має розпочинатися у жінок з ризиком захворювань, що передаються статевим шляхом, якщо вони відчувають біль у ділянці таза або нижньої частини живота і виключена інша причина захворювання, відмінна від ЗЗОМТ, а також якщо наявний один або декілька з наступних трьох основних мінімальних клінічних критеріїв, які виявляють при обстеженні органів малого таза: біль при зміщенні шийки матки, тіла матки або придатків матки [81].

Діагностика ЗЗОМТ включає:

- гінекологічний огляд (оцінювання зовнішніх статевих органів, ділянки ануса і сечівника, вагінальний огляд у дзеркалах, бімануальне дослідження тіла матки і придатків, оцінювання зміщення шийки матки);
- лабораторні методи (мікроскопія зскрібків та ін.);
- інструментальні методи (УЗД, лапароскопія, гістероскопія, кольпоскопія та ін.) [28].

Один або декілька з наступних додаткових критеріїв можуть бути використані для підтвердження діагнозу ЗЗОМТ:

- підвищення температури тіла  $> 38,3^{\circ}\text{C}$ ;
- аномальні слизово-гнійні виділення з шийки матки або легка травматизація слизової оболонки шийки матки;
- наявність великої кількості лейкоцитів під час простої мікроскопії вагінальних виділень;
- підвищена швидкість осідання еритроцитів;
- підвищений рівень С-реактивного білка;
- результати лабораторного обстеження, що підтверджують цервікальну інфекцію *N. gonorrhoeae* або *S. trachomatis*.

Наприклад, наявність ознак запалення нижніх статевих шляхів (переважання лейкоцитів у секреті піхви, ексудати шийки матки або пухкість шийки матки), на додаток до одного з трьох мінімальних критеріїв, підвищує специфічність діагнозу. Якщо ці критерії відсутні, то діагноз ЗЗОМТ мало ймовірний, і слід розглянути альтернативні причини болювого синдрому. Бактеріоскопічне дослідження також може виявляти наявність супутніх інфекцій (бактеріального вагінозу, трихомоніазу та ін.) [81].

Згідно з рекомендаціями CDC (2015), всі жінки, яким встановлений діагноз гострого ЗЗОМТ, повинні бути обстежені на ВІЛ, а також на гонорею і хламідіоз з використанням тестів ампліфікації нуклеїнових кислот (ПЛР) [81]. Слід зазначити, що діагностичні тести на гонорею повинні бути отримані до початку терапії. Установлено, що скринінг і лікування сексуально активних жінок щодо хламідіозу знижує ризик ЗЗОМТ [55, 67]. Однак сьогодні немає достатньої доказової бази, схвалені FDA для використання у США, щодо необхідності тестування жінок з ЗЗОМТ на *Mycoplasma genitalium* [81].

Завдяки введенню молекулярно-генетичних методів, діагностика різновидів дисбіозу піхви не викликає великих труднощів. Порівняльний аналіз ефективності ідентифікації анаеробів за допомогою ПЛР та традиційного бактеріологічного дослідження зафіксував набагато більшу ефективність молекулярно-біологічних методів [26, 29, 77].

У деяких випадках може знадобитися застосування методів, які визнані найбільш точними у діагностиці ЗЗОМТ і включають в себе:

- біопсію ендометрія з встановленням гістопатологічних ознак ендометриту;
- трансвагінальну сонографію або магнітно-резонансну томографію – методи, що виявляють потовщені, заповнені рідиною маткові труби, наявність вільної рідини у малому тазі або в трубно-яєчниковому комплексі;
- доплерівське дослідження, яке передбачає інфекцію таза (наприклад гіперемію маткових труб);
- лапароскопічні ознаки ЗЗОМТ.

Біопсія ендометрія для підтвердження діагнозу ендометриту виправдана у жінок з ознаками ЗЗОМТ, які пройшли лапароскопію та у яких не було виявлено візуальних ознак сальпінгіту [15, 81].

Під час лікування ЗЗОМТ необхідно застосовувати загальновідомий комплекс, що включає етіотропну антибіотикотерапію, ензимотерапію (для потенціювання антибіотиків), застосування органопротекторів, імуномодуляторну терапію, симптоматичну терапію, психотерапію, застосування еубіотиків (корекція кишкової мікрофлори після закінчення вживання антибіотиків), протиспайкову і протизапальну медикаментозну і фізіотерапію [9, 11, 17, 21, 30].

Корекція ендогенної інфекції повинна включати кілька етапів:

- 1) ліквідацію запальних вогнищ в органах сечостатевої та інших системах і пов'язаних з ними ускладнень;
- 2) усунення дисбіотичного процесу як джерела бактеріємії і антигенемії і першопричини виникнення запальних вогнищ;
- 3) виявлення і ліквідацію всіх тригерних факторів (у тому числі екзогенної інфекції і ендокринопатії), які могли б призвести до розвитку дисбіозу у майбутньому.

Необхідно пам'ятати про те, що успіх діагностики та лікування екзогенної статевої інфекції у жінок залежить від якісної реалізації цих складових у їхніх статевих партнерів.

При вираженій стійкості патогенів до антибактеріальних препаратів і внутрішньоклітинної персистенції деяких з них (хламідії і віруси) проведення повної санації буває неможливим [28]. У цьому випадку першорядне значення має тактика мінімізації їхньої кількості для створення стійкої рівноваги з облігатною мікрофлорою. Особливо вона виправдана стосовно інших, менш патогенних, представників факультативної частини вагінальної мікробіоти, таких, як *Gardnerella vaginalis*, *Enterococcus* spp., *Ureaplasma* spp., *Mycoplasma hominis*, *Bacteroides* spp., *Atopobium* spp. і т.д. [28].

Нерідко за наявності екзогенної статевої інфекції і, в результаті цього, формування ендогенної інфекції застосування антибактеріальних і антипротозойних препаратів вищує одночасно два завдання:

- вплив на збудник екзогенної статевої інфекції;
- вплив на представників факультативної частини ендогенної мікробіоти, що визначили дисбіотичний процес.

Оптимальний режим лікування та віддалені результати раннього лікування жінок з субклінічними формами ЗЗОМТ невідомі. Сучасні принципи терапії ЗЗОМТ повинні забезпечувати емпіричне охоплення широкого спектра можливих патогенів. Згідно з рекомендаціями CDC (2015), всі схеми лікування ЗЗОМТ повинні бути ефективними також проти *N. gonorrhoeae* і *S. trachomatis*, тому що негативний ендцервікальний скринінг на ці мікроорганізми не виключає інфікування ними верхніх статевих шляхів.

На сьогодні відсутні доказові дані, що підтверджують ефективність схем лікування препаратами, які не охоплюють анаеробні мікроорганізми і запобігають віддаленим ускладненням (безплідності і позаматковій вагітності), тому загальноприйнятним є використання у схемі лікування ЗЗОМТ препаратів з анаеробною активністю.

Лікування слід починати якомога раніше, як тільки встановлений передбачуваний діагноз, оскільки профілактика віддалених наслідків залежить від раннього введення відповідних антибактеріальних препаратів. Під час вибору режиму лікування необхідно враховувати доступність, вартість і прийнятність його для пацієнта [72].



У жінок із ЗЗОМТ легкого або середнього ступеня тяжкості парентеральні і пероральні схеми мають однакову ефективність. Показання для госпіталізації: диференціальна діагностика, наприклад, з апендицитом; тубооваріальний абсцес; вагітність; тяжкий перебіг захворювання (нудота, блювання, висока температура тіла); пацієнтка не в змозі дотримуватися або переносити амбулаторний оральний режим вживання препаратів; відсутня клінічна відповідь на пероральну антимікробну терапію.

Безліч досліджень демонструє високу ефективність парентеральних схем лікування ЗЗОМТ [62, 74]. Перевести пацієнтку на пероральну терапію допускається протягом 24–48 год після клінічного поліпшення. Жінкам з тубооваріальним абсцесом рекомендується парентеральне лікування не менше ніж протягом 24 год стаціонарного спостереження.

У керівництві з лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом, Центру з контролю і профілактики захворювань (CDC) США, 2015 (Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015) рекомендовані наступні парентеральні схеми лікування ЗЗОМТ:

- 1) цефотетан 2 г внутрішньовенно кожні 12 год у поєднанні з доксицикліном 100 мг перорально або внутрішньовенно кожні 12 год;
- 2) цефокситин 2 г внутрішньовенно кожні 6 год плюс доксициклін 100 мг перорально або внутрішньовенно кожні 12 год;
- 3) кліндаміцин 900 мг внутрішньовенно кожні 8 год разом з гентаміцином у разовій дозі 2 мг/кг з подальшою підтримувальною дозою 1,5 мг/кг кожні 8 год. Одноразова добова доза за необхідності може бути збільшена до 3–5 мг/кг.

Доксициклін при внутрішньовенній інфузії викликає больові відчуття, тому його бажано вводити перорально. Пероральне і внутрішньовенне введення доксицикліну забезпечує однакову біодоступність.

Можна використовувати терапію кліндаміцином (450 мг перорально) чотири рази на день або доксициклін (100 мг два рази на день) протягом 14 днів терапії. Однак за наявності тубооваріального абсцесу кліндаміцин (450 мг перорально чотири рази на день) або метронідазол (500 мг два рази на день) слід використовувати протягом не менше 14 днів на тлі терапії доксицикліном, щоб забезпечити більш ефективне анаеробне покриття, ніж один доксициклін.

Як альтернативні парентеральні схеми застосовується ампіцилін/сульбактам плюс доксициклін [61]. Ампіцилін/сульбактам у поєднанні з доксицикліном ефективний проти *S. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* і анаеробів у жінок з тубооваріальним абсцесом. Також у літературі є посилання на клінічну ефективність лікування азитроміцином – або у формі монотерапії протягом 1 тиж (500 мг внутрішньовенно щодня 1 або 2 дози, а потім по 250 мг перорально протягом 5–6 днів), або у поєднанні з 12-денним курсом метронідазолу [43].

Внутрішньом'язову і/або пероральну терапію можна розглядати у жінок з гострим ЗЗОМТ тільки легкого або середнього ступеня тяжкості [64]. Жінки, які не відповідають на внутрішньом'язову (пероральну) терапію протягом 72 год, повинні бути повторно оглянуті для підтвердження діагнозу і переведені на внутрішньовенну терапію.

Хоча інформація про альтернативні методи внутрішньом'язового і перорального введення обмежена, деякі з досліджень продемонстрували широкий спектр охоплення. Використовують азитроміцин у якості монотерапії (500 мг внутрішньовенно щодня для 1–2 доз, потім 250 мг перорально протягом 12–14 днів), або у комбінації з метроні-

дазолом [43], або вживання 1 г перорально один раз на тиждень протягом 2 тиж у комбінації з цефтріаксоном по 250 мг внутрішньом'язово одноразово [70]. При розгляді цих схем рекомендується додавання метронідазолу для забезпечення покриття анаеробних мікроорганізмів.

У літературі відсутні дані про ефективність використання пероральних цефалоспоринов для лікування ЗЗОМТ. У результаті появи резистентних до хінолонів *N. Gonorrhoeae* схеми лікування, що включають хінолонові препарати, більше не рекомендуються для лікування ЗЗОМТ. Якщо алергічна реакція не дозволяє використовувати терапію цефалоспорином і поширеність у суспільстві або індивідуальний ризик гонореї низький, рекомендовано використання фторхінолонів протягом 14 днів (левофлоксацин 500 мг перорально один раз на день, офлоксацин 400 мг два рази на день або моксифлоксацин 400 мг перорально один раз на день) з метронідазолом протягом 14 днів (500 мг перорально двічі на день) [44, 53, 57].

Критерієм ефективності внутрішньом'язового і перорального лікування є клінічне поліпшення протягом 3 днів після початку терапії. Якщо протягом 72 год після амбулаторного внутрішньом'язового/перорального лікування клінічного покращання не спостерігалось, рекомендується госпіталізація, оцінювання антимікробного режиму і додаткова діагностика (включаючи розгляд діагностичної лапароскопії). Усі жінки, яким був встановлений діагноз хламідійного або гонококового ЗЗОМТ, повинні пройти повторний аналіз через 3 міс після лікування, незалежно від того, чи проходили лікування їхні статеві партнери [54]. Якщо повторне тестування через 3 міс неможливе, жінки повинні проходити повторне обстеження щоразу, коли вони у подальшому звертаються по медичну допомогу через 12 міс після лікування.

Лікування ЗЗОМТ у жінок з ВІЛ-інфекцією не відрізняється від стандартних, хоча у даній категорії пацієнток відзначається більш часта необхідність у хірургічному втручанні через розвиток тубооваріального абсцесу. Сьогодні недостатньо даних, що свідчать про необхідність більш агресивного ведення цих пацієнток (госпіталізація або внутрішньовенне введення антимікробних схем).

У жінок із ЗЗОМТ носіїв внутрішньоматкових контрацептивів (ВМК), що містять мідь або левоноргестрел, рекомендується використання стандартного лікування без видалення ВМК за умови ретельного клінічного спостереження [75]. Якщо протягом 48–72 год після початку лікування клінічного покращання не спостерігається, показано видалення ВМС.

Щоб звести до мінімуму передачу захворювання, пацієнткам слід утримуватися від статевих зносин до завершення терапії, усунення симптомів і адекватного лікування статевих партнерів. Чоловіки, які мають сексуальний контакт протягом 60 днів, що передують появі симптомів ЗЗОМТ у жінки, повинні бути обстежені і емпірично проліковані від хламідіозу за гонореї незалежно від етіології захворювання або збудників, виділених у жінки, тому що у чоловіків часто перебіг інфекції, зумовленої *S. trachomatis* і *N. Gonorrhoeae*, буває безсимптомним [48, 71].

Отже, запальні вогнища в органах сечостатевої системи у жінок можна розглядати як прояв мікст-інфекції за участю різноманітних ендогенних та екзогенних патогенів.

Упровадження у практику сучасних принципів доказової медицини дозволяє підвищувати якість діагностики, уникнути хронізації ЗЗОМТ і виникнення таких серйозних ускладнень, як ендометріоз і пухлинні процеси жіночої репродуктивної системи, покращити якість життя пацієнток і, отже, зберегти репродуктивний потенціал жінок.

## Сведения об авторах

**Гычка Назарий Михайлович** – Кафедра акушерства и гинекологии № 3 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 03148, г. Киев, ул. В. Кучера, 7. E-mail: ag3nmu@gmail.com

**Щерба Елена Анатольевна** – Кафедра акушерства и гинекологии № 3 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 03148, г. Киев, ул. В. Кучера, 7. E-mail: sherbaelena@ukr.net  
ORCID ID 0000-0002-8776-4403

**Ластовецкая Лилия Дмитриевна** – Кафедра акушерства и гинекологии № 3 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 03148, г. Киев, ул. В. Кучера, 7. E-mail: Lastoveckaya@ukr.net  
ORCID ID 0000-0002-1085-6457

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анкирская А.С. Видовой состав и некоторые биологические свойства лактобацилл при различных состояниях микроэкологии влагалища / А.С. Анкирская, В.В. Муравьева // Акушер. и гинекол. – 2000. – №3. – С. 26–28.
2. Бенюк В.А., Ластовецкая Л.Д., Усевич И.А., Щерба Е.А., Самсонова С.С. Современные подходы к диагностике и лечению воспалительных заболеваний придатков матки // Здоровье женщины. – 2008. – № 2 (34). – С. 67–70.
3. Бухарин О.В., Вальшев А.В., Гильмутдинова Ф.Г. и др. Экология микроорганизмов человека. – Екатеринбург: УрО РАН, 2006.
4. Влияние инфекций на репродуктивную систему женщин / В.И. Краснополский [и др.] // Рос. вестн. акушер.- гинекол. – 2004. – Т. 4, № 5. – С. 26–30.
5. Гинекология: Руководство для врачей / В.Н. Серов [и др.]; Под ред. В.Н. Серова, Е.Ф. Кира. – М.: Литтерра, 2008. – 840 с.
6. Гриценко В.А., Иванов Ю.Б. Роль персистентных свойств микроорганизмов в патогенезе эндогенных бактериальных инфекций // Вестн. Урал. мед. акад. науки. – 2009. – № 2. – С. 35–39.
7. Дуда В.И. Гинекология / В.И. Дуда, В.И. Дуда, И.В. Дуда. – 2-е изд. стер. – Минск: Харвест, 2008. – 896 с.: с. 199–202.
8. Иммунология и аллергология (цветной атлас): Учеб. пособие / Под ред. А.А. Воробьева и др. М.: Практич. мед., 2006. Гинекология: Национальное рук. / Под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
9. Инфекции, передающиеся половым путем: Клинические лекции / Под ред. В.Н. Прилепской. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
10. Каткова И.П. Репродуктивное здоровье россиянок / И.П. Каткова // Народонаселение. – 2002. – № 4. – С. 39–42.
11. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. (4-е изд.) / Под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
12. Козлова В.И. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий / В.И. Козлова, А.Ф. Пухнер. – М.: Филян, 1997. – 536 с.
13. Корнацька А.Г., Вовк І.Б., Чубей Г.В. Запальні захворювання органів малого таза, спричинені інфекціями, що передаються статевим шляхом // Здоров'я України. – 2012. – № 4. – С. 38–39.
14. Коршунов Н.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах: Учеб. пособие. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999.
15. Косей Н.В. Современные принципы лечения воспалительных заболеваний женских половых органов / Н.В. Косей // Репродуктивная эндокринология. – 2013. – № 1 (9). – С. 78–85.
16. Кочеровец В.И., Бунятян Н.Д. Нормальная микрофлора женских мочеполовых путей и препараты для ее коррекции: Учеб. пособие. – М.: АКТЕОН, 2011.
17. Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
18. Лебедева О.П., Калущий П.В., Пахомов С.П. и др. Врожденный иммунитет женских половых путей и его гормональная регуляция (мини-обзор) // Науч. Ведомости Белгород. гос. ун-та (Медицина, фармация). – 2009. – № 12 (67). – С. 25–31.
19. Медведев Б.И. Местный противинфекционный иммунитет половой системы женщины / Б.И. Медведев, В.Ф. Долгушина // Акушер. и гинекол. – 1993. – № 4. – С. 7–9.
20. Медведев Б.И. Особенности местного иммунитета при ассоциированных с хламидиями хронических воспалительных заболеваниях органов малого таза женщин / Б.И. Медведев, Э.А. Казачкова, Е.Л. Казаков // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2000. – № 2. – С. 89–92.
21. Мирский В.Е., Ришук С.В. Заболевания репродуктивной системы у детей и подростков (андрологические аспекты): Рук. для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2012.
22. Михалевич С.И. Преодоление бесплодия: диагностика, клиника, лечение: учеб. пособие для студентов специальности «Лечебно-профилактическое дело» мед. вузов / С.И. Михалевич. – Минск: Беларуская навука, 2002. – 191 с., с. 32.
23. Наумов И.А. Воспалительные заболевания женских половых органов: организация медицинской помощи пациенткам в 1944–1994 годы (на примере Гродненской области): монография / И.А. Наумов, Е.М. Тищенко. – Гродно: ГрГМУ, 2012. – 248 с.
24. Прилепская В.Н. Инфекции в гинекологии. Особенности инфекционных процессов нижнего отдела половых путей. Возможности терапии препаратами для локального применения / В.Н. Прилепская // Гинекология. – 2002. – Т. 2, № 2. – С. 17–19.
25. Прозоровский С.В., Раковская И.В., Вульфвич Ю.В. Медицинская микоплазмология. – М.: Медицина, 1995. – С. 288.
26. Ришук С.В. Душенкова Т.А. Оптимизация диагностики репродуктивно значимых инфекций у половых пар // Terra Medica. – 2013. – № 4. – С. 20–33
27. Ришук С.В. Половые инфекции как основная причина ухудшения репродуктивного здоровья семейных пар // Terra Medica. – 2013. – № 3. – С. 5–11.
28. Ришук С.В. Инфекционно-воспалительные заболевания женских половых органов: этиология, принципиальные подходы к диагностике и лечению // TERRA MEDICA. – 2015. – № 4. – С. 4–15, с. 4.
29. Ришук С.В., Малишева А.А. Эндогенная микробиота влагалища и ее нарушение. Диагностика и принципы коррекции // TERRA MEDICA. – № 2. – 2014. – С. 9–21.
30. Руководство по гинекологии / Под ред. акад. РАМН проф. Э.К. Айламазяна. – М.: МЕДпресс-информ, 2012.
31. Сепсис в начале XXI века. Классификация, кликодиагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика: Практич. рук. / Под ред. В.С. Савельева, Б.П. Гельфанда. – М.: Литтерра, 2006.
32. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В. Эмпирическая терапия вагинальных инфекций // Институт педиатрии, акушерства и гинекологии Украины. – 2012.
33. Уткин Е.В. Современные особенности клинического течения воспалительных заболеваний придатков матки / Е.В. Уткин, В.А. Кулавский // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: сб. науч. тр. межрегиональной науч.-практ. конф., Красноярск, 20–21 марта 2008 г. / Минздравсоцразвития Рос. Федер., Минздравсоцразвития Красноярского края, Рос. ассоц. акуш.-гинекол., Красноярск. Гос. мед. ун-т им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого; редкол.: В.Н. Серов [и др.]. – Красноярск: КрасГМУ, 2008. – С. 146–149.
34. Целкович Л.С. Репродуктивная функция у женщин, проживающих в условиях воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды / Л.С. Целкович, В.С. Рогачева // Акушер. и гинекол. – 1998. – № 2. – С. 24–27.
35. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т. I. Микрофлора человека и животных и ее функции. – М.: Грантъ, 1998.
36. Щерба О.А., Ластовецкая Л.Д., Половинка В.О., Шако В.А. Клинічні аспекти асоційованих кандидозно-герпетичних вульвовагінітів // Здоровье женщины. – 2019. – № 7 (143). – С. 85–89.
37. Яглов В.В. Воспалительные заболевания органов малого таза / В.В. Яглов // Гинекология. – 2001. – Т. 1, № 3. – С. 40–43.
38. A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity / S.L. Hillier [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1988. – Vol. 319. – P. 972–978.
39. Agarwal A.K. Pneumococcal and gonococcal peritonitis due to vaginitis / A.K. Agarwal, W.A. Wilmer, W.H. Bay / Perit. Dial. Int. – 2002. – Vol. 22, №6. – P. 731–732.
40. Arntzen, K.J. TNF, IL-1, IL-6, IL-8 and soluble TNF receptors in relation to chorioamnionitis and premature labor / K.J. Arntzen, A.M. Kjollesdal, J. Halgunset // J. Perinat. Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 17–26.
41. Association of Ureaplasma urealyticum (biovar 2) with nongonococcal urethritis / T. Deguchi [et al.] // Sex. Transm. Dis. – 2004. – Vol. 31. – P. 192–195.
42. Berman, J.M. Low birth weights, prematurity and endometritis association with prenatal infection / J.M. Berman, B.V. Harrison // JAMA. – 1987. – Vol. 257, №4. – P. 1189–1194.
43. Bevan CD, Ridgway GL, Rothermel CD. Efficacy and safety of azithromycin as monotherapy or combined with metronidazole compared with two standard multidrug regimens for the treatment of acute pelvic inflammatory disease. J Int Med Res 2003;31:45–54.

44. Boothby M, Page J, Pryor R, et al. A comparison of treatment outcomes for moxifloxacin versus ofloxacin/metronidazole for first-line treatment of uncomplicated non-gonococcal pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS* 2010;21:195–7.
45. Boris, S. Role played by lactobacilli in controlling the population of vaginal pathogens / S. Boris, C. Barbes // *Micr. Infect.* – 2000. – Vol. 2, №5. – P. 543–546.
46. Burnett AM, Anderson CP, Zwank MD. Laboratory-confirmed gonorrhea and/or chlamydia rates in clinically diagnosed pelvic inflammatory disease and cervicitis. *Am J Emerg Med* 2012;30:1114–7.
47. Gibbs, R.S. A revive of premature birth and subclinical infection / R.S. Gibbs // *Clin. Perinatal.* – 1995. – Vol. 22, №2. – P. 281–342., Jennings, R.T. Gynecological and reproductive issues for women in space: a review / R.T. Jennings, E.S. Baker // *Obstet. Gynecol. Surv.* – 2000. – Vol. 55, №2. – P. 109–116.
48. Golden MR, Whittington WL, Handsfield HH, et al. Effect of expedited treatment of sex partners on recurrent or persistent gonorrhea or chlamydial infection. *N Engl J Med* 2005;352:676–85.
49. Gray, Y. Xanthogranulomatous salpingitis and oophoritis: a case report and review of the literature / Y. Gray, N.P. Libbey // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 2001. – Vol. 125, №2. – P. 260–263.
50. Grenabo, L. Urinary infection stones caused by *Ureaplasma urealyticum*: a review / L. Grenabo, H. Hedelin, S. Petersson // *Scand. J. Infect. Dis. Suppl.* – 1988. – Vol. 53. – P. 46–49.
51. Grimes DA. Intrauterine device and upper-genital-tract infection. *Lancet* 2000;356:1013–9.
52. Haefner, H.K. Current evaluation and management of vulvovaginitis / H.K. Haefner // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 1999. – Vol. 42, №2. – P. 184–195.
53. Heystek M, Ross JD. A randomized double-blind comparison of moxifloxacin and doxycycline/metronidazole/ciprofloxacin in the treatment of acute, uncomplicated pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS* 2009;20:690–5.
54. Hosenfeld CB, Workowski KA, Berman S, et al. Repeat infection with chlamydia and gonorrhea among females: a systematic review of the literature. *Sex Transm Dis* 2009;36:478–89.
55. Jares EJ, Sanchez-Borges M, Cardona-Villa R, et al. Multinational experience with hypersensitivity drug reactions in Latin America. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2014;113:282–9.
56. Jennings, R.T. Gynecological and reproductive issues for women in space: a review / R.T. Jennings, E.S. Baker // *Obstet. Gynecol. Surv.* – 2000. – Vol. 55, №2. – P. 109–116.
57. Judlin P, Liao Q, Liu Z, et al. Efficacy and safety of moxifloxacin in uncomplicated pelvic inflammatory disease: the MONALISA study. *Br J Obstet Gynaecol* 2010;117:1475–84.
58. Kohl K.S. Developments in the screening for Chlamydia trachomatis: a review. Kohl K.S, Markowitz LE, Koumans E.H. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2003; 30 (4): 637–58.
59. Lindbohm, M.L. Women's reproductive health: some recent developments in occupational epidemiology / M.L. Lindbohm // *Am. J. Ind. Med.* – 1999. – Vol. 36, №1. – P. 18–24.
60. Lyon, A. Chronic lung disease of prematurity. The role of intrauterine infection / A. Lyon // *Eur. J. Pediatr.* – 2000. – Vol. 159. – P. 798–802.
61. McGregor JA, Crombleholme WR, Newton E, et al. Randomized comparison of ampicillin-sulbactam to cefoxitin and doxycycline or clindamycin and gentamicin in the treatment of pelvic inflammatory disease or endometritis. *Obstet Gynecol* 1994;83:998–1004.
62. Ness RB, Hillier SL, Kip KE, et al. Bacterial vaginosis and risk of pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 2004;104:761–9.
63. Ness RB, Kip KE, Hillier SL, et al. A cluster analysis of bacterial vaginosis-associated microflora and pelvic inflammatory disease. *Am J Epidemiol* 2005;162:585–90.
64. Ness RB, Soper DE, Holley RL, et al. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: results from the Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health (PEACH) randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:929–37.
65. Ness RB, Soper DE, Holley RL, et al. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: results from the Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health (PEACH) randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:929–37.
66. Ochiel D. O., Fahey J. V., Ghosh M. et al. Innate immunity in the female reproductive tract: role of sex hormones in regulating uterine epithelial cell protection against pathogens // *Curr. Womens Hlth Rev.* 2008. Vol. 4. №2. P. 102–117.
67. Prasertsawat PO, Jetsawangsi T. Split-dose metronidazole or single-dose tinidazole for the treatment of vaginal trichomoniasis. *Sex Transm Dis* 1992;19:295–7.
68. Prospective study of neonatal genital mycoplasma colonization and infection / F. Bonnin [et al.] // *Arch. Pediatr.* – 1995. – Vol. 2. – P. 636–642.
69. Saji, F. Immunological aspects of chorionamnionitis / F. Saji // *Am. J. Reproduct. Immunol.* – 1998. – Vol. 40. – P. 254.
70. Savaris RF, Teixeira LM, Torres TG, et al. Comparing ceftriaxone plus azithromycin or doxycycline for pelvic inflammatory disease: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2007;110:53–60.
71. Schillinger JA, Kissinger P, Calvet H, et al. Patient-delivered partner treatment with azithromycin to prevent repeated Chlamydia trachomatis infection among women - a randomized, controlled trial. *Sex Transm Dis* 2003;30:49–56.
72. Smith KJ, Ness RB, Wiesenfeld HC, et al. Cost-effectiveness of alternative outpatient pelvic inflammatory disease treatment strategies. *Sex Transm Dis* 2007;34:960–6.
73. Soroka A.E. Genetic heterogeneity of *Mycoplasma hominis* clinical isolates detected during observation patients with recurrent urogenital inflammation / A.E. Soroka [et al.] // *Bull. Exp. Biol. Med.* – 2001. – Vol. 132, №1. – P. 663–665.
74. Sweet RL. Treatment of acute pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2011;2011:561909.
75. Tepper NK, Steenland MW, Gaffield ME, et al. Retention of intrauterine devices in women who acquire pelvic inflammatory disease: a systematic review. *Contraception* 2013;87:655–60.
76. Viberga I, Odland V, Lazdane G, et al. Microbiology profile in women with pelvic inflammatory disease in relation to IUD use. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2005;13:183–90.
77. WHO. Laboratory diagnosis of sexually transmitted infections, including human immunodeficiency virus / Ed. M. Unemo et al. Printed by the Document Production Services, Geneva, Switzerland, 2013. P. 228.
78. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Meyn L, et al. *Mycoplasma genitalium* – is it a pathogen in acute pelvic inflammatory disease (PID)? STI & AIDS World Congress 2013 (Joint Meeting of the 20th ISSTD and 14th IUSTI Meeting); July 14-27, 2013; Vienna, Austria.
79. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Meyn LA, et al. Subclinical pelvic inflammatory disease and infertility. *Obstet Gynecol* 2012;120:37–43.
80. Wiesenfeld HC, Sweet RL, Ness RB, et al. Comparison of acute and subclinical pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis* 2005;32:400–5.
81. Workowski K.A., Bolan G.A. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. *MMWR Recomm Rep.* 2015;64(RR-03):1-137. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26042815>, c.78]

Статья поступила в редакцию 05.03.2020

## Журнал сертифицирован для проведения непрерывного профессионального последипломного обучения врачей

Ответы на вопросы следует присылать в редакцию по почте или на электронный адрес.

Эл. адрес: [alexandra@zdr.kiev.ua](mailto:alexandra@zdr.kiev.ua)

Почтовый адрес: 03039, г. Киев, а/я 36.

Необходимый минимум – 86% правильных ответов.

Врачам, приславшим 86% и более правильных ответов, будут высланы сертификаты Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика.