

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВИБОРУ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ ТАЗОВИХ ОРГАНІВ: РОЛЬ ІННОВАЦІЙНИХ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ МЕТОДІВ

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

ВСТУП

Запальні захворювання органів малого тазу (ЗЗОМТ) – узагальнююче поняття, яке включає інфекційно-запальні ураження ендометрія, маткових труб і яєчників [1, 2]. Тубооваріальний абсцес (ТОА), пельвіоперитоніт та параметрит за визначеннями різних авторів розглядаються як варіанти ЗЗОМТ або їх ускладнення [1, 3, 4]. ЗЗОМТ є однією з основних (до 60%) причин звернень жінок репродуктивного віку до гінекологів [4, 5]. Точна розповсюдженість ЗЗОМТ достеменно невідома, оскільки певна частина випадків залишається неврахованою через малосимптомний перебіг і неспецифічність симптомів [2].

Добре відомо, що до негативних ефектів ЗЗОМТ на репродуктивну функцію жінок і якість життя належать: неплідність (10–20% випадків), синдром хронічного тазового болю (40%), ектопічна вагітність – 10% [1, 3]. Нещодавно виникла теорія про можливий мікробний генез ендометріозу [6–8] і вплив ЗЗОМТ на ризик пограничних пухлин яєчників [9, 10].

Як загально визнаний провідний етіологічний фактор ЗЗОМТ розглядають інфекції, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), зокрема хламідіоз і гонококову інфекцію [1, 2]. Проте останнім часом з розширенням можливостей як культуральних, так і молекулярних мікробіологічних методів відбувається поступова переоцінка ролі умовно-патогенної флори в розвитку ЗЗОМТ як в поєднанні з ІПСШ, так і як самостійного етіологічного фактора. Зокрема, за даними Товариства сексуального здоров'я Нової Зеландії (New Zealand Sexual Health Society), безпосередньою причиною близько 15% гострих ЗЗОМТ є представники флори респіраторної системи і кишечника (*Escherichia coli*, *Streptococcus* групи В, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*), які за певних причин можуть колонізувати піхву [11].

Саме ці мікроорганізми, за даними звіту Центрів з контролю і профілактики захворювань (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) США від 2019 року, належать до 11 серйозних загроз антибіотикорезистентності (АР) [12]. Окрім цього, в літературі зустрічається все більше повідомлень про випадки важких форм ЗЗОМТ (ТОА, пельвіоперитоніт і сепсис), викликаних атипичними патогенами як в імуноскомпрометованих, так і в імункомпетентних жінок, і навіть у сексуально неактивних дівчат-підлітків [13–22].

Грунтуючись на позиції основної ролі в патогенезі гострих ЗЗОМТ хламідійної і гонококової інфекцій, а також асоційованих із бактеріальним вагінозом мікроорганізмів, актуальні клінічні настанови одногослосно рекомендують використовувати емпіричну протимікробну терапію, що впливає на вказані збудники.

В той же час, зважаючи на дані про стрімко зростаючу проблему АР і збільшення частоти рецидивуючого перебігу ЗЗОМТ, аспект застосування протимікробної терапії з урахуванням даних сучасних мікробіологічних досліджень набуває нової актуальності [23, 24].

ФАКТОРИ РИЗИКУ І КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЗЗОМТ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

Факторами ризику ЗЗОМТ є:

- молодий вік;
- більше одного статевого партнера;
- зміна статевого партнера;
- ІПСШ в анамнезі пацієнтки або партнера;
- інструментальні втручання на сечостатевих органах;
- переривання вагітності;
- введення внутрішньоматкового контрацептиву протягом останніх 6 тижнів;
- імунодефіцитні стани [1, 2].

О.А. БУРКА

к. мед. н., доцент кафедри акушерства та гінекології №1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, науковий консультант медичної лабораторії «ДІЛА», м. Київ
ORCID: 0000-0003-0133-9885

Т.М. ТУТЧЕНКО

к. мед. н., ст. науковий співробітник відділення ендокринної гінекології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», науковий консультант медичної лабораторії «ДІЛА», м. Київ
ORCID: 0000-0002-3003-3650

Н.Ю. ПЕДАЧЕНКО

д. мед. н., професор кафедри акушерства, гінекології та перинатології НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ
ORCID: 0000-0002-0821-2943

О.М. КУДЛАЙ

к. мед. н., лікар акушер-гінеколог, начальник гінекологічного відділення у військовій частині, м. Київ
ORCID: 0000-0002-7118-5976

Контакти:

Бурка Ольга Анатоліївна
Медична лабораторія «ДІЛА»
01042, Київ,
бул. Дружби Народів, 19
Тел.: +38 (067) 246 02 53
email: olga.burka@dila.com.ua

До факторів ризику ЗЗОМТ також можна віднести бактеріальний вагіноз [25, 26].

Симптоми ЗЗОМТ можуть варіювати від виражених (больовий синдром, гнійні виділення, гіпертермія, метроррагія) до їх відсутності (асимптомні форми) [1].

В останні роки зареєстроване значне зростання «стертих» форм сальпінгоофоритів, клінічні прояви яких обмежуються помірними слизово-гнійними білями, помірними болями в нижніх відділах живота, порушеннями менструального циклу, субфебрильною температурою.

Ще однією особливістю ЗЗОМТ в сучасних умовах є рецидивуючий характер перебігу на фоні стандартної емпіричної терапії, основною причиною чого є феномен AP збудників [29]. В ретроспективному контрольованому дослідженні тривалістю 15 років було встановлено, що факторами ризику рецидивів ЗЗОМТ були застосування внутрішньоматкового контрацептиву, хірургічні втручання в анамнезі, а також використання емпіричної протимікробної терапії (ампіцилін, гентаміцин) [24].

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЗЗОМТ

Найбільш специфічними критеріями ЗЗОМТ за даними клінічних настанов CDC від 2015 р. є:

- ознаки ендометриту в біопаті ендометрія;
- ознаки накопичення рідини в маткових трубах і потовщення їхніх стінок, рідини в порожнині малого таза, ознаки тубооваріального утворення за даними УЗД або МРТ, ознаки сальпінгіту при використанні кольорової доплер-сонографії;
- ознаки ЗЗОМТ при лапароскопії [27].

Проте вищеперелічені діагностичні заходи (біопсія ендометрія, лапароскопія) не є виправданими в більшості випадків.

Як зазначається в клінічних настановах CDC від 2015 р., немає жодного достатньо достовірного способу діагностики ЗЗОМТ (лапароскопія не завжди є виправданою, лабораторна діагностика зразків із цервікального каналу не завжди відтворює мікробну картину в органах малого таза, а відсутність патогену в результатах лабораторних досліджень не свідчить про відсутність інфекційної природи запального процесу). А відтак, діагностика ЗЗОМТ базується на досить нечітких клінічних ознаках. Комбінації ознак (клініко-анамнестичні дані в поєднанні з даними інструментальних та лабораторних досліджень) дещо підвищують точність діагностики [27].

Зважаючи на існуючі складнощі клінічної діагностики, ще в 2015 році в рекомендаціях CDC були виділені мінімальні діагностичні критерії ЗЗОМТ, до яких належать:

- болісність при пальпації нижньої частини живота;
- болісність при пальпації ділянки придатків;
- болісність при тракціях за шийку матки [27].

До додаткових критеріїв ЗЗОМТ відповідно до згаданого документу належать: підвищена температура тіла, патологічні виділення з шийки матки або піхви, підвищення швидкості осідання еритроцитів та С-реактивного білка, а також лабораторне підтвердження цервікальної інфекції, викликані гонококами, трихомонадами, хламідіями тощо [27].

Симптоми ЗЗОМТ можуть бути ізольованими або поєднаними [1, 28]. Незважаючи на слабо виражені симптоми, такі форми ЗЗОМТ теж призводять до негативних впливів на фертильність і розвитку хронічного тазового болю [1].

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ І ДІАГНОСТИКУ ЗЗОМТ

В 2017 році в International Journal of STD & AIDS були опубліковані клінічні настанови з менеджменту ЗЗОМТ, де представлені доказові рекомендації щодо діагностики та лікування [2]. На цих рекомендаціях базуються опубліковані в 2018 і 2019 роках національні клінічні настанови багатьох європейських країн.

Відповідно до зазначених рекомендацій, основними положеннями щодо діагностики ЗЗОМТ є наступні:

- Всім пацієнткам із ЗЗОМТ необхідно рекомендувати обстеження на *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, сифіліс та ВІЛ (рівень доказовості IV, C).
- В той же час відсутність розповсюджених ІПСШ не виключає ймовірної наявності ЗЗОМТ, викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами.
- Рівень С-реактивного білка і лейкоцитоз можуть використовуватись в діагностиці ЗЗОМТ, проте цей маркер є неспецифічним. При ЗЗОМТ з легким або помірної тяжкості перебігом С-реактивний білок може залишатись в межах норми.
- УЗД корисне в діагностиці тубооваріальних утворень. З цією ж метою, а також для діагностики інших причин пельвіоперитоніту можуть використовуватись МРТ і КТ.
- Не рекомендується рутинне використання біопсії ендометрія.
- У пременопаузальних жінок необхідно виключити вагітність.

Висхідна інфекція на сьогоднішній день розглядається як основний механізм розвитку ЗЗОМТ із наступною послідовністю етапів прогресування запального процесу: ендцервіцит, ендометрит, сальпінгіт, параметрит, оофорит, ТОА, пельвіоперитоніт [1].

ЗЗОМТ є запальними процесами полімікробної етіології. *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* та *Mycoplasma genitalium* все ще розглядаються як найпоширеніші збудники ЗЗОМТ [1, 30, 31]. У 10–20% жінок з попередньо наявною асимптомною хламідійною або гонококовою інфекцією за відсутності адекватного лікування в певний період часу розвивається гостре ЗЗОМТ [32–34]. Відповідь на питання, чому в одних жінок, інфікованих ІПСШ, розвиваються гострі ЗЗОМТ, а в інших ні, з'ясована не остаточно. Можливо, має значення стан вагінального мікробіому на момент інфікування [25, 26].

В той же час ІПСШ діагностуються лише в 50% випадків ЗЗОМТ [35–37]. В 7-річному крос-секційному дослідженні Jane L. Goller та співавт. патоген-негативні ЗЗОМТ (з негативними тестами на *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium* і бактеріальний вагіноз) мали місце в 61,8% пацієнток. Невідомо, чи пов'язано це з хибнонегативними результатами, елімінацією патогенів із цервікального каналу на момент появи розгорнутих клінічних проявів або з іншими факторами. У жінок із патоген-негативними ЗЗОМТ була нижчою частота незахищеного сексу і ознак запалення вагінальної слизової [38].

В останні десятиріччя з'являється все більше даних про переважання форм ЗЗОМТ, спричинених вагінальною умовно-патогенною транзитною флорою [28, 39]. За даними Товариства сексуального здоров'я Нової Зеландії, безпосе-

редньою причиною близько 15% гострих ЗЗОМТ є представники флори респіраторної системи і кишечника (*Escherichia coli*, *Streptococcus* групи В, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*), які за певних причин можуть колонізувати піхву [11]. Переважання тих чи інших збудників, а також їх чутливість до антибіотиків залежить від географічного регіону, що має бути враховано під час вибору терапії [40].

При ТОА, як і при інших клінічних варіантах ЗЗОМТ, визначаються полімікробні асоціації аеробних, анаеробних та факультативно анаеробних мікроорганізмів. При цьому виділення збудників ІПСШ із вмісту ТОА трапляється рідко: гонококова інфекція – в 3,8% випадків, повідомлення про частоту виділення *Chlamydia trachomatis* із ТОА вкрай обмежені. Висуваються теорії, згідно з якими спричинений ІПСШ цервіцит стає причиною потрапляння вагінальної флори у верхні відділи статевого тракту, де на фоні попереднього ушкодження тканин розвивається гнійно-запальний процес [41]. Мікроорганізмами, що найчастіше виділяються з ТОА, є *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides species*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*, аеробні стрептококи. Кишкова паличка була найчастішим патогеном при розривах ТОА і причиною септичних ускладнень [41].

Описані випадки рідкісних атипичних збудників важких форм ЗЗОМТ (ТОА, пельвіоперитоніт, сепсис), спричинені атипичними збудниками:

- абсцес яєчника у сексуально неактивної дівчинки-підлітка, викликаний *Salmonella enterica* serovar Typhi [14];
- два випадки ТОА, обумовленого монопатогеном – стрептококом групи В [15];
- ТОА і сепсис, пов'язані зі стрептококом групи А [16];
- летальний випадок пельвіоперитоніту і сепсису, спричиненого *Streptococcus pneumoniae* [17];
- випадок ТОА і пельвіоперитоніту у сексуально неактивної дівчинки-підлітка внаслідок гемолітичного стрептокока групи F [18];
- випадок ТОА, викликаний *Corynebacterium striatum* у жінки з діабетом і псоріазом [19];
- випадки ТОА, зумовлені *Candida kefyr* [22] та *Candida albicans* [21].

Слід звернути увагу на те, що проблема прогресуючої АР стосується не лише *Neisseria gonorrhoeae* (яка за даними звіту CDC від 2019 р. належить до п'яти найактуальніших загроз), а й *Haemophilus influenzae*, ентеробактерій, зокрема *Escherichia coli*, ентерококів, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* [12].

Отже, незалежно від того, чи є представник умовно-патогенної флори безпосередньою причиною тяжкого перебігу ЗЗОМТ або вторинною на фоні попереднього ураження ІПСШ, ідентифікація збудників і визначення їх антибіотикочутливості є критичними для ефективного лікування особливо важких форм ЗЗОМТ з огляду на поширеність АР.

АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЗБУДНИКІВ ЗЗОМТ, ЯКІ НЕ НАЛЕЖАТЬ ДО ІПСШ

Резистентність мікроорганізмів до антибіотиків може бути природною або набутою. **Природна стійкість** характеризується відсутністю в мікроорганізмів мішені для дії антибіотика або недоступності мішені внаслідок первинно

низької проникності чи ферментативної інактивації. Природна резистентність є постійною видовою ознакою мікроорганізмів, легко прогнозується і проявляється клінічною неефективністю певних груп протимікробних препаратів. Прикладами природної резистентності є стійкість грампозитивних бактерій до колістину, стійкість *Enterobacteriaceae* до глікопептидів і лінезоліду, стійкість *Pseudomonas aeruginosa* до широкого спектра антибіотиків [42].

Набута АР – це властивість окремих штамів бактерій зберігати життєздатність за тих концентрацій антибіотиків, які пригнічують основну частину мікробної популяції. Набута резистентність виникає шляхом формування мутацій (формується резистентний клон) або отримання зміненого генетично матеріалу від інших бактерій свого чи іншого виду (горизонтальне внутрішньо- або міжвидове розповсюдження). Гени резистентності розташовані на мобільних генетичних елементах – плазмідах (молекулах ДНК, окремих від хромосомної та здатних до автономної реплікації) або на транспозонах (мобільних ДНК-последовностях, які можуть переміщуватись в геномі) [42, 43].

Основні механізми АР:

- утворення бактеріальних ферментів, які інактивують протимікробний препарат (β-лактамази);
- модифікація мішені дії протимікробного препарату (зміна пеніцилін-зв'язуючих білків у метицилін-резистентного золотистого стафілокока, що зазвичай кодуються геном *mecA*);
- збільшене виведення препарату з клітини (ефлюкс-механізм резистентності тетрациклінів);
- зменшення проникності клітинної мембрани (втрата поринових каналів представниками роду *Enterobacteriaceae*, що призводить до нечутливості до β-лактамних антибіотиків) [42–44].

ЛІКУВАННЯ ЗЗОМТ

Згідно з актуальними клінічними настановами, терапія ЗЗОМТ має охоплювати розповсюджені збудники, що належать до ІПСШ, а також аеробного та анаеробного компонентів полімікробної флори [2, 27]. Кокранівський огляд 2019 року показав відсутність даних щодо того, який режим антибактеріальної чи протимікробної терапії є найкращим [45]. Як емпіричну терапію ЗЗОМТ рекомендовано застосовувати такі комбінації протимікробних препаратів:

- цефтриаксон з переходом на доксициклін або офлоксацин + метронідазол;
- кліндаміцин + гентаміцин + метронідазол;
- цефтриаксон + азитроміцин [2].

Нижче наведені дані звіту Європейської мережі нагляду за стійкістю до протимікробних препаратів (European Antimicrobial Resistance Surveillance Network) при Європейському центрі з профілактики і контролю захворювань (European Centre for Disease Prevention and Control, ECDC) «Нагляд за антибіотикорезистентністю 2017» про розповсюдженість стійкості до найбільш застосовуваних протимікробних препаратів серед основних клінічно значущих умовно-патогенних бактерій [46].

Кишкова паличка (*Escherichia coli*) – вид грамнегативних факультативно анаеробних бактерій роду *Enterobacteriaceae*

[47]. Резистентність даного збудника реалізується шляхом розвитку мутацій (резистентність до фторхінолонів) або надбання мобільних генетичних елементів (синтез β-лактамаз розширеного спектру, карбапенемаз). На території Європейського Союзу і Європейської економічної зони (ЄС/ЄЕЗ) станом на 2017 рік 58,2% ізолятів *Escherichia coli* були резистентними щонайменше до однієї групи протимікробних препаратів, які використовуються в рутинній практиці: амінопеніцилінів, фторхінолонів, цефалоспоринів третього покоління, аміноглікозидів та карбапенемів. Найбільший відсоток резистентності був зареєстрований до амінопеніцилінів – 58,7%, до фторхінолонів були резистентними 25,7% ізолятів, до цефалоспоринів третього покоління – 14,9%, до аміноглікозидів – 11,4%. Найчастіше зустрічалось поєднання резистентності до фторхінолонів, цефалоспоринів третього покоління або аміноглікозидів (6,3%).

Золотистий стафілокок (*Staphylococcus aureus*) – вид грамположитивних аеробних бактерій роду *Staphylococcus*, найбільш розповсюджений збудник інфекційно-запальних процесів з тяжким перебігом і летальним наслідком [47]. Розповсюдженість метицилінрезистентних штамів *Staphylococcus aureus* в ЄС/ЄЕЗ станом на 2017 рік знизилась в результаті застосування стратегії контролю антибактеріальної терапії і складала 16,9%. Звертає на себе увагу різниця розповсюдженості метицилінрезистентних штамів *Staphylococcus aureus* в різних країнах – від 1,0 до 44,4%. Найчастіше метицилінрезистентні форми золотистого стафілококу були також резистентними до фторхінолонів.

Enterococcus faecalis* і *Enterococcus faecium – грамположитивні факультативно анаеробні види роду *Enterococcaceae* [47]. Ентерококи природно резистентні до широкого спектра протимікробних агентів, включаючи цефалоспорини, сульфаніламід, аміноглікозиди в низьких концентраціях. Природно ентерококи мають низьку чутливість до багатьох β-лактамних антибіотиків через низьку афінність пеніцилін-зв'язуючих білків.

Також ентерококи можуть набувати резистентності високого рівня до аміноглікозидів, що призводить до втрати синергічного ефекту β-лактамних антибіотиків з аміноглікозидами. Набута резистентність до глікопептидів пов'язана з генами VanA (резистентність до ванкомицину і тейкоплантину) і VanB (резистентність до ванкомицину). В ЄС/ЄЕЗ резистентність *Enterococcus faecium* до ванкомицину в 2017 році складала 14,9% порівняно з 10,4% в 2014. Незважаючи на те, що резистентність ентерококів до ванкомицину залишається низькою, прогнозується її зростання, в зв'язку з чим необхідна особлива увага до цього питання. Середня розповсюдженість вираженої резистентності до гентаміцину складала 30,0%.

Отже, неспецифічні бактеріальні збудники ЗЗОМТ в європейському регіоні демонструють досить високі темпи розвитку АР. Водночас досвід деяких країн яскраво демонструє ефективність **стратегії контролю протимікробної терапії** (antimicrobial stewardship), основними принципами якої є:

- за будь-якої можливості застосовувати мікробіологічні дослідження при прийнятті рішення про антибактеріальну терапію;
- призначати антибіотики, ґрунтуючись на доказах;
- вибирати антибіотик найвужчого спектра;
- адаптувати дозу до типу і локалізації інфекції;
- мінімізувати тривалість терапії;
- вибирати монотерапію в усіх можливих випадках [48].

ПЕРЕВАГИ СУЧАСНИХ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ В УМОВАХ ЗРОСТАЮЧОЇ АР

Культуральні дослідження високої якості завжди належали до трудомістких методів, що обмежувало їх застосування в багатьох клінічних ситуаціях, включаючи діагностику причин ЗЗОМТ. Розробка автоматизованих систем ідентифікації та визначення антибіотикочутливості мікроорганізмів

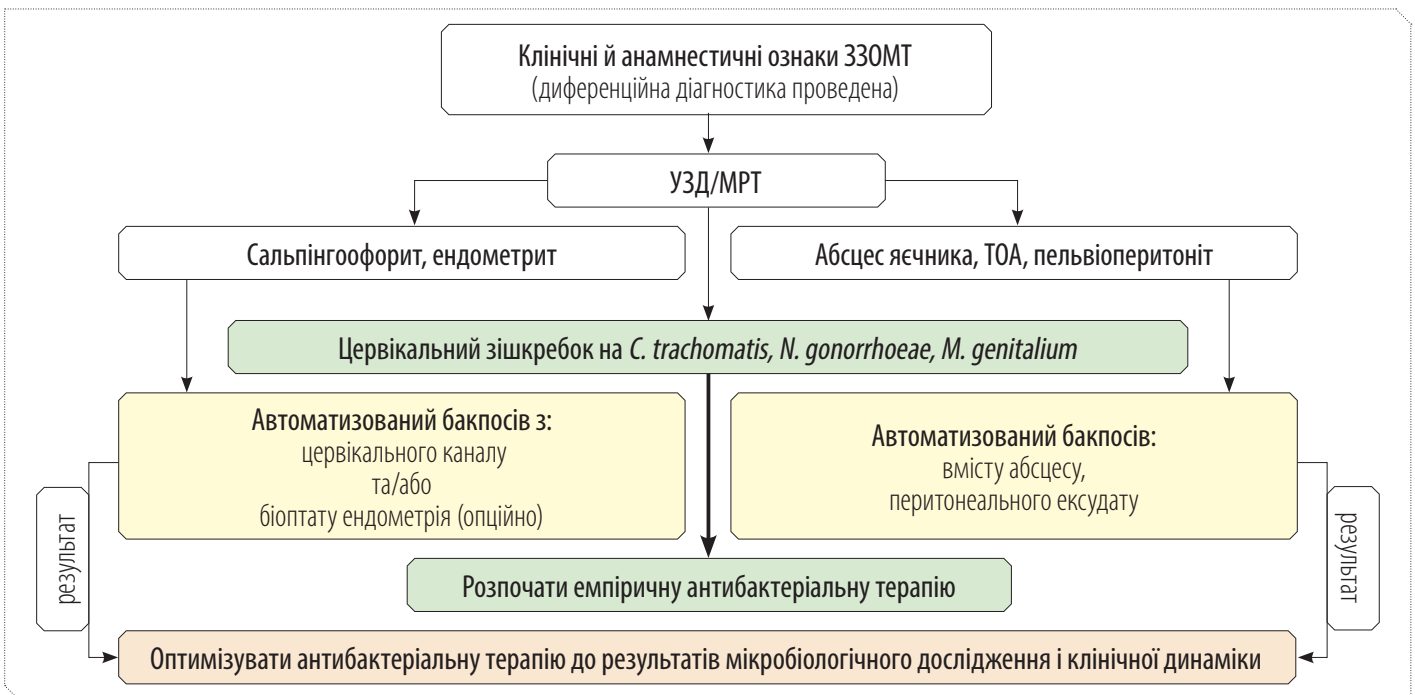


Схема. Алгоритм діагностики етіологічних факторів ЗЗОМТ, модифікований із урахуванням можливостей сучасної мікробіологічної діагностики

поступово змінюють цю ситуацію, роблячи результати мікробіологічних досліджень доступнішими, точнішими і швидшими [49–51].

**Пропозиції Медичної лабораторії «ДІЛА»
з ідентифікації та визначення
антибіотикочутливості бактеріальних збудників**

Автоматизовані системи ідентифікації та визначення антибіотикочутливості забезпечують:

1. Визначення широкого спектра видів грамположитивних і грамнегативних аеробних збудників у грибів у стислі терміни з високою точністю.

2. Одночасне визначення антибіотикочутливості з мінімальними інгібуючими концентраціями з використанням постійно оновлюваних відповідно до даних Європейського комітету з тестування антимікробної чутливості (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) панелей сучасних протимікробних препаратів.

3. Визначення всіх відомих маркерів AP:

- бета-лактамази розширеного спектра (ESBL);
- резистентність *Staphylococcus spp.* та *Streptococcus spp.* до макролідів, лінкозамідів, стрептограмінів (Efflux/MLSb);

- метицилін-резистентний *Staphylococcus aureus* (MRSA);
- резистентність *Staphylococcus aureus*, обумовлена геном *mecA* (*mecA*);
- серед *Staphylococcus spp.* штами, які продукують β-лактамазу (BL);
- резистентність та проміжна резистентність *Staphylococcus aureus* до ванкомицину (VRSA, VISA);
- резистентність та проміжна резистентність *Staphylococcus aureus* до тейкоплантину (TISA, TRSA);
- резистентність *Enterococcus spp.* до ванкомицину (VRE) та тейкоплантину (TRE);
- резистентність високого рівня до аміноглікозидів (HLAR);
- резистентність високого рівня *Staphylococcus aureus* до мупіроцину;
- виявлення та типування карбапенемаз.

ВИСНОВКИ

Підсумовуючи вищезазначене і враховуючи можливості сучасної мікробіологічної діагностики, для пацієнток, які страждають на ЗЗОМТ, можна рекомендувати представлений на схемі діагностичний алгоритм.

ПРОПОЗИЦІЇ АМЛ «ДІЛА» З ДІАГНОСТИКИ ПРИЧИН ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ПРАКТИЦІ ГІНЕКОЛОГА:

У/г матеріал жінки		
Кольпіт. Вульвовагініт. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC		TA
Кольпіт. Вульвовагініт. Визначення анаеробів з антибіотикограмою		TA
Кольпіт. Вульвовагініт. Визначення грибів <i>Candida spp.</i> з антимікотикограмою з MIC		TA
Цервіцит. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC		TA
Цервіцит. Визначення анаеробів з антибіотикограмою		TA
Бартолініт. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC	*	TA
Бартолініт. Визначення анаеробів з антибіотикограмою	*	TA
Ендометрит (ВМС, після переривання вагітності, післяпологовий). Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC	*	TA
Ендометрит (ВМС, після переривання вагітності, післяпологовий). Визначення анаеробів з антибіотикограмою		TA
Сеча		
Уретрит. Цистит. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC	*	VB
Піурія. Цистит. Піелонефрит. Визначення аеробів та грибів <i>Candida spp.</i> з антибіотико-/антимікотикограмою з MIC	*	VB
Скринінг вагітних на безсимптомну бактеріурію. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC	*	VB
Матеріал з носа		
Бакпосів із носа. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC		TA
Матеріал з молочної залози		
Мастит. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC	*	TA
Мастит. Визначення анаеробів з антибіотикограмою	*	TA
Матеріал з абсцесів		
Абсцеси будь-якої локалізації. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC	*	TA
Абсцеси будь-якої локалізації. Визначення анаеробів з антибіотикограмою	*	TA
Абсцеси будь-якої локалізації. Визначення грибів <i>Candida spp.</i> з антимікотикограмою з MIC	*	TA
Перитоніт		
Екссудат із черевної порожнини. Перитоніт. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC	*	TA
Екссудат із черевної порожнини. Перитоніт. Визначення анаеробів з антибіотикограмою	*	TA
Кров та інші стерильні рідини		
Кров на стерильність. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC, анаеробів з антибіотикограмою		BDA+BDAn
Кров на стерильність. Визначення аеробів з антибіотикограмою з MIC		BDA
Кров на стерильність. Визначення анаеробів з антибіотикограмою		BDAn

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Brunham, R.C., Gottlieb, S.L., Paavonen, J. «Pelvic Inflammatory Disease.» *N Engl J Med* 372 (2015): 2039–48. DOI: 10.1056/NEJMa1411426
2. Ross, J., Guaschino, S., Cusini, M., Jensen, J. «2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease.» *Int J STD AIDS* 29 (2018): 108–14. DOI: 10.1177/0956462417744099
3. Greydanus, D.E., Bacopoulou, F. «Acute pelvic inflammatory disease.» *Pediatr Med* 2 (2019): 36. DOI: 10.21037/pm.2019.07.05
4. Curry, A., Williams, T., Penny, M.L. «Pelvic Inflammatory Disease: Diagnosis, Management, and Prevention.» *Am Fam Physician* 100 (2019): 357–64.
5. Das, B.B., Ronda, J., Trent, M. «Pelvic inflammatory disease: Improving awareness, prevention, and treatment.» *Infect Drug Resist* 9 (2016): 191–7. DOI: 10.2147/IDR.S91260
6. Moreno, I., Franasiak, J.M. «Endometrial microbiota – new player in town.» *Fertil Steril* 108 (2017): 32–9. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.05.034
7. Khan, K.N., Fujishita, A., Hiraki, K., et al. «Bacterial contamination hypothesis: a new concept in endometriosis.» *Reprod Med Biol* 17 (2018): 125–33. DOI: 10.1002/rmb2.12083
8. Tai, F.-W., Chang, C., Chiang, J.-H., et al. «Association of Pelvic Inflammatory Disease with Risk of Endometriosis: A Nationwide Cohort Study Involving 141,460 Individuals.» *J Clin Med* 7 (2018): 379. DOI: 10.3390/jcm7110379
9. Stewart, L.M., Stewart, C.J.R., Spilbury, K., et al. «Association between pelvic inflammatory disease, infertility, ectopic pregnancy and the development of ovarian serous borderline tumor, mucinous borderline tumor and low-grade serous carcinoma.» *Gynecol Oncol* (2020). DOI:10.1016/j.ygyno.2020.01.027
10. Zhou, Z., Zeng, F., Yuan, J., et al. «Pelvic inflammatory disease and the risk of ovarian cancer: a meta-analysis.» *Cancer Causes Control* 28 (2017): 415–28. DOI: 10.1007/s10552-017-0873-3
11. Frain, A., Fielder, J. «Pelvic inflammatory disease: a review.» *O&G Magazine* 21.4 (2019). Available from: [https://www.ogmagazine.org.au/21/4-21/pelvic-inflammatory-disease-a-review/], last accessed Feb 22, 2020.
12. Haque, M. «Antibiotic use, antibiotic resistance, and anti stewardship – a global public consequences.» *Bangladesh J Med Sci* 18 (2019): 169–70. DOI: 10.3329/bjms.v18i2.40680
13. Chernick, L.S. «Tubo-Ovarian Abscesses in Nonsexually Active Adolescents: A Rare but Consequential Miss.» *J Adolesc Heal* 65 (2019): 175–6. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2019.04.006
14. Getahun, A.S., Limaono, J., Ligaitukana, R., et al. «Ovarian abscess caused by Salmonella enterica serovar Typhi: A case report.» *J Med Case Rep* 13 (2019). DOI: 10.1186/s13256-019-2229-y
15. Tyan, P., Abi-Khalil, E., Dwarki, K., Moawad, G. «First Described Case of Group B Streptococcus Pelvic Abscess in a Patient with No Medical Comorbidities.» *Case Rep Obstet Gynecol* 2016 (2016): 1–4. DOI: 10.1155/2016/3724706
16. Lusby, H., Brooks, A., Hamayoun, E., Finley, A. «Uncommon cause of pelvic inflammatory disease leading to toxic shock syndrome.» *BMJ Case Rep* 2018 (2018). DOI: 10.1136/bcr-2018-224955
17. Felz, M.W., Apostol, C.J. «Fatal pneumococcal sepsis from a tuboovarian abscess.» *J Am Board Fam Pract* 17 (2004): 68–70. DOI: 10.3122/jabfm.17.1.68
18. Algren, S.D., Strickland, J.L. «Beta hemolytic Streptococcus group F causing pelvic inflammatory disease in a 14-year-old girl.» *J Pediatr Adolesc Gynecol* 18 (2005): 117–9. DOI: 10.1016/j.jpaa.2005.01.007
19. Yamamoto, T., Kenzaka, T., Mizuki, S., et al. «An extremely rare case of tubo-ovarian abscesses involving corynebacterium striatum as causative agent.» *BMC Infect Dis* 16 (2016): 1–6. DOI: 10.1186/s12879-016-1860-0
20. Taylor, G.M., Erlich, A.H., Wallace, L.C., et al. «A tubo-ovarian abscess mimicking an appendiceal abscess: a rare presentation of Streptococcus agalactiae.» *Oxford Med Case Reports* 2019 (2019). DOI: 10.1093/omcr/omz071
21. To, V., Gurburg, J., Krishnamurthy, S. «Tubo-Ovarian Abscess Caused by Candida Albicans in an Obese Patient.» *J Obstet Gynaecol Canada* 37 (2015): 426–9. DOI: 10.1016/S1701-2163(15)30257-7
22. Okmen, F., Ekici, H., Ari, S.A. «Case Report of a Tubo-ovarian Abscess Caused by Candida kefyr.» *J Obstet Gynaecol Canada* 40 (2018): 1466–7. DOI: 10.1016/j.jogc.2018.04.025
23. Trent, M., Bass, D., Ness, R.B., Haggerty, C. «Recurrent PID, subsequent STI, and reproductive health outcomes: Findings from the PID evaluation and clinical health (PEACH) study.» *Sex Transm Dis* 38 (2011): 879–81. DOI: 10.1097/OLQ.0b013e31821f918c
24. Safrai, M., Rottenstreich, A., Shushan, A., et al. «Risk factors for recurrent Pelvic Inflammatory Disease.» *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 244 (2020): 40–4. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2019.11.004
25. Sharma, H., Tal, R., Clark, N.A., Segars, J.H. «Microbiota and pelvic inflammatory disease.» *Semin Reprod Med* 32 (2014): 43–9. DOI: 10.1055/s-0033-1361822
26. Taylor, B.D., Darville, T., Haggerty, C.L. «Does bacterial vaginosis cause pelvic inflammatory disease?» *Sex Transm Dis* 40 (2013): 117–22. DOI: 10.1097/OLQ.0b013e31827c5a5b
27. Centers for Disease Control and Prevention. Pelvic Inflammatory Disease (PID) – 2015 STD Treatment Guidelines. Available from: [https://www.cdc.gov/std/tg2015/pid.html], last accessed Feb 11, 2020.
28. Haggerty, C.L., Totten, P.A., Tang, G., et al. «Identification of novel microbes associated with pelvic inflammatory disease and infertility.» *Sex Transm Infect* 92 (2016): 441–6. DOI: 10.1136/sextans-2015-052285
29. Price, M.J., Ades, A.E., Welton, N.J., et al. «Pelvic inflammatory disease and salpingitis: Incidence of primary and repeat episodes in England.» *Epidemiol Infect* 145 (2017): 208–15. DOI: 10.1017/S0950268816002065
30. Workowski, K.A., Bolan, G.A. «Centers for Disease Control and Prevention, Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015.» *MMWR Recomm Reports Morb Mortal Wkly Report Recomm Reports* 64 (2015): 1–137.
31. Soper, D.E., Brockwell, N.J., Dalton, H.P., Johnson, D. «Observations concerning the microbial etiology of acute salpingitis.» *Am J Obstet Gynecol* 170 (1994): 1008–17. DOI: 10.1016/S0002-9378(94)70094-X
32. Gradison, M. «Pelvic Inflammatory Disease.» *Am Fam Physician* 85.8 (2012): 791–6.
33. Price, M.J., Ades, A.E., De Angelis, D., et al. «Risk of pelvic inflammatory disease following chlamydia trachomatis infection: Analysis of prospective studies with a multistate model.» *Am J Epidemiol* 178 (2013): 484–92. DOI: 10.1093/aje/kws583
34. Hoenderboom, B.M., Van Benthem, B.H.B., Van Bergen, J.E.A.M., et al. «Relation between Chlamydia trachomatis infection and pelvic inflammatory disease, ectopic pregnancy and tubal factor infertility in a Dutch cohort of women previously tested for chlamydia in a chlamydia screening trial.» *Sex Transm Infect* 95 (2019): 300–6. DOI: 10.1136/sextans-2018-053778
35. Burnett, A.M., Anderson, C.P., Zwank, M.D. «Laboratory-confirmed gonorrhea and/or chlamydia rates in clinically diagnosed pelvic inflammatory disease and cervicitis.» *Am J Emerg Med* 30 (2012): 1114–7. DOI: 10.1016/j.ajem.2011.07.014
36. Jossens, R.M.O., Schachter, J., Sweet, R.L. «Risk Factors Associated With Pelvic Inflammatory Disease of Differing Microbial Etiologies.» *Obstet Gynecol* 83 (1994): 989–97. DOI: 10.1097/00006250-199406000-00019
37. Ness, R.B., Soper, D.E., Holley, R.L., 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* 186 (2002): 929–37. DOI: 10.1067/mob.2002.121625
38. Goller, J.L., De Livera, A.M., Fairley, C.K., et al. «Characteristics of pelvic inflammatory disease where no sexually transmitted infection is identified: A cross-sectional analysis of routinely collected sexual health clinic data.» *Sex Transm Infect* 93 (2017): 68–70. DOI: 10.1136/sextans-2016-052553
39. Ness, R., Kip, K., Hillier, S., et al. «A cluster analysis of bacterial vaginosis-associated microflora and pelvic inflammatory disease.» *American Journal of Epidemiology* 162.6 (2005): 585–90. DOI: 10.1093/aje/kwi243
40. Miller, J.M., Binnicker, M.J., Campbell, S., et al. «A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2018 Update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology.» *Clin Infect Dis* 67 (2018): 813–6. DOI: 10.1093/cid/ciy584
41. Chappell, C.A., Wiesenfeld, H.C. «Pathogenesis, diagnosis, and management of severe pelvic inflammatory disease and tuboovarian abscess.» *Clin Obstet Gynecol* 55 (2012): 893–903. DOI: 10.1097/GRF.0b013e3182714681
42. MacGowan, A., Macnaughton, E. «Antibiotic resistance.» *Med (United Kingdom)* 45 (2017): 622–8. DOI: 10.1016/j.mpm.2017.07.006
43. Munita, J.M., Arias, C.A. «Mechanisms of Antibiotic Resistance.» In: *Virulence Mechanisms of Bacterial Pathogens*, 5th Edition. American Society for Microbiology (2016). DOI: 10.1128/9781555819286.CH17
44. Baylay, A.J., Piddock, L.J.V., Webber, M.A. «Molecular Mechanisms of Antibiotic Resistance – Part I.» In: *Bact. Resist. to Antibiot. – From Mol. to Man*. John Wiley & Sons Ltd. (2020). DOI: 10.1002/9781119593522
45. Savaris, R.F., Fuhrich, D.G., Duarte, R.V., et al. «Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease.» *Cochrane Database Syst Rev* 2017 (2017). DOI: 10.1002/14651858.CD010285.pub2
46. European Centre for Disease Prevention and Control. Surveillance of antimicrobial resistance in Europe 2017. Available from: [https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/surveillance-antimicrobial-resistance-europe-2017], last accessed Feb 22, 2020.
47. Jain, A.J. *Essentials of microbiology*. Elsevier India (2019).
48. Logan, A.Y., Williamson, J.E., Reinke, E.K., et al. «Establishing an Antimicrobial Stewardship Collaborative Across a Large, Diverse Health Care System.» *Jt Comm J Qual Patient Saf* 45 (2019): 591–9. DOI: 10.1016/j.jcjq.2019.03.002
49. Messacar, K., Parker, S.K., Todd, J.K., Dominguez, S.R. «Implementation of rapid molecular infectious disease diagnostics: The role of diagnostic and antimicrobial stewardship.» *J Clin Microbiol* 55 (2017): 715–23. DOI: 10.1128/JCM.02264-16
50. Murray, P.R. «Laboratory automation impact on antimicrobial resistance.» *Microbiol Aust* 40 (2019): 66–8. DOI: 10.1071/MA19019
51. Iredell, J. «Antimicrobial resistance.» *Microbiol Aust* 40 (2019): 55–6. DOI: 10.1071/MA19016

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВИБОРУ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ ТАЗОВИХ ОРГАНІВ: РОЛЬ ІННОВАЦІЙНИХ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ МЕТОДІВ

Огляд літератури

О.А. Бурка, к. мед. н., доцент кафедри акушерства та гінекології №1 НМУ ім. О.О. Богомольця, науковий консультант МЛ «ДЛА», м. Київ

Т.М. Тутченко, к. мед. н., ст. науковий співробітник ДУ «ПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», науковий консультант МЛ «ДЛА», м. Київ

Н.Ю. Педаченко, д. мед. н., професор кафедри акушерства, гінекології та перинатології НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ

О.М. Кудлай, к. мед. н., лікар акушер-гінеколог, начальник гінекологічного відділення у військовій частині, м. Київ

Запальні захворювання органів малого таза (ЗЗОМТ) – узагальнююче поняття, яке включає інфекційно-запальні ураження ендометрія, маткових труб і яєчників. ЗЗОМТ є однією з основних причин звернень жінок репродуктивного віку до гінекологів, а за відсутності лікування – причиною порушення репродуктивної функції, синдрому хронічних тазових болів, ектопічної вагітності. В даній статті представлений огляд актуальних клінічних настанов щодо діагностики та загальних лікувальних підходів ЗЗОМТ. Проведено детальний аналіз даних сучасних наукових досліджень, присвячених зміні структури збудників ЗЗОМТ та особливостям їх перебігу в сучасних умовах. Незважаючи на провідну роль інфекцій, що передаються статевим шляхом, велике значення в патогенезі цієї патології належить умовно-патогенній флорі. До особливостей клінічного перебігу ЗЗОМТ належить зростання частоти рецидивних форм зі стертою симптоматикою. Зазначені особливості пов'язані зі зростаючим у всьому світі феноменом антибіотикорезистентності.

Наведені дані звіту Європейської мережі нагляду за стійкістю до протимікробних препаратів при Європейському центрі з профілактики і контролю захворювань «Нагляд за антибіотикорезистентністю 2017» про розповсюдженість стійкості до найбільш застосовуваних протимікробних препаратів серед основних клінічно значущих умовно-патогенних бактерій. За даними звіту, неспецифічні бактеріальні збудники ЗЗОМТ в європейському регіоні показують досить високі темпи розвитку антибіотикорезистентності. Водночас досвід багатьох країн яскраво демонструє ефективність стратегії контролю протимікробної терапії, одним із основних принципів якої є застосування мікробіологічних досліджень за будь-якої можливості при прийнятті рішення про антибактеріальну терапію. Таким чином, незалежно від того, чи є представник умовно-патогенної флори безпосередньо причиною тяжкого перебігу ЗЗОМТ або вторинною на фоні попереднього ураження інфекціями, що передаються статевим шляхом, його ідентифікація і визначення антибіотикочутливості є критичним для ефективного лікування особливо важких форм ЗЗОМТ з огляду на поширеність антибіотикорезистентності.

Ключові слова: захворювання, що передаються статевим шляхом, запальні захворювання органів малого таза, умовно-патогенна флора, антибіотикорезистентність, стратегія контролю антибактеріальної терапії.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА: РОЛЬ ИННОВАЦИОННЫХ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ

Обзор литературы

О.А. Бурка, к. мед. н., доцент кафедры акушерства и гинекологии №1 НМУ им. А.А. Богомольца, научный консультант МЛ «ДЛА», г. Киев

Т.Н. Тутченко, к. мед. н., ст. научный сотрудник ГУ «ИПАГ им. акад. Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», ГНУ «Центр инновационных медицинских технологий НАН Украины», научный консультант МЛ «ДЛА», г. Киев

Н.Ю. Педаченко, д. мед. н., профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев

Е.Н. Кудлай, к. мед. н., врач акушер-гинеколог, начальник гинекологического отделения в воинской части, г. Киев

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) – обобщающее понятие, включающее инфекционно-воспалительные поражения эндометрия, маточных труб и яичников. ВЗОМТ является одной из основных причин обращений женщины репродуктивного возраста к гинекологам, а при отсутствии лечения – причиной нарушения репродуктивной функции, синдрома хронических тазовых болей, эктопической беременности.

В данной статье представлен обзор актуальных клинических руководств по диагностике и общим лечебным подходам ВЗОМТ. Проведен детальный анализ данных современных научных исследований, посвященных изменению структуры возбудителей ВЗОМТ и особенностям их течения в современных условиях. Несмотря на ведущую роль инфекций, передающихся половым путем, большое значение в патогенезе этой патологии принадлежит условно-патогенной флоре. К особенностям клинического течения ВЗОМТ относится увеличение частоты рецидивного течения. Указанные особенности связаны с растущим во всем мире феноменом антибиотикорезистентности.

Приведены данные отчета Европейской сети наблюдения за устойчивостью к противомикробным препаратам при Европейском центре по профилактике и контролю заболеваний «Надзор за антибиотикорезистентностью 2017» о распространенности устойчивости к наиболее применяемым противомикробным препаратам среди основных клинически значимых условно-патогенных бактерий. По данным отчета, неспецифические бактериальные возбудители ВЗОМТ в европейском регионе показывают достаточно высокие темпы развития антибиотикорезистентности. В то же время опыт многих стран ярко демонстрирует эффективность стратегии контроля противомикробной терапии, одним из основных принципов которой является применение микробиологических исследований при любой возможности при принятии решения об антибактериальной терапии. Таким образом, независимо от того, является ли представитель условно-патогенной флоры непосредственной причиной тяжелого течения ВЗОМТ либо вторичной на фоне предыдущего поражения инфекциями, передающимися половым путем, его идентификация и определение антибиотикочувствительности являются критическими для эффективного лечения ВЗОМТ (особенно тяжелых форм), учитывая распространенность антибиотикорезистентности.

Ключевые слова: заболевания, передающиеся половым путем, воспалительные заболевания органов малого таза, условно-патогенная флора, антибиотикорезистентность, стратегия контроля антибактериальной терапии.

MODERN APPROACHES TO THE CHOICE OF ANTIMICROBIAL AGENTS FOR PELVIC INFLAMMATORY DISEASES: THE ROLE OF INNOVATIVE MICROBIOLOGICAL METHODS

Literature review

O.A. Burka, PhD, associate professor of the Obstetrics and Gynecology Department No. 1, O.O. Bogomolets National Medical University, scientific consultant of the Medical Laboratory "DILA", Kyiv

T.M. Tutchenko, PhD, senior researcher, SI "O.M. Lukyanova IPOG of the NAMS of Ukraine", SSI "Centre of Innovative Medical Technologies of the NAS of Ukraine, scientific consultant of the Medical Laboratory "DILA", Kyiv

N.Y. Pedachenko, MD, professor at the Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, P.L. Shupik National Medical Academy of the Postgraduate Education, Kyiv

O.M. Kudlai, PhD, obstetrician-gynecologist, head of the gynecological department in the military unit, Kyiv

Pelvic inflammatory diseases (PID) is comprehensive term that includes infectious-inflammatory lesions of the endometrium, fallopian tubes and ovaries. PID is one of the main causes of treatment of reproductive aged women by gynecologists, and the cause of impaired reproductive function, chronic pelvic pain syndrome and ectopic pregnancy in the absence of treatment.

This article provides an overview of current clinical guidelines for diagnosis and general treatment approaches of PID. A detailed analysis of modern scientific researches dedicated to the change of the PID's pathogens structure and the peculiarities of their clinical presentation today. This analysis showed that despite the leading role of sexually transmitted infections, opportunistic flora is of great importance in the pathogenesis of this pathology. Features of the PID's clinical course include an increase in the recurrence frequency. These features are associated with the growing worldwide phenomenon of antibiotic resistance.

Data from the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network report at the European Center for Disease Control "Antibiotic Resistance Surveillance 2017" on the resistance prevalence of clinically relevant pathogenic bacteria to the most commonly used antimicrobials. Nonspecific bacterial pathogens of PID in the European region show a fairly high rate of antibiotic resistance. At the same time, the experience of many countries demonstrates the effectiveness of the strategy of antimicrobial stewardship strategy, one of the main principles of which is microbiological research whenever possible when prescribing antibacterial therapy. Thus regardless of whether representative of the opportunistic flora is a direct cause of a severe PID course or secondary due to previous sexually transmitted diseases, its identification and antibiotic susceptibility testing is critical for the effective treatment of PID (especially severe forms) given the prevalence of antibiotic resistance.

Keywords: sexually transmitted diseases, pelvic inflammatory diseases, opportunistic flora, antibiotic resistance, antibiotic therapy control strategy.