

В.И.Краснопольский

С.Н.Буянова

Н.А.Щукина

ГНОЙНАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ

Москва
«МЕДпресс»
2001

УДК 618.1-002.3

ББК 57.15

К78

Авторы:

В.И.Краснопольский — член-корр. РАМН, доктор медицинских наук, профессор, директор Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии;

С.Н.Буянова — доктор медицинских наук, профессор, руководитель гинекологической клиники Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии;

Н.А.Шукина — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник гинекологической клиники Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии.

Глава 10 «Основные принципы антибактериальной профилактики воспалительных послеоперационных осложнений в гинекологии» написана совместно с кандидатом медицинских наук **В.В.Омельяновским**

Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Шукина Н.А.

К78

Гнойная гинекология. — М.: МЕДпресс, 2001. — 288 с.

ISBN 5-93059-062-1

Данное руководство написано на основании изучения данных литературы и многолетнего личного опыта авторов по лечению и выхаживанию гинекологических больных с осложненными формами гнойного воспаления. В книге освещены различные аспекты этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения гнойных заболеваний наружных половых органов, внутренних половых органов, гнойные осложнения воспалительных заболеваний органов малого таза, пельвиоперитонит и перитонит, гнойно-воспалительные осложнения после акушерских пособий, сепсис, раневая инфекция, основные принципы антибактериальной профилактики воспалительных послеоперационных осложнений в гинекологии.

В монографии подчеркивается важность активной, с обязательным хирургическим компонентом (гистероскопия, лапароскопия, операция, хирургическая обработка раны) тактики ведения пациенток с гнойным воспалением и недопустимость длительного консервативного их лечения, приводящего к тяжелым инвалидизирующим осложнениям и летальности.

Данная монография представит интерес не только для акушеров-гинекологов, но и врачей других специальностей (хирургов общего профиля, проктологов, урологов, терапевтов, анестезиологов-реаниматологов), соприкасающихся с лечением данных больных.

УДК 618.1-002.3

ББК 57.15

ISBN 5-93059-062-1

© Краснопольский В.И., Буянова С.Н.,
Шукина Н.А., 2001

© Оформление, оригинал-макет.
Издательство «МЕДпресс», 2001

Слово к читателю

Несмотря на несомненные достижения науки и практики в борьбе с инфекцией, проблема лечения гнойных воспалительных заболеваний женских половых органов остается, безусловно, актуальной.

Многообразие вариантов клиники, диагностики и тактики консервативного и хирургического лечения позволяет отнести эти процессы к наиболее сложным заболеваниям в гинекологии вообще и в оперативной гинекологии в особенности.

Это требует от врача многогранной оценки состояния больной и знания различных разделов медицины (хирургии, терапии, клинической фармакологии и т.д.).

В представленной вашему вниманию книге мы стремились по возможности осветить различные аспекты этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения и высказать собственную концепцию по тактическим вопросам.

Данное руководство написано на основании изучения литературных источников и многолетнего личного опыта авторов в лечении и выхаживании гинекологических больных с осложненными формами гнойного воспаления.

Книга состоит из 10 глав, в которых систематически представлены материалы по данной проблеме. Так, в первой и второй главах изложена современная концепция этиологии, патогенеза, диагностики и лечения гнойных заболеваний гениталий. В третьей главе помещены материалы, касающиеся гнойной патологии наружных половых органов.

Четвертая глава посвящена описанию гнойных воспалительных заболеваний матки и придатков матки (гнойный сальпингит, пиосальпинкс, пиовар, гнойное tuboовариальное образование, пиометра).

В пятой главе описаны осложнения гнойного процесса у гинекологических больных (параметрит, оментит, межкишечные, поддиафрагмальные и аппендикулярные абсцессы).

В шестой главе представлены материалы по проблеме пельвиоперитонита и перитонита у гинекологических больных.

Нам кажется, что практическим врачам будут особенно интересны и полезны те разделы книги, где описываются

гнойные осложнения акушерских пособий (глава 7), а также клинические, диагностические и лечебные аспекты раневой инфекции (глава 8) и сепсиса (глава 9).

Последняя, десятая глава посвящена антибактериальной профилактике гнойных послеоперационных осложнений у гинекологических больных.

В своей монографии мы хотели подчеркнуть важность активной, с обязательным хирургическим компонентом (гистероскопия, лапароскопия, операция, хирургическая обработка раны) тактики ведения пациенток с гнойным воспалением и недопустимость длительного консервативного их лечения, приводящего к тяжелым инвалидизирующим осложнениям и летальным исходам.

По нашему мнению, успех лечения данных больных определяется рациональной тактикой их ведения, т.е. патогенетическим подобранной предоперационной подготовкой и адекватным хирургическим вмешательством по устранению гнойного очага, включающим современные методы анестезии, дренирования и комплекс интенсивной терапии в послеоперационном периоде.

Мы хотим подчеркнуть, что лечение данных больных следует осуществлять только в крупных, хорошо оснащенных стационарах, а операции должны проводить высококвалифицированные хирурги-гинекологи, владеющие техникой выполнения не только всех гинекологических операций, но и техникой общехирургических вмешательств на кишечнике и мочевыводящих путях.

Мы надеемся, что данная монография, освещающая проблемы гнойного воспаления, безусловно, представит интерес не только для акушеров-гинекологов, но и врачей других специальностей (хирургов общего профиля, проктологов, урологов, терапевтов, анестезиологов-реаниматологов), соприкасающихся с лечением данных больных.

Конечно, руководство не исчерпывает всей многогранной проблемы гнойного воспаления, однако авторы надеются, что эта монография позволит врачам лучше и правильнее ориентироваться в лечении такого тяжелого контингента гинекологических больных, каковыми, безусловно, являются пациенты с гнойным поражением гениталий.

Авторы с благодарностью примут все критические замечания и дополнения по существу проблемы. Но если данная книга окажет реальную помощь врачам акушерам-гинекологам в их повседневной практике, они сочтут свою основную задачу выполненной.

Оглавление

Слово к читателю	3
Глава 1. Современная концепция этиологии и патогенеза гнойных заболеваний в гинекологии	5
Глава 2. Современная концепция диагностики и лечения гнойных заболеваний гениталий	43
Глава 3. Гнойные заболевания наружных половых органов (клиника, диагностика, лечение)	75
<i>Абсцесс бартолиновой железы. Хронический гнойный бартолинит</i>	75
<i>Нагноившиеся кисты влагалища</i>	81
<i>Пиокольпос</i>	82
Глава 4. Гнойные заболевания внутренних половых органов (клиника, диагностика, лечение)	85
<i>Гнойный сальпингит, пиосальпинкс</i>	85
<i>Гнойные tuboовариальные образования</i>	102
<i>Пиометра</i>	130
Глава 5. Гнойные осложнения воспалительных заболеваний органов малого таза	133
<i>Межкишечные, поддиафрагмальные абсцессы</i>	133
<i>Параметрит</i>	138
<i>Аппендикулярный инфильтрат (абсцесс)</i>	145
<i>Воспалительные свищи</i>	148
<i>Гнойно-инфильтративный оментит</i>	166
Глава 6. Пельвиоперитонит и перитонит	168
<i>Пельвиоперитонит</i>	168
<i>Перитонит</i>	172
Глава 7. Гнойно-воспалительные осложнения после акушерских пособий	195
Глава 8. Сепсис	223
Глава 9. Раневая инфекция	257
Глава 10. Основные принципы антибактериальной профилактики воспалительных послеоперационных осложнений в гинекологии (<i>написана совместно с В.В.Омельяновским</i>)	268
Литература	274

*Владислав Иванович Краснополский,
Светлана Николаевна Буянова
Наталья Алексеевна Шукина*

ГНОЙНАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ

Ответственный редактор: *Чернышова Е.Г.*
Редактор: *Бычкова Л.А.*
Технический редактор: *Биркина Н.А.*
Корректор: *Иванова М.М.*
Компьютерный набор и верстка: *Шацкая С.В.*

ISBN 5-93059-062-1



9 785930 590623

Лицензия ЛР №065914 от 19.05.98.

Подписано в печать 03.04.01. Формат 84x108/32. Бумага офсетная.
Гарнитура Newton. Печать офсетная. Объем 9 усл. печ. л. Тираж
5000 экз (1-й завод — 3000 экз.). Заказ № 412

Издательство «МЕДпресс». 109380, Москва, а/я 102.

Отпечатано с готовых диапозитивов в типографии ОАО «Новости»,
Москва, ул. Ф.Энгельса, 46.

I

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ГИНЕКОЛОГИИ

Воспалительные заболевания половых органов, составляющие 60–65% среди амбулаторных и до 30% среди стационарных больных (Савельева Г.М. и соавт., 1987; Тимошенко Л.В. и соавт., 1988; Глазкова Т.Г. и соавт., 1996; Зув В.М. и соавт., 1998, Gardo S., 1998; Kottmann L.M., 1995), представляют собой одну из основных медицинских проблем и оказывают существенное влияние на здоровье миллионов женщин детородного возраста.

За последние годы во всех странах мира отмечен рост воспалительных заболеваний гениталий на 13% в общей популяции женщин репродуктивного периода и на 25% у женщин с ВМК, причем в три раза увеличилась частота tuboовариальных образований воспалительной этиологии (Савельева Г.М., Антонова Л.В., 1987). По данным В.П.Сметник и соавт. (1989) и А.Н.Стрижакова и соавт. (1989), их доля в структуре всех форм воспаления гениталий составила 27%.

К сожалению, следует отметить, что в отечественной литературе практически отсутствуют статистические данные о частоте гнойных заболеваний как в регионах, так и по России в целом.

По некоторым данным, в структуре гинекологических стационаров, оказывающих неотложную помощь, воспаление внутренних половых органов составляет от 17,8 до 28% (Евсеев А.А. и соавт., 1998).

Частота гнойных форм воспалительных заболеваний придатков матки у больных, поступивших в гинекологические учреждения г. Омска, например, за период 1991–1994 гг. составила 4,5–12% (Батуревич Н.В., 1997).

По сведениям L.M.Kottmann (1995), воспалительными заболеваниями органов малого таза болеет 1 миллион американских женщин ежегодно.

Частота воспалительных заболеваний органов малого таза составляет 49,3 на 10 000 женщин (Velebil P. и Wingo P.A., 1995). Авторы констатируют, что воспалительные заболевания не только занимают лидирующее положение в структуре

гинекологической заболеваемости, но являются наиболее частой причиной госпитализации женщин репродуктивного возраста и создают главные медицинские, социальные и экономические проблемы во всем мире.

Воспалительный процесс и его последствия часто необратимо калечат не только репродуктивную, но и нервную систему, влияя в значительной мере на психоэмоциональный статус пациенток.

Даже последствия банального сальпингита остаются достаточно серьезными: бесплодие и эктопическая беременность.

N. Sunico и соавт. (1990) считают, что 15% пациенток с ВЗОМТ не отвечают на лечение, 20% имеют по крайней мере один рецидив, а 18% станут бесплодными.

N. Surgen (1980) выявил, что 15% пациенток со ВЗОМТ требуется госпитализация, более 20% впоследствии могут стать бесплодными и не менее чем 3% угрожает внематочная беременность.

S. Safin и соавт. (1992) ретроспективно изучили трехлетние последствия перенесенного острого воспаления придатков матки: 24% пациенток страдали тазовым болевым синдромом в течение 6 месяцев или более после лечения, 43% имели обострения воспалительного процесса и 40% были бесплодны.

Аналогичные сведения приводят A. J. Pavletic и P. Wolner-Hanssen (1999), установившие, что даже после однократного эпизода острого гнойного воспаления органов малого таза 40% пациенток в последующем становятся бесплодными.

Хроническая ановуляция как результат воспалительного процесса может в последующем привести к возникновению опухолевого роста (Серов В. Н., 1990).

По данным Н. Buchan и М. Vessey (1993), у пациенток с воспалительным заболеванием органов малого таза в 10 раз чаще, чем у здоровых, наблюдается хронический болевой синдром, в 6 раз чаще — эндометриоз, их в 10 раз чаще оперируют по поводу внематочной беременности и им в 8 раз чаще, чем в популяции, удаляется матка.

Воспалительные гнойные tuboовариальные образования представляют опасность для жизни больной, особенно если они осложняются сепсисом (Краснопольский В. И. и соавт., 1999; Lin M. C., 1992; Kottmann L. M., 1995; Nunez Esteban M., 1997). Летальность пациенток с гнойными заболеваниями внутренних половых органов, по сведениям зарубежных авторов, составляет 5–15% (Frohlich E., Франк У., 1993; De Muylder X., 1989).

Немаловажным фактором являются экономические затраты, связанные с самим заболеванием и его последствиями.

По данным G.Newkirk (1996), каждая десятая женщина в США в течение репродуктивного возраста имеет воспаление органов малого таза, причем у каждой четвертой из них возникают те или иные серьезные осложнения. Медицинские затраты на лечение болезни и ее последствий, включающих бесплодие, эктопическую беременность или хронический болевой синдром, составляют более 5 миллиардов долларов ежегодно.

Острые воспалительные заболевания органов малого таза — главная гинекологическая проблема здоровья женщин детородного возраста в США: оценивая прямые и косвенные затраты более чем одного миллиона пациенток, ежегодно вынужденных обращаться к гинекологам, M.Quan (1994) называет цифру, превышающую 4,2 миллиарда долларов.

Аналогично оценивают затраты на лечение пациенток с острыми воспалительными заболеваниями органов малого таза А.Е.Вашингтон и Р.Кац (1983): прямые затраты — \$2,7 миллиарда и косвенные расходы — \$1,5 миллиарда, при этом частное страхование покрывает большую часть затрат — 41%, а общие источники оплаты — 30%. В связи с ростом заболеваемости затраты, связанные с лечением воспалительных заболеваний, должны составить в США к 2000 году около 10 миллиардов долларов.

Однако за последние годы в ряде стран наметились положительные тенденции в снижении остроты этой проблемы.

Профилактические мероприятия, направленные на борьбу с гонорейной и хламидийной инфекцией, в совокупности с улучшением диагностики и лечения позволили сократить частоту ВЗОМТ специфической этиологии и их серьезных осложнений (Kamvendo F. и соавт., 1996; Soper D.E., 1991; Washington A.E. и соавт., 1991).

По данным E.Hiltunen и T.Rostila (1998), в последние годы в развитых странах число больных гонореей быстро уменьшается: так, на больных гонореей в период 1990—1991 гг. приходилось 3,3% всех амбулаторных посещений, в период 1992—1993 гг. — 1,3%, а в период 1994—1995 гг. — только 0,9%. Распространенность хламидиоза за эти годы также снизилась, но незначительно — от 10,2 до 8,1%.

Н.С.Wiesenfeld и соавт. (1993) сообщают, что за последние 20 лет засвидетельствованы замечательные успехи в лечении тубоовариальных абсцессов, в том числе существенное сни-

жение смертности. Несмотря на то, что хирургическое вмешательство все еще необходимо в 25% случаев, комбинированное использование консервативных и хирургических методов (например, односторонняя аднексэктомия и применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия) уменьшило потребность в гистерэктомии.

Однако частота и тяжесть гнойных воспалительных заболеваний и их осложнений, включая бесплодие, многочисленные внутриутробные инфекции и, возможно, летальные исходы от эктопической беременности, перфорации тубоовариальных абсцессов, а также опасность сочетанного поражения вирусом иммунодефицита и вирусом гепатита В заставляют искать новые эффективные методы их лечения (McGregor J. и соавт., 1988).

Следует полностью согласиться с мнением J. Raavonen и соавт. (1996) о необходимости внедрения и реализации новых и эффективных программ для предотвращения воспалительных заболеваний органов малого таза и их последствий.

Причины

В основе развития и формирования воспалительных заболеваний лежит множество взаимосвязанных процессов, начиная от острого воспаления и заканчивая сложными деструктивными изменениями тканей.

Основным пусковым механизмом развития воспаления, безусловно, является микробная инвазия (микробный фактор).

С другой стороны, в этиологии гнойного процесса значительное, а иногда и решающее место занимают так называемые провоцирующие факторы. Данное понятие включает в себя физиологическое (менструация, роды) или ятрогенное (аборты, ВМК, гистероскопии, гистеросальпингографии, операции, ЭКО) ослабление или повреждение барьерных механизмов, что способствует формированию входных ворот для патогенной микрофлоры и дальнейшему ее распространению.

Кроме того, необходимо подчеркнуть роль фоновых заболеваний и других факторов риска (экстрагенитальные заболевания, некоторые вредные привычки, определенные сексуальные наклонности, социально обусловленные состояния).

Придавая большое значение провоцирующим факторам и факторам риска, мы тем не менее считаем, что роль самого микробного агента в развитии воспалительных заболеваний половых органов является определяющей.

Анализ результатов многочисленных бактериологических исследований в гинекологии, произведенных за последние 50 лет, выявил смену микробов — возбудителей таких заболеваний за эти годы.

Так, в 30—40-е годы одним из основных возбудителей воспалительных процессов в маточных трубах являлся гонококк. Ведущие гинекологи того времени (Бакшеев Г.А., Петченко А.И., 1936; Скробанский К.К., 1939) приводят данные о выделении гонококка более чем у 80% больных с воспалительными заболеваниями гениталий.

В 1946 г. В.А.Полубинский отметил, что частота выявления гонококка уменьшилась до 30% и все чаще стали обнаруживаться ассоциации стафилококка и стрептококка (23%).

В последующие годы гонококк стал постепенно терять свое лидирующее положение среди ведущих пиогенных возбудителей, и в 40—60-е годы это место занял стрептококк (31,4%), в то время как стафилококк определялся лишь у 9,6% больных. Уже тогда отмечалось важное значение кишечной палочки как одного из возбудителей воспалительного процесса придатков матки (Лукаш И. и соавт., 1962; Лесной С.К., 1963; Lip I., Bargovne X., 1966).

В конце 60-х — начале 70-х годов возросла роль стафилококка как возбудителя различных инфекционных заболеваний человека, особенно после родов и аборт. По данным И.Р.Зака (1968) и Ю.И.Новикова (1960), при посевах отделяемого из влагалища стафилококк обнаружен у 65,9% женщин (в чистой культуре он выделен всего у 7,9%, у остальных преобладали его ассоциации со стрептококком и кишечной палочкой). Как отмечает Т.В.Борим с соавт. (1972), при остром и подостром воспалении внутренних половых органов стафилококк явился возбудителем заболевания у 54,5% больных.

В 70-х годах важную роль продолжал играть стафилококк, при этом повысилось значение и грамотрицательной флоры, в частности кишечной палочки, и анаэробной флоры (Вихляева Е.М. и соавт., 1973; Hirsch H., 1978).

В 70—80-е годы у 21—30% больных ГВЗПМ возбудителем являлся гонококк (Sweet R., 1978), при этом часто заболевание переходило в хроническую форму с формированием tuboовариальных абсцессов, требующих хирургического лечения. Аналогичные сведения о частоте гонореи у больных с воспалительными процессами придатков матки — 19,4% — приводила Р.И.Салатова (1977).

С 80-х годов большинство исследователей практически единодушно во мнении, что ведущим инициатором гнойных заболеваний внутренних половых органов являются ассоциации неспорообразующих грамотрицательных и грамположительных анаэробных микроорганизмов, аэробной грамотрицательной и реже грамположительной аэробной микробной флоры.

Таблица 1

Этиология гнойных воспалительных заболеваний внутренних половых органов

ВЕРОЯТНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ				
ФАКУЛЬТАТИВНЫЕ (АЭРОБЫ)			АНАЭРОБЫ	
Грам +	Грам -	Инфекции, передаваемые половым путем	Грам +	Грам -
Streptococcus (группа B) Enterococcus Staph. aureus Staph. epidermidis	E. coli Klebsiella Proteus Enterobacter Pseudomonas	N. gonorrhoeae Chlamydia trachomatis M. hominis U. urealyticum Gardnerella vaginalis	Clostridium Peptostreptococcus	Bacteroides fragilis Prevotella species Prevotella bivia Prevotella disiens Prevotella melaninogenica Fusobacterium

Ассоциации патогенных возбудителей гнойного процесса включают:

- грамотрицательные неспорообразующие анаэробные бактерии, такие, как группа *Bacteroides fragilis*, *Prevotella species*, *Prevotella bivia*, *Prevotella disiens* и *Prevotella melaninogenica*;
- грамположительные анаэробные стрептококки *Peptostreptococcus* spp. и грамположительные анаэробные спорообразующие палочки рода *Clostridium*, причем удельный вес не превышает 5% (Цвелев Ю.В. и соавт., 1995);
- аэробные грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, такие, как *E. coli*, *Proteus*;
- аэробные грамположительные кокки (энтеро-, стрепто- и стафилококки).

Частым компонентом в структуре возбудителей воспалительных заболеваний внутренних половых органов является также трансмиссивная инфекция, в первую очередь — гоно-

кокки, хламидии и вирусы, причем роль хламидий и вирусов в абсцедировании до настоящего времени недостаточно оценена.

Так, R.L.Pleasant и S.Roy (1994), исследовавшие микрофлору у больных с острым воспалением органов малого таза, получили следующие результаты: *Peptostreptococcus sp.* выделен в 33,1% случаев, *Prevotella sp.* — 29,1%, *Prevotella melaninogenica* — 12,7%, *B. Fragilis* — 11,1%, *Enterococcus* — 21,4%, *streptococcus* группы В — 8,7%, *Escherichia coli* — 10,4%, *Neisseria gonorrhoeae* — 16,4%, и *Chlamydia trachomatis* — 6,4%.

D.Zambrano (1996) считает, что бактериология воспалительных заболеваний комплексна и полимикробна, при этом наиболее часто изолируемые микроорганизмы — грамотрицательные факультативные аэробы, анаэробы, *Chlamydia trachomatis* и *Neisseria gonorrhoeae* в комплексе с условно-патогенными бактериями, которые обычно колонизируют влагалище и шейку матки.

М.Д.Уолтер и соавт. (1990) у больных с гнойным воспалением у 95% пациенток выделили аэробные бактерии или их ассоциации, 38% — анаэробные микроорганизмы, 35% — *N. gonorrhoeae* и 16% — *C. trachomatis*. Только у 2% женщин посевы были стерильны.

R.Chaudhry и R.Thakur (1996) изучили микробный спектр аспирата из брюшной полости у пациенток с острым гнойным воспалением органов малого таза. Преобладала полимикробная флора. В среднем от одной больной выделено 2,3 аэробных и 0,23 анаэробных микроорганизма. Аэробная микрофлора включала коагулазонегативные стафилококки (выделены в 65,1% случаев), *Escherichia coli* (в 53,5%), *Streptococcus faecalis* (в 32,6%). Среди анаэробной флоры преобладали микроорганизмы типа *Peptostreptococci* и разновидности *Bacteroides*. Симбиоз анаэробных и аэробных бактерий отмечен только у 11,6% больных.

U.V.Noyme (1991), R.J.Morgan (1991), S.Matsuda и соавт. (1994), M.Vasiljevic и соавт. (1996) утверждают, что этиология ВЗОМТ, несомненно, полимикробна, однако специфический патоген в ряде случаев из-за особенностей культивирования трудно дифференцировать даже при проведении лапароскопии. Все ученые единодушны во мнении, что *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, аэробные и факультативные анаэробные бактерии должны быть охвачены спектром антибактериальной терапии согласно клиническим и бактериологическим проявлениям каждого индивидуального случая.

Аналогичные данные получены и отечественными исследователями.

Считается, что в возникновении ОВЗПМ в современных условиях большее значение (67,4%) имеют ассоциации микроорганизмов (анаэробов, стафилококков, стрептококков, вирусов гриппа, хламидий, гонококков), чем монокультуры (Краснопольский В.И. и соавт., 1999; Савельева Г.М. и соавт., 1987, 1990; Цвелев Ю.В. и соавт., 1990; Антонова Л.В., 1990; Евсеев А.А., 1998).

По данным Н.М.Подзолковой (1993) и Н.Г.Богдашкина (1996), аэробы, грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы чаще определяются в виде различных по составу микробных ассоциаций и значительно реже — монокультур; факультативные и облигатные анаэробы присутствуют изолированно или в составе с аэробными возбудителями.

По сведениям В.М.Зуева (1998), у 96,7% больных с ОВЗПМ были выявлены преимущественно полимикробные ассоциации, в которых доминирующая роль (73,3%) принадлежала условно-патогенным микроорганизмам (кишечная палочка, энтерококк, эпидермальный стафилококк) и анаэробам-бактероидам. Среди других микроорганизмов (26,7%) были выявлены хламидии (12,1%), микоплазмы (9,2%), уреоплазмы (11,6%), гарднереллы (19,3%), ВПГ (6%). Автор заключает, что в персистенции и хронизации процесса определенная роль принадлежит бактериоподобным микроорганизмам и вирусам. Так, у пациенток с хроническим воспалением выделены следующие возбудители: стафилококк — у 15%, стафилококк в ассоциации с кишечной палочкой — 11,7%, энтерококки — 7,2%, ВПГ — 20,5%, хламидии — 15%, микоплазмы — 6,1%, уреоплазмы — 6,6%, гарднереллы — 12,2%.

Развитие острого гнойного сальпингита связывают, как правило, с наличием инфекции, передаваемой половым путем, и прежде всего с *Neisseria gonorrhoeae*.

F.Plummet и соавт. (1994) считают острый сальпингит осложнением цервикальной гонококковой инфекции и основной причиной бесплодия.

D.E.Soreg и соавт. (1992) пытались определять микробиологические характеристики острого сальпингита: *Neisseria gonorrhoeae* была выделена у 69,4%, *Chlamydia trachomatis* была получена из эндоцервикса и/или эндометрия в 16,7% случаев. У 11,1% имелось сочетание *Neisseria gonorrhoeae* и *Chlamydia trachomatis*. Полимикробная инфекция была определена только в одном случае.

S.E.Thompson и соавт. (1980) при исследовании микрофлоры шеечного канала и экссудата, полученного из прямокишечно-маточного углубления 34 больных острым аднекситом женщин, обнаружили гонококк в шеечном канале у 24 из них, в брюшной полости — у 10.

R.L.Pleasant и соавт. (1995) выделили анаэробные и аэробные бактерии у 78% пациенток с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, при этом *C. trachomatis* выделена в 10% и *N. gonorrhoeae* — в 71% случаев.

В настоящее время частота инфицирования гонококком возросла, однако большинство исследователей отмечают, что *Neisseria gonorrhoeae* часто встречается не изолированно, а в комбинации с другой трансмиссивной инфекцией (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*).

C.Stacey и соавт. (1993) обнаруживали *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* или комбинацию этих микроорганизмов чаще всего в цервикальном канале, менее часто в эндометрии и реже всего в трубах, но при этом *C. trachomatis* выделена в основном из труб. Имелись очевидные свидетельства, что *N. gonorrhoeae* и *C. trachomatis* являются патогенами.

На наш взгляд, интересны данные J.Henry-Suchet и соавт. (1980), которые при проведении лапароскопии у 27 женщин с острым аднекситом исследовали микробную флору, полученную из дистального отдела трубы. При этом у 20 больных возбудителем заболевания оказался гонококк в монокультуре, у остальных — аэробно-анаэробная флора.

A.S.Latif (1998) считает, что острое воспаление органов малого таза связано с гонококковой, хламидийной и анаэробной бактериальной инфекцией.

M.G.Martens, S.Faro (1990) приводят данные о том, что у пациентов с острым воспалением органов малого таза *Neisseria gonorrhoeae* изолируется более часто (33%), чем *Chlamydia trachomatis* (12%), но ни один из этих микроорганизмов не преобладал в случаях осложненного течения болезни.

M.G.Dodson (1990) считает, что *Neisseria gonorrhoeae* ответственный за 1/2–1/3 всех случаев острой восходящей инфекции у женщин, в то же время он не умаляет роли и *Chlamydia trachomatis*, которая также является важным этиологическим агентом. При этом автор делает вывод, что острое воспаление все-таки полимикробно, так как наряду с *N. gonorrhoeae* и/или *C. trachomatis* часто выделяются анаэробы типа *Bacteroides fragilis*, *Peptococcus* и *Peptostreptococcus* и аэробы, особенно се-

мейства *Enterobacteriaceae* типа *E. coli*. Бактериальный синергизм, совместное инфицирование и наличие антибиотикоустойчивых штаммов делают адекватную терапию трудной.

Существует естественная устойчивость, которая защищает верхние отделы генитального тракта у женщин.

T.Aral, J.N.Wasserheit (1998) считают, что два ведущих фактора способствуют развитию острой восходящей инфекции у женщин: хроническая хламидийная инфекция цервикального канала и критические задержки в определении характера и лечения цервикальной инфекции.

Если развитие острого гнойного сальпингита, как правило, связывают с наличием инфекции, передаваемой половым путем, и прежде всего с *Neisseria gonorrhoeae*, то развитие гнойно-деструктивных процессов в придатках (осложненные формы гнойного воспаления) большинство исследователей связывают с ассоциациями грамотрицательных анаэробных и аэробных бактерий. У подобных больных использование антибиотиков практически не дает эффекта, а прогрессирующее воспаление, глубокая деструкция тканей и развитие гнойной инфекции ведут к формированию воспалительных опухолей придатков.

Существующие наблюдения свидетельствуют о том, что 2/3 штаммов анаэробных бактерий, в частности *Prevotella*, продуцируют бета-лактамазы (Ohm-Smith M.J. и Sweet R.L., 1987; Sweet R.L. и Schachter J., 1998), что делает их чрезвычайно устойчивыми к терапии.

Патогенез гнойных воспалительных заболеваний позволил понять модель интраабдоминального сепсиса Вейнштейна (Weinstein W.M., Onderdonk A.B., 1974). В экспериментальной модели интраабдоминального сепсиса Вейнштейна основную роль патогенов играли отнюдь не трансмиссивные инфекции, а грамотрицательные бактерии, и прежде всего *E.coli*, являющиеся одной из основных причин высокой летальности.

Важная роль в ассоциации бактерий принадлежит анаэробам, в связи с чем назначаемая терапия должна иметь высокую антианаэробную активность (Hemsell D.L., Solomkin J.S., 1992).

Среди анаэробных бактерий наиболее частыми возбудителями являются *B.fragilis*, *P.bivia*, *P.disiens* и пептострептококки. *B.fragilis*, как и другие анаэробы, ответственен за формирование абсцесса и практически является универсальной этиологической причиной абсцедирования.

Односторонний tuboовариальный абсцесс у 15-летней девочки, вызванный *Morganella morganii* и потребовавший аднексэктомии, описали A.Pomeranz, Z.Korzets (1997).

Самые тяжелые формы воспаления, по мнению J.G. Bartlett (1995), вызываются Enterobacteriaceae (грамотрицательные аэробные палочки) и *B. fragilis* (грамотрицательные анаэробные неспорообразующие палочки).

Анаэробы, по мнению Ю.В.Цвелева и Е.Ф.Кира (1990), D.A.Echenbach и соавт. (1993), D.E.Soper и соавт. (1994), не только могут изолированно вызывать воспалительный процесс придатков матки, но и суперинфицировать органы малого таза.

Аэробные стрептококки, такие, как стрептококки группы В, также являются частой этиологической причиной гинекологических инфекций.

Анализируя роль других возбудителей гнойного воспалительного процесса, можно отметить, что *Streptococcus pneumoniae* считался единственным причинным агентом гнойного воспаления еще в начале XIX века. Известно, что он часто был причиной пневмонии, сепсиса, менингита и отита у детей. Известно 3 случая перитонита с формированием tuboовариальных абсцессов у трех девочек, у которых впоследствии был выделен *S. pneumoniae*.

В зарубежной литературе описано 46 случаев формирования tuboовариальных абсцессов и в постантibiотическом периоде, характеризующихся высокой смертностью, когда единственной причиной служил *Streptococcus pneumoniae* (Hadfield T.L. и соавт., 1990).

R.M.Chudacoff и соавт. (1995) сообщают о тяжелом случае моноинфекции, где *Streptococcus pneumoniae* выделен из влажной слизистой, цервикального канала и содержимого брюшной полости.

T.L.Hadfield, R.Neafie (1990) описали двусторонний tuboовариальный абсцесс, вызванный *Streptococcus pneumoniae*.

А.П.Sirotnak-Agency и соавт. (1996) обсудили эпидемиологию и возможный тропизм к гениталиям серотипа I *Streptococcus pneumoniae* и подтвердили его роль в формировании tuboовариальных абсцессов.

M.Nagman и соавт. (1991) описывают случай острого цервицита, сальпингита и перитонита, вызванного *N. meningitidis*. Менингококки того же серотипа выделены у больной из парафарингеальной области, в данном случае орогенитальная сексуальная практика была наиболее вероятным путем передачи инфекции.

Энтерококки выделяются у 5–10% женщин с гнойно-воспалительными заболеваниями половых органов (Barall D.T., Kenney P.R., 1985). Вопрос участия энтерококков (грамположительных аэробных стрептококков типа *E. Faecalis*) в развитии смешанной анаэробно-аэробной инфекции гнойно-воспалительных заболеваний половых органов до сих пор остается спорным.

Данные последних лет свидетельствуют о возможной роли энтерококков в поддержании смешанного аэробно-анаэробного воспаления, что повышает вероятность бактериемии (P. Montravers, A. Andremont, 1994). Существуют факты, подтверждающие эффект синергизма между *E. faecalis* и *B. fragilis* (Brookl, 1998). Экспериментальные данные свидетельствуют также о том, что энтерококки участвуют в воспалительном процессе как копатоген с *E. coli* (Barall D.T., Kenney P.R., 1985).

Некоторые авторы связывают развитие энтерококковой инфекции с предоперационной антибактериальной профилактикой или длительным курсом терапии цефалоспоридами (Faro S., Phillips L., 1987; Murray B.E., 1990; Walmer D., Walmer K., 1998).

Другие исследования, проведенные у больных с интраабдоминальной инфекцией, свидетельствуют о том, что обнаружение энтерококков в культуре изолятов можно рассматривать как фактор, указывающий на отсутствие эффективности антибактериальной терапии (Burnett R.J., Haverstock D.C., 1995).

Как уже указывалось выше, роль этих бактерий до сих пор остается спорной, хотя уже 5–10 лет назад стали говорить об этом патогене как о надвигающейся серьезной проблеме. Тем не менее, если сегодня одни авторы (Hemsell D., Solomkin J.S., 1992) считают, что энтерококки не являются иницирующей причиной и не имеют самостоятельного значения при смешанной инфекции, то по мнению других (Bartlett J.G., 1995), роль энтерококков остается недооцененной: если эти микроорганизмы легко игнорировались 10 лет назад, то сейчас они должны рассматриваться как одни из главных патогенов гнойного воспаления.

В современных условиях в качестве этиологического фактора не менее важную роль играет условно-патогенная флора со слабо выраженной иммуногенностью, склонностью к персистенции в организме.

Е.Ф.Кира и соавт. (1988) подчеркивают, что подавляющее большинство гнойных воспалительных заболеваний придат-

ков матки обусловлено собственной условно-патогенной микрофлорой, среди которой в значительной степени преобладают облигатные анаэробные микроорганизмы.

Анализируя роль отдельных участников гнойного процесса, нельзя еще раз не остановиться на хламидийной инфекции.

Если во многих развитых странах в настоящее время отмечается снижение частоты гонорейной инфекции, то уровень воспалительных заболеваний органов малого таза хламидийной этиологии, по сведениям многочисленных авторов (Кауфман О.Я. и соавт., 1993; Дан М. и соавт., 1993; De-Punzio С. и соавт., 1995; Rise P.A. и соавт., 1991), остается по-прежнему высоким.

По данным Р.В.Пилинга с соавт. (1994), в США ежегодно выявляется не менее 4 млн инфицированных *Chlamydia trachomatis*, а в Европе — не менее 3 млн. В связи с тем, что 50–70% этих инфицированных женщин не имеют клинических проявлений, заболевание представляет исключительную проблему для программ охраны здоровья населения, при этом женщины, страдающие цервикальной хламидийной инфекцией, подвержены риску развития воспалительных заболеваний органов малого таза.

Хламидия — патогенный для человека микроорганизм, обладающий внутриклеточным жизненным циклом. Подобно многим облигатным внутриклеточным паразитам, хламидии способны изменять нормальные защитные механизмы клетки хозяина. Персистенция — долговременная ассоциация хламидий с клеткой хозяина, когда хламидии находятся в ней в жизнеспособном состоянии, но культурально не выявляются. Термин «персистентная инфекция» означает отсутствие явного роста хламидий, предполагая их существование в измененном состоянии, отличном от их типичных внутриклеточных морфологических форм. Можно провести параллель между персистенцией, касающейся хламидийной инфекции, и латентным состоянием вируса.

Доказательством персистенции служат следующие факты: примерно 20% женщин с инфекцией шейки матки, вызванной *S. trachomatis*, имеют лишь незначительные признаки заболевания или вообще не имеют их. Так называемые «немые инфекции» являются наиболее частой причиной трубного бесплодия, и только 1/3 бесплодных женщин имеют в анамнезе воспалительные заболевания органов малого таза.

Бессимптомное персистирование бактерий может служить источником антигенной стимуляции и приводить к иммуно-

патологическим изменениям труб и яичников. Возможно, что в процессе пролонгированной или повторной хламидийной инфекции антигены персистирующих измененных хламидий «запускают» иммунный ответ организма с реакцией замедленной гиперчувствительности даже в случаях, когда возбудитель не выявляется культуральными методами (Toth M. и соавт., 1995).

В настоящее время подавляющее большинство зарубежных исследователей считают *Chlamydia trachomatis* патогеном и важнейшим участником развития воспаления внутренних половых органов.

Так, D.Pungetti и M.Lenzi (1993) установили четкую прямую коррелятивную связь между хламидиозом, воспалительными заболеваниями органов малого таза и бесплодием.

C. trachomatis обладает слабой собственной цитотоксичностью и чаще вызывает заболевания с более доброкачественными клиническими признаками, проявляющимися на более поздних стадиях болезни.

L.Westrom (1995) сообщает, что в развитых странах *Chlamydia trachomatis* в настоящее время является наиболее распространенным возбудителем болезней, передающихся половым путем, у молодых женщин. Она является причиной примерно 60% воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин моложе 25 лет. Последствия инфицирования *Chlamydia trachomatis*, подтвержденные лапароскопическими исследованиями у 1282 пациенток, составили:

- бесплодие вследствие окклюзии труб — 12,1% (против 0,9% в контрольной группе);
- внематочная беременность — 7,8% (против 1,3% в контрольной группе).

Исследования Y.Li и соавт. (1995) указывают, что основной локус хламидийной инфекции — фаллопиева труба — самый уязвимый среди других (цервикальный канал, эндометрий) отделов гениталий.

A.P.Lea, H.M.Lamb (1997) установили, что даже при бессимптомном течении хламидиоза от 10 до 40% пациенток с поражением уретры и цервикального канала в последующем имеют острые воспалительные заболевания органов малого таза. Хламидиоз увеличивает риск эктопической беременности в 3,2 раза и сопровождается бесплодием у 17% больных.

Однако при изучении мировой литературы нам не удалось найти указаний на то, что хламидии могут непосредственно приводить к абсцедированию.

Эксперименты на крысах (Cox S.M. и соавт., 1991) продемонстрировали, что *N. gonorrhoeae* и *C. trachomatis* вызывают абсцедирование только в синергизме с факультативными или анаэробными бактериями. Косвенным свидетельством второстепенной роли хламидий в абсцедировании является тот факт, что включение либо невключение в схемы лечения противохламидийных препаратов не влияет на излечение больных, в то время как значительными преимуществами обладают схемы, включающие применение препаратов, действующих на анаэробную флору (Dodson M.G., 1994).

Не определена роль в развитии воспалительного процесса *Mycoplasma genitalium*. Микоплазмы относятся к условно-патогенным возбудителям урогенитального тракта. Они отличаются как от бактерий, так и от вирусов, хотя к последним они приближаются по размерам. Микоплазмы встречаются среди представителей и нормальной микрофлоры, но чаще — при изменениях биоценоза.

D. Taylor-Robinson и P.M. Furg (1997) описали шесть разновидностей микоплазм, имеющих тропность к урогенитальному тракту (*Mycoplasma hominis*, *M. fermentans*, *M. pium*, *M. primatum*, *M. penetrans*, *M. spermatophilum*). Некоторые разновидности микоплазм колонизируют ротоглотку, другие — дыхательные пути (*M. Pneumoniae*). Из-за урогенитальных контактов штаммы микоплазм могут миксироваться и усиливать патогенные свойства.

Имеются многочисленные доказательства этиологической роли *Ureaplasma urealyticum* в развитии острого и особенно хронического негонекоккового уретрита. Несомненной также является способность уреаплазм вызывать специфический артрит и снижение иммунитета (гипогаммаглобулинемию). Данные состояния можно также отнести к осложнениям ИППП.

Среди врачей существует выраженная тенденция рассматривать микоплазмы в качестве возбудителей ряда заболеваний, таких, как вагинит, цервицит, эндометрит, сальпингит, бесплодие, хориоамнионит, спонтанные аборты и воспалительные заболевания тазовых органов, при которых микоплазмы выделяются существенно чаще, чем у здоровых женщин. Подобная модель, когда результаты микробиологических исследований трактуются однозначно (выделены гонококки — следовательно, у больной гонорея, микоплазмы — значит, имеется микоплазмоз), не учитывает сложные переходы от колонизации к инфекции (Савичева А.М. и соавт.,

1996). Эти же исследователи считают, что свидетельством специфического инфекционного процесса следует считать лишь массивный рост колоний микоплазм (больше 10–10 КОЕ/мл) или минимум четырехкратное возрастание титра антител в динамике заболевания. Так фактически бывает при послеродовой бактериемии, сепсисе, осложнениях после аборт, что было документировано еще в 60–70-х годах культуральными исследованиями крови.

Большинство практических врачей, несмотря на сомнительную этиологическую роль микоплазм и неясность их патогенетического действия, в случаях обнаружения этих микроорганизмов в отделяемом из цервикального канала рекомендуют применять антибиотики, действующие на мико- и уреоплазмы. Приходится признать, что в некоторых случаях такая терапия приводит к успеху, так как, возможно, при применении антибиотиков широкого спектра saniруются очаги инфекции, вызванные и другими возбудителями (Савичева А.М. и соавт., 1996).

J.T.Nunez-Troconis (1999) не выявил непосредственного влияния микоплазм на бесплодие, самопроизвольное прерывание беременности и развитие внутриэпителиального рака шейки матки, но в то же время он установил прямую коррелятивную связь между данной инфекцией и острыми воспалительными заболеваниями органов малого таза. Окончательный вывод о роли *Mycoplasma genitalium* в развитии острых воспалительных заболеваний малого таза можно будет сделать только после ее обнаружения с помощью полимеразной цепной реакции в верхних отделах генитального тракта.

Генитальный герпес — распространенное заболевание. По данным Л.Н.Хахалина (1999), антитела к вирусу имеют 20–50% взрослых пациентов, обращающихся в венерологические клиники. Поражение половых органов вызывается вирусом простого герпеса второго, реже первого (при орогенитальных контактах) типа. Чаще всего поражаются наружные половые органы и перианальная область, однако в 70–90% случаев диагностируется цервицит (Хахалин Л.Н., 1999).

Роль вирусов в гнойном воспалении внутренних половых органов опосредована. До сих пор действие их остается недостаточно ясным и связывается в основном с иммунодефицитом, и именно с дефицитом интерферона.

При этом А.А.Евсеев и соавт. (1998) полагают, что ведущую роль в развитии недостаточности системы интерферона при сочетанном поражении играет бактериальная флора.

Л.Н.Хахалин (1999) считает, что у всех людей, которые страдают рецидивирующими герпес-вирусными заболеваниями, имеется изолированный или сочетанный дефект компонентов специфического противогерпетического иммунитета — **специфический** иммунодефицит, который ограничивает иммуностимулирующие эффекты всех иммуномодуляторов. Автор считает, что стимулировать дефектную иммунную систему больных с рецидивирующими герпес-вирусными болезнями нецелесообразно.

В связи с широким повсеместным использованием антибиотиков и длительным ношением ВМК отмечено возрастание роли грибов в развитии гнойного процесса. Актиномицеты — анаэробные лучистые грибки, вызывающие хроническое инфекционное поражение различных органов и тканей (торакальный и абдоминальный актиномикоз, актиномикоз мочеполовых органов). Актиномицеты обуславливают наиболее тяжелое течение процесса с формированием свищей и перфораций различных локализаций.

Грибки очень трудно культивируются и обычно ассоциируются с другими аэробными и анаэробными микроорганизмами, при этом точная роль актиномицетов в формировании абсцесса остается неясной (Bagres A. и соавт., 1990).

О.Ваннуга (1994) считает, что актиномикоз в 51% случаев поражает органы брюшной полости, в 25,5% — тазовые органы и в 18,5% — легкие. Автор описывает два случая сложных гнойных опухолей брюшной полости гигантских размеров (тубоовариальные абсцессы с перфорацией, инфильтративным поражением, стриктурой толстого кишечника и формированием свищей).

J.Jensovsky и соавт. (1992) описывают случай брюшной формы актиномикоза у 40-летней пациентки, у которой в течение длительного периода наблюдалось непонятное лихорадочное состояние и которая неоднократно подвергалась лапаротомии в связи с образованием абсцессов брюшной полости.

N.Sukcharoen и соавт. (1992) сообщают о случае актиномикоза при беременности 40 недель у женщины, имевшей в течение 2 лет ВМК. На операции выявлено правостороннее гнойное тубоовариальное образование размером 10×4×4см, прорастающее в задний свод.

Ухудшившееся за последние годы качество жизни для большинства населения России (нерациональное питание, недоедание, стрессы) привело практически к эпидемии туберкулеза. В связи с этим клиницисты, в том числе и гинеко-

логи, должны постоянно помнить о возможности туберкулезного поражения внутренних гениталий.

Так, Y.Yang и соавт. (1996) обследовали большую группу (1120) бесплодных пациенток. Среди больных с трубным бесплодием туберкулез встретился в 63,6% случаев, в то время как неспецифическое воспаление – только в 36,4%. Авторами описано четыре типа туберкулезных повреждений: милиарный туберкулез у 9,4%, тубоовариальное образование у 35,8%, спайки и петрификаты у 43,1%, нодулярный склероз у 11,7%. Полная окклюзия труб наблюдалась у 81,2% больных генитальным туберкулезом и у 70,7% при неспецифическом воспалении.

J.Goldiszewicz, W.Skrzypczak (1998) описывают тубоовариальный абсцесс туберкулезного генеза с поражением регионарных лимфоузлов у 37-летней пациентки, имевшей в прошлом «легкий» легочный туберкулез.

Одним из главных моментов в патогенезе воспалительного процесса является симбиоз патогенов. Ранее считалось, что отношения анаэробов с аэробами основаны на принципах антагонизма (Улезко-Строганова К.П., 1944). На сегодняшний день имеется диаметрально противоположная точка зрения, а именно: бактериальный синергизм является ведущей этиологической формой неклостридиальной анаэробной инфекции. Многочисленные исследования и анализ литературы позволяют заключить, что синергизм представляет не случайные механические, а физиологически обусловленные сочетания бактерий.

Таким образом, идентификация возбудителей чрезвычайно важна для выбора антибактериальной терапии, однако на результаты бактериологических исследований влияют различные факторы, а именно:

- длительность заболевания;
- особенности забора материала: техника, тщательность, время забора (до проведения антибактериальной терапии при свежем процессе, во время или после нее, в период обострения или ремиссии);
- продолжительность и характер антибактериальной терапии;
- оснащенность лаборатории.

Мы полностью согласны с мнением J.S.Solomkin и соавт. (1992), считающих, что следует исследовать только культуры, выделенные из жидкости брюшной полости или из содержимого абсцесса, это единственные достоверные микробиологические индикаторы инфекции. Поэтому в ходе предопера-

ционной подготовки мы использовали материал для бактериологических исследований не только из цервикального канала, влагалища, уретры, но и непосредственно из абсцесса путем его однократной пункции через задний влагалищный свод или при лапароскопии.

При сопоставлении микрофлоры нами выявлены довольно интересные данные: возбудители, полученные из гнойного очага и матки, были идентичными у 60% больных, что же касается гнойного очага, цервикального канала и уретры, то аналогичная микрофлора отмечалась только у 7–12%. Это еще раз подтверждает, что инициация гнойного процесса придатков происходит из матки, а также свидетельствует о недостоверности бактериологической картины при взятии материала из типичных мест.

По нашим данным, у 80,1% больных с гнойно-воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, осложнившимися формированием генитальных свищей, были выделены различные ассоциации микробной флоры, причем у 36% из них аэробно-анаэробной с преобладанием грамотрицательной.

Гнойные заболевания вне зависимости от этиологии сопровождаются выраженными явлениями дисбактериоза, который усугубляется использованием антибактериальных препаратов, а у каждой второй больной происходит аллергизация организма (Антонова Л.В., 1990), что ограничивает применение антибактериальных препаратов.

Кроме микробного фактора в развитии воспалительного процесса и тяжести его клинических проявлений большую роль играют провоцирующие факторы. Они являются основным механизмом инвазии или активации инфекционного агента.

Первое место среди факторов, провоцирующих гнойное воспаление, занимают ВМК и аборты.

Многочисленные исследования свидетельствуют об отрицательном влиянии определенного способа контрацепции, особенно ВМК, на развитие воспалительного процесса внутренних гениталий (Иоселиани М.Н., 1985; Куницына Г.А. и соавт., 1994; Мануилова И.А., 1993; Медведев Б.И. и соавт., 1991; Подзолкова Н.М., 1993; Кузнецов В.К., 1986; Стрижаков А.Н. и соавт., 1990; Шток Э.С. и соавт., 1994; Dirdevic S. и соавт., 1995; McGregor J.A., 1993; Shrikhande S.N., Zodepy S.P., 1998).

Только небольшая группа авторов (Bromcham D.R., 1993; Kronmal R.A. и соавт., 1991; Lee N.S. и соавт., 1988; Pasquale S.,

1996) считают, что при тщательном отборе пациенток для введения ВМК риск воспалительных заболеваний органов малого таза невысок.

Частота воспалительных осложнений при использовании внутриматочной контрацепции, по данным различных авторов, значительно варьирует — от 0,2 до 29,9% случаев (Городков В.Н. и соавт., 1994; Максименко Т.А. и соавт., 1996; Fagg G., 1992).

По данным И.К.Богатовой и соавт. (1999), среди пациенток гинекологической клиники г. Иваново с воспалительными заболеваниями носительницы ВМК составили 14,4%.

По сведениям Т.А.Максименко (1996), воспалительные заболевания матки и придатков встречаются у 29,9% носительниц ВМК, нарушения менструальной функции — у 15%, экспульсии — у 8%, наступление беременности — у 3% женщин, при этом автор считает воспалительные заболевания наиболее опасным осложнением применения ВМК, как в момент их возникновения и развития, так и в связи с отдаленными последствиями для репродуктивной функции женщины.

И.К.Богатова и соавт. (1999) отметили, что в структуре воспалительных осложнений на фоне ВМК преобладают эндометриты (31,8%) и сочетанные поражения матки и придатков (30,9%).

В.А.Загребина и соавт. (1994) связывают двукратное увеличение числа воспалительных заболеваний матки и придатков именно с пиком популярности ВМК.

М.Booth (1980) утверждает, что после 2 лет ношения ВМК у 16—19-летних девушек тазовые инфекции возникают в 10 раз чаще, чем у 30—49-летних женщин.

L.Westrom (1986) показал, что риск возникновения тазовой инфекции для женщины — носительницы ВМК увеличивается втрое, а для нерожавших женщин — в семь раз.

Контрацептивное действие ВМК заключается в изменении характера внутриматочной среды, негативно воздействующей на пассаж сперматозоидов через матку — образовании в полости матки «биологической пены», содержащей нити фибрина, фагоциты и расщепляющие белок ферменты. ВМК стимулируют образование простагландинов в полости матки, что вызывает воспаление и постоянное сокращение матки. Электронная микроскопия эндометрия у носительниц ВМК обнаруживает воспалительные изменения в его поверхностных отделах (Remis R.S. и соавт., 1987).

Известен также «фитильный» эффект нитей ВМК — способствование персистирующему распространению микроорганизмов из влагалища и шейки матки в вышележащие отделы.

Некоторые авторы (Городков В.Н. и соавт., 1994) считают, что возникновение воспалительных заболеваний у носительниц ВМК связано с обострением уже существующего хронического воспалительного процесса в матке и придатках.

По данным Международной федерации планирования семьи, в группу риска по возникновению воспалительных осложнений на фоне ВМК следует отнести женщин с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки в анамнезе, а также пациенток, у которых при бактериоскопическом исследовании выделяются персистирующие микроорганизмы.

А. Faundes и Е. Telles (1998) считают, что воспалительные заболевания органов малого таза при ношении ВМК связаны с гонорейной или хламидийной инфекцией, и, следовательно, ВМК не должны применяться у женщин с признаками эндоцервицита. По сведениям данных авторов, у 5,8% носительниц ВМК выявлен хламидиоз, у 0,6% из них впоследствии развилась восходящая инфекция.

Ф. Kamwendo и соавт. (1996), К. R. Petersen и соавт. (1991) отрицательно относятся к введению ВМК нерожавшим женщинам, связывая с ними рост заболеваемости гонорейной и хламидийной инфекцией и увеличение риска тяжелых поздних осложнений, в частности ВЗОМТ.

Различные типы ВМК отличаются по степени возможного риска возникновения воспалительных заболеваний органов малого таза. Так, наиболее опасны в этом отношении ВМК типа Dalkon, снятые с производства. Для прогестеронсодержащих ВМК риск воспалительных заболеваний органов малого таза повышается в 2,2 раза, для медьсодержащих ВМК — в 1,9 раза, для Saf-T-Coil — в 1,3 раза и в 1,2 раза — для петли Lippes (53).

Аналогичные данные приводит Л.М. Минайчева (1995), сообщающая, что эндометриты и тубоовариальные образования придатков матки чаще возникали на фоне применения инертных ВМК, значительно реже — при использовании ВМК с медью и полностью отсутствовали при приеме оральных контрацептивов.

R. J. Veerthuisen (1996) считает, что ВМК увеличивают риск ВЗОМТ в среднем в три раза, при этом инертные пластмассовые модели увеличивают его в 3,3 раза, а медьсодержащие ВМК — в 1,8 раза.

Не доказано, что периодическая замена контрацептива снижает риск гнойных осложнений (Л.Г. Кейт и соавт., 1988).

По мнению Т.М. Farley и соавт. (1992), наибольшее количество воспалительных осложнений наблюдается в первые три месяца с момента введения контрацептива, а именно в первые 20 дней.

Аналогичные сведения приводит и R.J. Beerthuisen (1996), сообщая, что частота развития ВЗОМТ уменьшается от 9,66 на 1000 женщин в течение первых 20 дней после введения до 1,38 на 1000 женщин в более поздний период.

A.G. Khomassuridze и G.L. Tsertsvadze (1997) у 0,6% женщин в течение 12 месяцев после введения ВМК Cu-375 диагностировали воспаление внутренних половых органов. Трансмиссивные инфекции параллельно выявлены при этом у 11,8% пациенток.

И.К. Богатова и соавт. (1999) отметили четкую корреляцию между тяжестью воспаления и длительностью ношения ВМК. Так, в структуре воспалительных заболеваний в течение первого года ношения контрацептива сальпингофорит составил 38,5% случаев, больных с tuboовариальными заболеваниями выявлено не было. При длительности ношения ВМК от года до трех лет сальпингофорит наблюдался у 21,8% больных, tuboовариальные заболевания сформировались у 16,3%. При длительности ношения контрацептива от 5 до 7 лет сальпингофорит и tuboовариальные заболевания составили 14,3 и 37,1% соответственно.

Имеются многочисленные сообщения о развитии воспаления, формировании tuboовариальных опухолей и абсцедировании придатков при применении внутриматочных спиралей (Mishell D.P., Mojer D.L. 1969; Krebs D., 1972; Duckmann S. и соавт., 1973; Wright F.C., 1974; Mead P. и соавт., 1976; Eshenbach D.A., 1980; Иоселиани М.Н., 1990; Тумарев А.В., 1996; Максименко Т.А. и соавт., 1996).

Авторы указывают, что ВМК способны колонизировать на себе различные микробы, из которых особую опасность для абсцедирования представляют *E.coli*, анаэробы и иногда актиномицеты. В результате использования внутриматочных контрацептивов отмечено развитие тяжелых форм тазовой инфекции, в том числе сепсиса.

Так, Smith (1983) описал целую серию летальных исходов в Великобритании, связанных с использованием ВМК, когда причиной смерти был тазовый сепсис.

Длительное ношение ВМК может приводить к возникновению tuboовариальных, а в отдельных случаях — множественных экстрагенитальных абсцессов, обусловленных *Actinomycetis Israeli* и анаэробами, с крайне неблагоприятным клиническим течением (Horn L.C., Bilek K., 1995; Hsu S.P. и соавт., 1990; Klare P. и соавт., 1996; O'Connor K.F. и соавт., 1989; Soper D.E. и соавт., 1994; Hinnie J. и соавт., 1995; Hoffman M.S. и соавт., 1991).

S.P.Hsu и K.G.Wang (1990) описали 6 случаев тазового актиномикоза, непосредственно связанного с ВМК. В связи с тяжестью поражения во всех случаях была выполнена гистерэктомия с двусторонней или односторонней сальпингоооариоэктомией. Авторы не нашли зависимости возникновения тазового актиномикоза от типа ВМК, но отметили прямую корреляцию между заболеванием и длительностью ношения контрацептива. A.Barges и соавт. (1990), M.Bazot и C.Davenne (1997) считают актиномикоз осложнением ВМК.

B.C.Chang и H.S.Lee (1996) описывают случай двустороннего tuboовариального абсцесса, вызванного актиномицетамми, у носительницы медьсодержащего ВМК.

R.Varela и V.Goncalves (1995) сообщают о том, что гнойное воспаление у носительниц ВМК протекает тяжело и в большинстве случаев (90%) требует хирургического лечения.

Наш многолетний опыт работы в гнойной гинекологии показал, что первое место среди причин, способствующих развитию тяжелого гнойного воспаления тазовых половых органов, занимают внутриматочные вмешательства, и в первую очередь методы внутриматочной контрацепции. В результате использования внутриматочных контрацептивов отмечено развитие тяжелых форм тазовой инфекции. По нашим данным, в последние годы основной причиной (около 80%) развития деструктивных форм гнойного воспаления, в том числе и генерализованных форм, являются ВМК. Именно у этих больных отмечаются бурное течение заболевания, высокая степень интоксикации и раннее формирование свищей.

Известно, что тяжелое гнойное воспаление внутренних половых органов нередко развивается после **самопроизвольных и особенно криминальных абортов**. Несмотря на то, что частота внебольничных абортов в настоящее время снизилась, тем не менее наиболее тяжелые осложнения гнойного процесса, такие, как tuboовариальные абсцессы, параметрит и сепсис, являются причиной материнской смертности и занимают до 30% в ее структуре.

М. Stevenson (1995) считает, что воспалительные заболевания внутренних половых органов являются обычными осложнениями при искусственном прерывании беременности, а присутствие ИППП увеличивает риск осложнений при прерывании беременности.

Самопроизвольное и искусственное прерывание беременности, требующие выскабливания полости матки, нередко являются начальным этапом тяжелых инфекционных осложнений: сальпингоофорита, параметрита, перитонита (Пекарев О.Г., 1994).

R.Varela и V.Goncalves (1995) установили, что развитию ВЗОМТ у 30% пациенток предшествовали внутриматочные вмешательства, 15% больных ранее имели эпизоды ВЗОМТ.

Второй по частоте (20,3%) причиной гнойного воспаления в малом тазу являются осложнения предыдущих операций. При этом провоцирующим фактором могут являться любые полостные или лапароскопические гинекологические вмешательства и особенно паллиативные и нерадикальные хирургические операции при гнойных заболеваниях придатков матки. Развитию гнойных осложнений, несомненно, способствуют погрешности в ходе выполнения оперативных вмешательств (оставленные в брюшной полости салфетки, дренажи или их фрагменты) (фото 1 на цв. вкл.), а также низкое техническое исполнение иногда самых рутинных операций (недостаточный гемостаз и образование гематом, повторное лигирование *ad mass* с оставлением на культиях длинных шелковых или капроновых лигатур в виде «клубков», а также продолжительные операции с большой кровопотерей.

Так, McCluggage и соавт. (1997), анализируя возможные причины нагноения в малом тазу после гинекологических операций, выделяют использование неадекватного шовного материала и избыточную диатермокоагуляцию тканей, а факторами риска считают болезнь Крона и туберкулез.

По сведениям Н.Hirsch (1985, обзор 48 публикаций), «инфекция полости малого таза» — инфильтраты и абсцессы паравагинальной клетчатки и инфекция мочевыводящих путей — осложнила течение послеоперационного периода у 25% больных, перенесших экстирпацию матки.

E.Persson и M.Bergstrom (1996) сообщают, что частота инфекционных осложнений после операции экстирпации матки (анализ 1060 случаев) составляет 23%. Из них 9,4% приходится на раневую инфекцию и инфекцию области оперативного вмешательства, 13% — на инфекцию мочевых путей и

4% — на инфекции, не связанные с зоной оперативного вмешательства (тромбофлебит нижних конечностей и пр.). Авторы считают, что повышенный риск послеоперационных осложнений достоверно связан с выполнением операции Вертгейма, кровопотерей, превышающей 1000 мл, и наличием бактериального вагиноза.

D.E.Soper и соавт. (1995), A.Davies и A.L.Magos (1997) и др. также оценивают экстирпацию матки как «загрязненную» операцию, сопровождающуюся в 10–25% случаев инфекционными осложнениями (диапазон осложнений — от раневой инфекции до сепсиса). По сообщению же A.Reggiogì и соавт. (1996) в развивающихся странах, в частности в Уганде, уровень послеоперационных гнойных инфекционных осложнений значительно выше:

- 10,7% — после операции по поводу эктопической беременности;
- 20,0% — после экстирпации матки;
- 38,2% — после операции кесарева сечения.

Особое место в настоящее время занимают воспалительные осложнения лапароскопических операций. Внедрение в широкую клиническую практику эндоскопических методов лечения при либерализации показаний к ним, часто неадекватное обследование пациенток с хроническими воспалительными процессами и бесплодием (например, отсутствие исследований на ИППП), применение в процессе лапароскопии хромогидротубации и нередко с целью гемостаза массивной диатермокоагуляции привели к росту воспалительных заболеваний легкой и средней тяжести, при которых пациенткам амбулаторно проводится лечение, включающее мощные антибактериальные средства, а также тяжелых гнойных заболеваний, приводящих к госпитализации и повторной операции.

Характер данных осложнений чрезвычайно разнообразен — от обострения имеющихся хронических воспалительных заболеваний или развития восходящей инфекции в результате повреждения шеечного барьера (хромогидротубация или гистероскопия) до нагноения обширных гематом в полости малого таза (дефекты гемостаза) и развития калового или мочевого перитонита вследствие нераспознанного ранения кишечника, мочевого пузыря или мочеточников при нарушении техники или технологии операции (коагуляционный некроз или повреждение тканей при разделении сращений).

Применение массивной коагуляции при гистерорезектоскопии и попадание в сосудистое русло матки реактивных некро-

тических эмболов могут привести к развитию острого септического шока со всеми вытекающими отсюда последствиями.

К сожалению, в настоящее время не существует достоверного учета данных осложнений, о многих из них просто умалчивается; ряд больных переводятся или после выписки вновь поступают в хирургические, гинекологические или урологические стационары. Отсутствие статистических данных приводит к отсутствию должной настороженности в отношении возможных гнойно-септических осложнений у больных, которым применялись эндоскопические методы лечения, и их поздней диагностике.

В последние десятилетия широкое развитие и распространение во всем мире получили методы экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Расширение показаний к этому методу без адекватного обследования пациенток и санирования (в частности, трансмиссивных инфекций) привело к появлению в последнее время тяжелых гнойных осложнений.

Так, А.А.Петер и соавт. (1993), сообщив о случае пиосальпинкса, подтвержденного лапароскопией после IVF-ET, перечисляют возможные причины абсцедирования:

- активация персистирующей инфекции у больных с подострым или хроническим сальпингитом;
- прокол кишки во время операции;
- занесение в эту область цервиковагинальной флоры.

Авторы считают, что угроза развития инфекции после IVF-ET требует профилактического введения антибиотика.

S.J.Bennett и соавт. (1995), проанализировав последствия 2670 пункций заднего свода с целью забора ооцитов для IVF, отметили, что у каждой десятой женщины возникли достаточно тяжелые осложнения: у 9% пациенток образовались гематомы в яичнике или малом тазу, что в двух случаях потребовало экстренной лапаротомии (отмечен также случай формирования тазовой гематомы в результате повреждения подвздошных сосудов), у 18 пациенток (0,6% случаев) развилась инфекция, у половины из них сформировались тазовые абсцессы. Наиболее вероятный путь инфекции, по мнению авторов, — занос при пункции вагинальной флоры.

S.D.Marlowe и соавт. (1996) сделали вывод, что все врачи, участвующие в лечении бесплодия, должны знать о возможности формирования tuboовариальных абсцессов после трансвагинальной пункции для забора ооцитов в программе IVF. К редким причинам абсцедирования после инвазивных вмешательств относятся потенциальные осложнения после инсеми-

нации. Так, S.Friedler и соавт. (1996) считают, что серьезный воспалительный процесс, включая tuboовариальный абсцесс, должен рассматриваться как потенциальное осложнение после инсеминации даже без трансвагинального извлечения ооцитов.

Гнойные осложнения возникают после операции кесарева сечения (КС). Причем в результате этих операций они встречаются в 8–10 раз чаще, чем после самопроизвольных родов, занимая одно из первых мест в структуре материнской заболеваемости и смертности (Смекуна Ф.А. и соавт., 1988; Серов В.Н., 1990; Никонов А.П., 1993; Гуртовой Б.Л., 1995; Логутова Л.С., 1996). Летальность, непосредственно связанная с операцией, составляет 0,05% (Scheller A., Terinde R., 1992). D.V.Petitti (1985) считает, что уровень материнской смертности после операции в настоящее время очень низок, но все-таки кесарево сечение в 5,5 раза опаснее влагалищного родоразрешения. F.Vogruto (1989) говорит о частоте инфекционных осложнений после кесарева сечения в 25% случаев.

Аналогичные данные приводит S.A.Rasmussen (1990). По его сведениям, 29,3% женщин имели одно или несколько осложнений после КС (8,5% интраоперационных и 23,1% послеоперационных). Наиболее частыми осложнениями были инфекционные (22,3%).

P.Litta и P.Vita (1995) сообщают о том, что 13,2% пациенток имели инфекционные осложнения после операции кесарева сечения (1,3% — раневая инфекция, 0,6% — эндометрит, 7,2% — лихорадка неопределенной этиологии, 4,1% — инфекция мочевых путей). Факторами риска развития инфекционных осложнений, и прежде всего эндометрита, ученые считают возраст роженицы, длительность родов, преждевременный разрыв плодного пузыря и анемию (Hb ниже 9 г/л).

A.Scheller и R.Terinde (1992) на 3799 случаев плановых, экстренных и «критических» кесаревых сечений отметили серьезные интраоперационные осложнения с повреждением смежных органов (в 1,6% случаев при плановых и экстренных КС и в 4,7% случаев при «критических» КС). Инфекционные осложнения составили соответственно 8,6; 11,5 и 9,9%, что можно было объяснить более частым профилактическим использованием антибиотиков в «критической» группе.

G.Radeka и L.Milasinovic (1997) считают наиболее распространенным интраоперационным осложнением повреждение мочевого пузыря (7,27% пациенток), послеоперационными — раневую инфекцию (20,0%), инфекцию мочевых путей (у 5,45%) и перитонит (1,82%).

Третье место среди провоцирующих факторов занимают самопроизвольные роды. Существенное снижение количества самопроизвольных родов, а также появление эффективных антибактериальных препаратов не привело к значительному снижению послеродовых гнойных осложнений, поскольку резко возросли неблагоприятные социальные факторы.

Помимо представленных выше микробного и провоцирующих факторов («входных ворот для инфекции») в настоящее время существует значительное число факторов риска развития воспалительных заболеваний внутренних половых органов, которые могут являться своеобразным коллектором персистирующей инфекции. Среди них необходимо выделить: генитальные, экстрагенитальные, социальные и поведенческие факторы (привычки).

К генитальным факторам мы отнесли наличие следующих гинекологических заболеваний:

- хронические заболевания матки и придатков: по данным А.В.Тумарева и соавт. (1996), 70,4% больных острыми воспалительными заболеваниями придатков матки страдали хроническим воспалением. По нашим данным, 58% пациенток с гнойными воспалительными заболеваниями органов малого таза ранее лечились по поводу воспалительного процесса матки и придатков;
- инфекции, передающиеся половым путем: по данным Р.А.Mardth (1986), до 60% подтвержденных случаев воспалительных заболеваний органов малого таза связано с присутствием ИППП;
- бактериальный вагиноз: так, D.A.Eschenbach (1993), S.Gardo и соавт. (1998) относят к осложнениям бактериального вагиноза преждевременные роды, послеродовый эндометрит, воспалительные заболевания органов малого таза и послеоперационные инфекционные осложнения в гинекологии, они считают важной причиной воспаления присутствие в вагинальной флоре пациенток с бактериальным вагинозом анаэробных факультативных бактерий;
- наличие урогенитальных заболеваний у мужа (партнера);
- наличие в анамнезе после родов, аборт или любых внутриматочных манипуляций осложнений воспалительного характера, а также невынашивания и рождения детей с признаками внутриутробной инфекции.

Экстрагенитальные факторы подразумевают наличие следующих заболеваний и состояний: сахарного диабета, нарушений жирового обмена, анемий, воспалительных заболева-

ний почек и мочевыводящей системы, иммунодефицитных состояний (СПИД, онкозаболевания, продолжительное лечение антибактериальными и цитостатическими препаратами), дисбактериоза, а также болезней, требующих применения антацидов и глюкокортикоидов. При неспецифической этиологии заболевания имеется связь с наличием экстрагенитальных воспалительных очагов (Савельева Г.М., Антонова Л.В., 1990; Хашаева Т.Х. и соавт., 1996).

К социальным факторам относятся:

- хронические стрессовые ситуации (Бодяжина В.И., 1978);
- низкий уровень жизни, в т.ч. недостаточное и нерациональное питание (Бодяжина В.И., 1978);
- хронический алкоголизм и наркомания (Scholes D. и соавт., 1993; Mueller A. и соавт., 1990).

Поведенческие факторы (привычки) включают в себя некоторые особенности сексуальной жизни:

- раннее начало половой жизни;
- высокая частота половых контактов;
- большое число половых партнеров;
- нетрадиционные формы половых контактов — орогенитальный, анальный (Quan M., 1994);
- половые отношения во время менструации, а также использование гормональной, а не барьерной контрацепции. Так, P.A.Rise и соавт. (1991) и O.Lidegaard и соавт. (1990) сообщают о том, что у женщин, на протяжении двух и более лет пользующихся барьерными методами контрацепции, воспалительные заболевания органов малого таза встречаются на 23% реже.

R.V.Ness и L.M.Keder (1997) полагают, что использование оральных контрацептивов приводит к стертому течению эндометрита.

J.Henry-Suchet (1997) считает, что при использовании оральных контрацептивов легкий или умеренный характер воспаления объясняется стертой клинической проявлений.

P.Wolner-Hanssen и соавт. (1990) и M.Quan (1994) предполагают, что спринцевания с целью контрацепции и гигиены могут быть фактором риска развития острых воспалительных заболеваний органов малого таза. В.Foxman и соавт. (1998) установили, что анальный секс способствует появлению генитального герпеса, кондилом, гепатита и гонореи; спринцевания с гигиенической целью увеличивают риск воспалительных заболеваний. P.M.Gorbach и соавт. (1997) считают, что частые спринцевания увеличивают риск воспалительных забо-

леваний органов малого таза на 73%, риск эктопической беременности — на 76% и, возможно, способствуют развитию рака шейки матки.

Разумеется, перечисленные факторы не только создают фон, на котором возникает воспалительный процесс, но и обуславливают особенности его развития и течения в результате изменения защитных сил организма.

Патогенез

Как показано выше, в настоящее время воспалительные заболевания органов малого таза имеют мультимикробное происхождение, в основе их лежит сложное взаимодействие между синергичными инфекционными агентами.

Женский организм, в отличие от мужского, имеет незамкнутую брюшную полость, которая через влагалище, цервикальный канал, полость матки и маточные трубы сообщается с внешней средой, и при некоторых условиях инфекция может проникать в брюшную полость.

T.Mariotti и соавт. (1990) описывают два варианта патогенеза: первый — восходящее инфицирование флорой нижних отделов генитального тракта, второй — распространение микроорганизмов из экстрагенитальных очагов, в том числе из кишечника.

В настоящее время господствует теория о **восходящем (интраканаликулярном) пути инфицирования** (Краснопольский В.И., Кулаков В.И., 1984; Lidergaad O. и соавт., 1990; Mariotti T., 1990; Rise P.A., Schachter J., 1991; Soper D.E., 1994; Mendez L.E., Bhoola S.M., 1998).

Поврежденные ткани (микро- и макроповреждения при инвазивных вмешательствах, операциях, родах и т.п.) являются входными воротами инфекции. Анаэробы проникают из соседних экологических ниш слизистых оболочек влагалища и цервикального канала, а также отчасти — из толстой кишки, наружных половых органов, кожи; размножаются, распространяются и обуславливают патологический процесс. Восходящий путь инфицирования характерен и для других форм микроорганизмов.

При наличии ВМК микроорганизмы могут также распространяться по типу капиллярного эффекта по нитям, свисающим во влагалище. Описаны пути распространения строгих анаэробов с помощью сперматозоидов или трихомонад, в таких случаях они относительно легко попадают в матку, маточные трубы и брюшную полость.

По сведениям С.Д.Воропаевой (1997), хламидии из цервикального канала проникают в слизистую оболочку тела матки и интраканаликулярным путем из эндометрия в маточные трубы. При наличии цервицита хламидии обнаруживались в эндометрии 41% больных, при наличии сальпингита — в 21% случаев, при этом клинические проявления эндометрита у женщин либо отсутствовали, либо были слабо выраженными.

М. Tuffrey и соавт. (1990) на основе ультраструктурных исследований в эксперименте предположили, что серьезное скопление слизи, сопровождаемое отеком и потерей цилиарного эпителия, играет главную роль в повреждении труб в результате инфицирования *Chlamydia trachomatis*.

Аналогичного мнения придерживаются Р.К. Heinonen и А. Miettinen (1994). При осложненных формах воспаления и неблагоприятном течении процесса исследователи особенно часто из маточных труб изолировали *C. trachomatis*, откуда она выделялась вместе с *Escherichia coli* и *Haemophilus influenzae* в составе полимикробной инфекции. На основании этого авторы делают заключение, что *C. trachomatis* можно рассматривать как «средство продвижения» в случаях осложненной и тяжелой инфекции.

I. F. Dark и S. Moore-Hines (1979) указывают, что формирование tuboовариальных абсцессов в настоящее время происходит в результате вторичной инвазии *C. trachomatis* после первичного поражения маточной трубы и яичника гонококком. D. Eshenbach (1980) выделяет две фазы такого поражения: первая — поражение маточной трубы с ее окклюзией, вторая — вторичное инфицирование трубы на фоне имеющихся изменений.

К специфическим возбудителям позже может присоединиться эндогенная флора нижних отделов генитального тракта — грамположительные и грамотрицательные аэробные бактерии, а также анаэробы (Vasiljevic M., Markovic A., 1996), что ведет к прогрессированию заболевания и появлению осложнений гнойного процесса.

М. Toth и соавт. (1992) в эксперименте показали, что Tumor-Necrosis-Factor (TNF), выделяемый преимущественно макрофагами при воздействии *Chlamydia trachomatis*, является существенным компонентом патогенеза воспаления.

TNF (цитокины) найдены F.M. Guerra-Infante и S. Flores-Medina (1999) в перитонеальной жидкости пациенток с острым воспалением, при этом наиболее часто изолируемые микроорганизмы были *Chlamydia trachomatis*.

В механизме повреждения эндотелия маточных труб гонококками P.A.Rice с соавт. (1996) отводят место липоолигосахаридам и пептидогликонам. Эти амины также стимулируют хемотаксис полиморфноклеточных лейкоцитов, метаболиты которых могут повреждать ткань. Авторы подчеркивают, что изучению иммунологических механизмов развития воспаления должно уделяться больше внимания. L.Svenson (1980) считает, что *N. gonorrhoeae* вызывает повреждение эпителиальных клеток и отличается большей вирулентностью, чем *S. trachomatis*.

Иммунопатологические нарушения при развитии воспаления — чрезвычайно сложный и динамичный процесс. По мнению А.Б.Полетаева, Б.Б.Гнеденко, Т.С.Будькиной (2000), нарушения в общих чертах представляются следующим образом: в начале острого бактериального или вирусного воспалительного процесса основная роль принадлежит цитокинам (некоторые интерлейкины, интерфероны, TNF — фактор некроза опухоли и другие), а также полисахаридам и мурамилпептидам бактериальной стенки (Маянский А.Н., 1999, Gutierrez-Ramos J.C., Bluethmann H., 1997), являющимся неспецифическими активаторами В-лимфоцитов и плазматических клеток. Поэтому в первые 1–2 недели от начала генерализованного инфекционного процесса наблюдается поликлональная активация В-клеточного звена, сопровождающаяся подъемом сывороточного содержания антител разных классов и самой разной антигенной специфичности, в том числе за счет патологического подъема синтеза и секреции многочисленных видов аутоантител.

По прошествии 7–10 и более дней от дебюта заболевания основное значение начинают иметь специфические иммунные реакции (выработка антител к возбудителю и продуктам его жизнедеятельности), а также антигенспецифические Т-клетки. По мере затухания острого инфекционного процесса обычно происходит плавное снижение продукции гетероклональных антител и одновременное нарастание продукции (титров) антител к специфичным антигенам возбудителя инфекции. При этом сначала наблюдается увеличение синтеза специфических антител класса *Ig M*, который еще через 2 недели сменяется синтезом антител класса *Ig G* той же антигенной направленности. Специфические антитела способствуют элиминации возбудителя из организма в основном за счет механизмов опсонизации, активации системы комплемента и антителозависимого лизиса. На этих же этапах происходит

активация и дифференцировка антигенспецифичных цитотоксических Т-лимфоцитов, обеспечивающих избирательное уничтожение собственных клеток организма, содержащих возбудители. Последнее достигается либо за счет запуска генетически детерминированной программы гибели клеток (апоптоз), либо за счет выброса Т-лимфоцитами и натуральными киллерами цитолитических факторов, повреждающих мембраны тех клеток организма, на которых происходит презентация фрагментов антигенов возбудителей.

После завершения острого периода болезнь может перейти в хроническую вялотекущую форму со стертой симптоматикой либо происходит клиническое излечение, сопровождающееся полной элиминацией инфекционного возбудителя. Однако чаще всего наблюдается сохранение возбудителя в организме хозяина на фоне установления новых, близких к нейтральным взаимоотношений между микро- и макроорганизмом. Последнее характерно практически для любых вирусов человека (за очень редкими исключениями), а также для многих невирусных форм микрофлоры типа хламидий, микоплазм и др. Соответствующие феномены проявляются в виде персистирующей или латентной инфекции и относительно редко сопровождаются реактивацией инфекционной патологии.

Выживание микроорганизмов в условиях постоянно действующей системы иммунологического надзора требует изощренной тактики ускользания из-под контроля иммунной системы хозяина. Эта тактика базируется на использовании целого ряда адаптивных механизмов, позволяющих, во-первых, осуществлять общее (генерализованное) ингибирование иммунитета, напряженность которого становится недостаточной для элиминации возбудителя, во-вторых, включать некоторые дополнительные механизмы, позволяющие микроорганизму оставаться «невидимым» для эффекторных механизмов иммунитета, либо индуцировать их толерантность, и, в-третьих, извращать иммунные реакции организма хозяина, снижая их противомикробную активность. Стратегия персистенции микроорганизмов в обязательном порядке включает, с одной стороны, общую иммуносупрессию (разной степени выраженности), которая может быть пожизненной (Исаков с соавт., 1999), а с другой — приводит к извращению эффекторных звеньев иммунитета.

Эндосальпингит морфологически характеризуется наличием воспалительного инфильтрата, состоящего, главным образом, из полиморфно-ядерных лейкоцитов, макрофагов,

лимфоцитов, плазматических клеток, а при абсцедировании — гнойных телец (Цой С., Стругацкий В.М., 1985; Железнов Б.И., 1990; Witkin S.S. и соавт., 1996).

Воспалительный процесс слизистой оболочки трубы (эндосальпингит) переходит на мышечную оболочку, где возникают гиперемия, расстройства микроциркуляции, экссудация, образуются периваскулярные инфильтраты, интерстициальные отеки (Бодяжина В.И. и соавт., 1990; Железнов Б.И., 1990; Мавров Г.И., 1994).

Далее поражаются серозный покров трубы (перисальпингит), покровный эпителий яичника (периоофорит), затем воспаление распространяется на брюшину малого таза (Подзолкова Н.М., 1993; Сметник В.П., 1995; Куин Т.К., 1996).

Яичник вовлекается в воспалительный процесс не всегда, так как покрывающий его зародышевый эпителий служит довольно мощным барьером на пути распространения инфекции, в том числе и гнойной (Покровский В.А., 1969; Вихляева Е.М. и соавт., 1973).

Однако после разрыва фолликула инфицируется его гранулезная оболочка, возникает гнойный оофорит, затем пиовар. Вследствие склеивания фимбрий и развития спаек в ампулярной части трубы возникают мешотчатые «опухоли» с серозным (гидросальпинкс) или гнойным (пиосальпинкс) содержимым. Воспалительные образования в яичниках (кисты, абсцессы) и сливающиеся с ними гидросальпинкс и пиосальпинкс образуют так называемую тубоовариальную «опухоль», или воспалительное тубоовариальное образование (Железнов Б.И., 1990).

Хронизация, прогрессирование и периодическое обострение воспалительного процесса происходят на фоне дезинтеграции мышечной ткани маточных труб, а также глубоких функциональных и структурных изменений сосудов придатков матки (Подзолкова Н.М., 1993; Подзолкова Н.М. и соавт., 1991, 1994) вплоть до развития аденоматозной пролиферации (Бодяжина В.И., Железнов Б.И., 1979).

А. David и соавт. (1969) указывают, что при сформированном гидросальпинксе наблюдаются не только глубокие морфологические, но и не менее тяжелые функциональные изменения трубы, поэтому любые реконструктивные операции в этих случаях обречены на неудачу.

У большинства больных в яичниках обнаруживаются кистозные изменения различного характера — от мелких одиноч-

ных до крупных множественных кист. У некоторых больных внутренняя выстилка кист не сохраняется или представлена индифферентным эпителием. Основную массу составляют фолликулярные кисты, а также кисты желтого тела (Краснопольский В.И., Кулаков В.И., 1984).

Хроническая стадия характеризуется наличием инфильтратов — tuboовариальных образований — с исходом в фиброз и склерозом тканей (Буянова С.Н., 1990; Малевич К.И., 1994; Wisenfeld Н.С. и соавт., 1999). В стадии обострения tuboовариальные образования значительно увеличиваются в объеме, что дает право приравнивать на практике этот процесс к острому (Батырова А.К., 1991).

При частых рецидивах хронического гнойного сальпингита значительно возрастает опасность инфицирования кистозных образований. Этому способствует формирование единого tuboовариального конгломерата, нередко имеющего общую полость. Поражение яичников практически всегда протекает в форме абсцесса, возникающего вследствие нагноения кист. Только такой механизм позволяет себе представить возможность развития крупных и притом множественных абсцессов яичника.

Проведенные нами исследования показали, что современная антибактериальная терапия привела к значительным изменениям клиники и морфологии гнойного воспаления. Все реже встречаются экссудативные формы воспаления. У пациенток с хроническим гнойным процессом роль первичного возбудителя не имеет существенного значения. Морфологические изменения заключаются прежде всего в стирании каких-либо различий из-за полиэтиологичности микробного фактора. Морфологическую специфику трудно определить по особенностям структурных изменений стенок маточных труб и клеточному составу воспалительного инфильтрата. Исключение составляют туберкулезные сальпингиты, при которых всегда обнаруживают специфические гранулемы в слизистой оболочке и стенках труб.

Второй путь — распространение микроорганизмов из экстрагенитальных очагов, в том числе из кишечника — встречается чрезвычайно редко, однако необходимо помнить о такой возможности.

Т.Н. Hung и соавт. сообщают о случае тазового абсцесса (двусторонний гнойный сальпингит и абсцесс дугласова пространства) у *virgo*, вызванного *Salmonella*, что подтверждает редкий вариант возникновения тазовой инфекции при учас-

тии гастроинтестинальных микроорганизмов у пациентов с гастроэнтеритом. Аналогичный случай тубоовариального абсцесса, вызванного *Salmonella*, описывают E. Kemmann и L. Cummins (1993). Очевидное заражение произошло за девять месяцев до операции по поводу абсцесса.

Современная антибактериальная терапия ограничила возможности гематогенного и лимфогенного путей распространения возбудителей гнойной инфекции, которые в настоящее время имеют значение лишь при генерализации инфекционного процесса.

О наличии помимо восходящего других путей распространения инфекции сообщает W.J. Hueston (1992), наблюдавший больную с тубоовариальным абсцессом, развившимся через 6 лет после гистерэктомии, что исключает наиболее распространенный восходящий путь распространения инфекции. У пациентки не было и сопутствующего аппендицита или дивертикулита. Автор предположил, что источником абсцедирования явилось предшествующее операции подострое воспаление в придатках.

Аналогичный случай описал N. Behrendt с соавт. (1994). Тубоовариальный абсцесс развился у пациентки через 9 месяцев после гистерэктомии по поводу миомы матки. До операции в течение 11 лет больная использовала ВМК. Возбудителем абсцесса явился *Actinomyces Israilii*.

Заканчивая этот раздел, мы считаем важным остановиться на терминологии, которой принято пользоваться в случаях развития и формирования воспалительных заболеваний придатков матки. Как видно из приведенных данных, у этого контингента больных мы практически всегда имеем дело с сочетанным поражением трубы и яичника. Клинически дифференцировать точную локализацию гнойного процесса практически сложно.

В связи с этим мы считаем целесообразным объединить все гнойные процессы в яичнике и трубах общим термином «гнойное воспалительное образование придатков матки», который подразумевает этиологический и патогенетический субстрат (гнойное воспаление) и необратимый характер процесса.

Термин «абсцесс придатков», или «тубоовариальный абсцесс» (Clark I., Moore-Hines S., 1979; Dubois I. и соавт., 1979; Hajj S. и соавт., 1979), мы считаем менее удачным, так как абсцедирование и яичника, и маточной трубы бывает нечасто, хотя воспалительный процесс обязательно имеется в обоих этих образованиях.

Таким образом, в заключение можно сказать, что многообразии повреждающих агентов и факторов, смена возбудителей воспалительных процессов, применение различных методов лечебного воздействия, из которых особо следует выделить антибиотикотерапию, привели к изменению классической клинической и патоморфологической картины гнойного воспаления.

Следует подчеркнуть, что в основе гнойного воспаления практически всегда лежит необратимый характер процесса. Необратимость его обусловлена не только перечисленными выше морфологическими изменениями, их глубиной и выраженностью, но и функциональными нарушениями, при которых единственным рациональным методом лечения является хирургический.

Течение гнойного процесса во многом определяется состоянием иммунной системы.

По мнению А.Н.Стрижакова и соавт. (1996), иммунные реакции — важнейшее звено патогенеза гнойного процесса, во многом определяющее индивидуальные особенности течения и исход заболевания.

У 80% женщин с хроническим воспалением придатков матки вне обострения, по данным иммуноцитобиохимических исследований, диагностируется персистирующий, латентно текущий воспалительный процесс, а у четверти пациенток выявлены риск или наличие иммунодефицитного состояния, что требует проведения иммунокорректирующей терапии (Батырова А.К., 1993; Осипов С.Г., Дубоссарская З.М., 1984). Исходом длительно протекающих рецидивирующих воспалительных процессов являются гнойные воспалительные заболевания придатков матки (Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М., 1994).

Таким образом, рассуждая о концепции этиологии и патогенеза гнойных заболеваний в гинекологии, можно сделать определенные выводы.

1. В настоящее время гноеродная микрофлора любой генитальной локализации носит преимущественно ассоциативный характер, при этом грамотрицательные и анаэробные микроорганизмы являются основными деструктивными факторами. В то же время гонококк как возбудитель гнойного процесса в трубах и реже в матке и яичнике не только не утратил своего значения, но и повысил степень своей агрессии за счет сопутствующей микрофлоры, и в первую очередь ИППП.

2. В современных условиях характерным является прогрессирование нагноения и последующей деструкции тканей на фоне активной антибактериальной терапии, поэтому при воспалительном процессе гениталий той или иной локализации степень и выраженность интоксикации, равно как и возможность развития септических осложнений, значительно возрастает ввиду повышающейся вирулентности и резистентности микрофлоры.

3. Недостаточность иммунной системы у больных с гнойными заболеваниями органов малого таза является не только следствием тяжелого воспалительного процесса и длительного лечения, но и во многих случаях причиной новых рецидивов, обострений и более тяжелого течения послеоперационного периода.

4. В ближайшей перспективе не следует ожидать уменьшения числа гнойных процессов гениталий и послеоперационных гнойных осложнений. Это связано не только с увеличением числа больных с иммунопатологией и экстрагенитальной патологией (ожирение, анемия, сахарный диабет), но и со значительным ростом оперативной активности в акушерстве и гинекологии. Речь идет, в частности, о значительном росте числа абдоминальных родов, эндоскопических и общехирургических операций.

II

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕНИТАЛИЙ

Тактика ведения больных с гнойными воспалительными заболеваниями органов малого таза во многом определяется своевременностью и точностью диагностики характера процесса, степени его распространения и оценкой реального риска развития гнойных осложнений, при этом принципиально важными являются клинический подход и конечная цель — своевременная и полная ликвидация данного процесса, а также профилактика осложнений и рецидивов.

Именно поэтому значение правильного, а главное, своевременно поставленного диагноза у этих пациенток трудно переоценить. На наш взгляд, концепция диагностики гнойного поражения (клинически четко продуманное и инструментально доказанное определение этапов локализации процесса и стадии нагноения) должна являться фундаментом успешного лечения.

В данной концепции главным является следующее:

1. Определение точной локализации поражения, при этом важно выявление не только основного «генитального», но и экстрагенитальных очагов. Необходимо уточнить, имеются ли очаги гнойной деструкции клетчаточных пространств, смежных и отдаленных органов и какова их глубина и степень распространенности.

2. Выяснение степени повреждения органа или органов (например, имеется гнойный сальпингит или пиосальпинкс; гнойный эндометрит, гнойный эндомиометрит или панметрит), т.е. решение важнейшего вопроса об обратимости процесса и, соответственно, определение адекватного индивидуального объема и оптимального способа хирургического вмешательства (дренирование, лапароскопия или лапаротомия), а также прогнозирование ближайших и отдаленных перспектив (жизни, здоровья, репродукции) для каждой больной.

3. Выяснение формы гнойного воспаления (острое, подострое, хроническое) и фазы хронического гнойного процесса (обострение, ремиссия) для выбора оптимального момента хирургического вмешательства и определения объема и ха-

рактера консервативной терапии в ходе предоперационной подготовки (включение антибактериальной терапии в комплекс подготовки или отказ от ее применения, например, у больных с хроническим гнойным воспалением в стадии ремиссии процесса).

4. Определение степени тяжести интоксикации и общих нарушений, поскольку у больных с гнойными заболеваниями гениталий, как при гнойном процессе любой другой локализации, именно степень интоксикации напрямую коррелирует с характером и тяжестью повреждений. Поэтому только оценив степень обменных нарушений и интоксикации, можно провести необходимую их коррекцию (вплоть до методов экстракорпоральной детоксикации) и подготовить больную к последующим манипуляциям и вмешательствам.

Таким образом, лечащий врач должен ответить на основные вопросы: где находится очаг поражения, какие органы и ткани и на каком протяжении вовлечены в него, какова стадия воспалительного процесса и какова степень интоксикации.

Выбор инструментальных, лабораторных и других диагностических методов исследования зависит, безусловно, от самого врача — его опыта, квалификации и знаний. Но он должен делать все, чтобы ответы на поставленные выше вопросы у таких больных были исчерпывающими, ибо от этого в конечном итоге зависит исход заболевания.

В основе успешного исхода лечения лежат хирургический и медикаментозный компоненты, причем их всегда необходимо рассматривать только как единое целое. Медикаментозный компонент является прологом хирургического лечения (даже при экстренных вмешательствах у больных с гнойным воспалением необходима короткая, но энергичная коррекция вolemических и метаболических нарушений), и, кроме того, он всегда следует за хирургическим компонентом, обеспечивая ближайшую и отсроченную реабилитацию.

Принципиально важным в хирургическом компоненте лечения является следующее:

1. Полное удаление очага гнойной деструкции. Это может быть «блок» органов, орган, его часть, клетчатка и т.д. Плавным условием выполнения хирургических реконструктивных органосберегающих операций является полное удаление гноя, деструктивных некротических тканей, пиогенной мембраны и т.д. Тезис «сохранить репродуктивную функцию любой ценой» у ряда больных с гнойным поражением гениталий неприемлем, более того, он опасен для их

жизни. Однако существуют и всегда будут существовать ситуации и операции, которые мы называем «ситуации и операции осознанного риска». Это в основном оперативные вмешательства у юных пациенток с осложненными, а иногда и септическими формами гнойной инфекции, когда по всем хирургическим канонам необходимо выполнять радикальную операцию, что, несомненно, самым пагубным образом отразится на дальнейшей судьбе этой девушки. Однако, сознательно ограничивая объем операции и давая шанс такой пациентке на реализацию в будущем менструальной и, возможно, детородной функции, с другой стороны, врач рискует получить прогрессирование или даже генерализацию гнойного процесса, т.е. тяжелые, а иногда и смертельные осложнения. Беря на себя всю ответственность за судьбу пациентки, хирург в каждом конкретном случае должен решить, насколько оправдан риск. По нашему мнению, выполнять операции «осознанного риска» может специалист только очень высокой квалификации, использующий оптимальную хирургическую технику, дренирование, проводящий динамическое послеоперационное наблюдение (при ухудшении состояния — своевременная релапаротомия и проведение радикальной операции) и интенсивное лечение (в том числе антибиотиками последнего резерва). Следует подчеркнуть, что в любой ситуации, даже при выполнении радикальных вмешательств, необходимо при малейшей возможности бороться за сохранение гормональной функции пациентки, т.е. оставить хотя бы часть ткани яичника (в любом возрасте, кроме менопаузального), поскольку хирургическая кастрация даже при наличии современных средств заместительной терапии является калечащим вмешательством.

2. Адекватное дренирование всех операционных зон деструкции. Следует помнить, что под термином «адекватное» подразумевается аспирационное дренирование, обеспечивающее постоянную эвакуацию не только раневого секрета, но и хирургического субстрата — жидкой крови и сгустков, остатков гноя, некротических масс. Именно поэтому **эвакуация должна быть постоянной и принудительной.**

3. Отказ от местного (интраоперационного) применения у больных с гнойным поражением органов малого таза различных местных сорбентов, гемостатических губок, а особенно тампонов и пр., ибо в этих случаях нарушается основное условие благополучного исхода — свободная эвакуация раневого отделяемого — и создаются предпосылки для кумуляции мик-

робов и токсинов, т.е. реальная основа для послеоперационных осложнений, и в частности абсцедирования.

4. Категорический отказ от интраоперационного использования у таких больных электрокоагуляторов, коагуляционных скальпелей и других аппаратов для хирургической коагуляции. Любой, даже минимальный, коагуляционный некроз в условиях гнойного воспаления ведет к его усугублению (идеальная среда для анаэробных микроорганизмов, возможность тяжелых коагуляционных повреждений тканей даже при правильном использовании аппаратов из-за нарушения трофики тканей и изменения проводимости — повышенной гидрофильности, инфильтрации тканей, изменения пространственных соотношений) и осложняет без того тяжелое течение послеоперационного периода.

Эти концептуальные принципы отнюдь не означают исключения сугубо индивидуального хирургического подхода в каждом конкретном случае: в технике подхода и выделения очага деструкции, в технике его удаления и гемостаза, в особенностях и продолжительности дренирования и т.д.

Медикаментозный компонент, по сути, является интенсивной терапией больной с гнойными поражениями гениталий. Ее объем и особенности, разумеется, всегда должны быть индивидуальны, но при этом необходимо придерживаться следующих принципов:

1. Адекватное обезболивание в послеоперационном периоде (от ненаркотических анальгетиков до длительной эпидуральной анестезии). Эта составляющая чрезвычайно важна, так как только в условиях обезболивания не нарушается течение репаративных процессов.

2. Антимикробная терапия, значение, необходимость и важность которой не нуждаются в объяснении.

3. Детоксикационная терапия. Подход к этому виду лечения, безусловно, сугубо индивидуален, но важно помнить, что не бывает гнойного процесса без интоксикации, последняя сохраняется еще длительное время после удаления гноя и гнойного очага, часто ее степень зависит и от тяжести сопутствующих экстрагенитальных заболеваний.

Разумеется, что медикаментозное лечение этих больных значительно шире, в каждом конкретном случае носит индивидуальный характер и часто включает использование иммуномодуляторов, адаптогенов, стероидных гормонов, гепарина, симптоматических средств и т.д.

Таким образом, в отношении больных с гнойными заболеваниями половых органов важен активный подход вообще и

соблюдение основных принципиальных концептуальных положений в частности, без чего исход процесса может быть поставлен под сомнение.

Существующие в настоящее время различные точки зрения на методы лечения связаны с отсутствием унифицированной классификации гнойных заболеваний тазовых органов и единой терминологии в трактовке форм гнойного воспаления.

Касаясь существующих классификаций, необходимо сказать, что за рубежом пользуются в основном классификацией G. Monif (1982), подразделяющей острые воспалительные процессы внутренних половых органов на:

- 1) острый эндометрит и сальпингит без признаков воспаления тазовой брюшины;
- 2) острый эндометрит и сальпингит с признаками воспаления брюшины;
- 3) острый сальпингоофорит с окклюзией маточных труб и развитием tuboовариальных образований;
- 4) разрыв tuboовариального образования.

Мы считаем, что эта классификация, как, впрочем, и классификация воспалительных заболеваний внутренних половых органов в МКБ-10, введенная в действие с 1 января 1993 г., не позволяет определять тактику ведения и прогноз развития и исхода заболевания.

По клиническому течению заболевания и на основании патоморфологических исследований наша клиника считает целесообразным выделить две клинические формы гнойных воспалительных заболеваний гениталий: неосложненные и осложненные, что в конечном счете определяет выбор тактики ведения. К неосложненным формам практически можно отнести только острый гнойный сальпингит, к осложненным формам — все осумкованные воспалительные придатковые опухоли — гнойные tuboовариальные образования (рис. 1).

Острый гнойный сальпингит развивается, как правило, в результате специфической инфекции — гонореи. При своевременной диагностике и целенаправленной терапии процесс может ограничиться поражением эндосальпинкса с последующей регрессией воспалительных изменений и выздоровлением.

В случае запоздалой или неадекватной терапии острый гнойный сальпингит осложняется пельвиоперитонитом с частичным отграничением гнойного экссудата в маточно-пря-

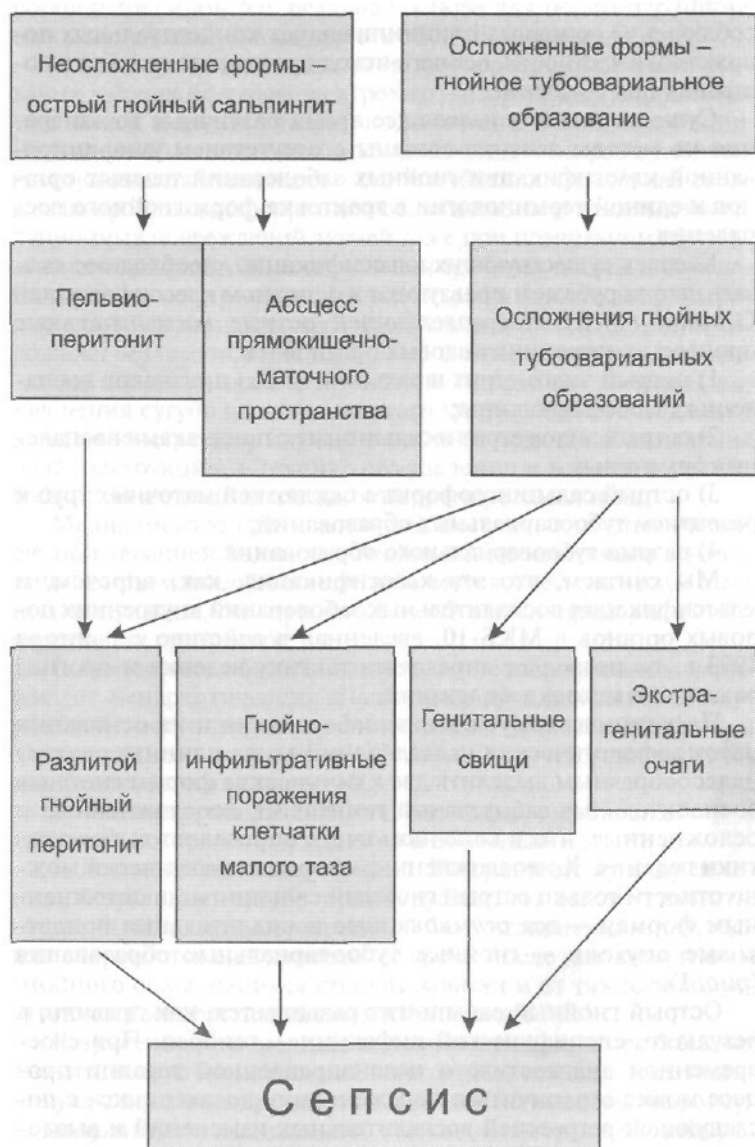


Рис. 1. Клинические формы гнойных воспалительных процессов внутренних половых органов.

мокишечном углублении (абсцесс дугласова кармана) либо переходит в хроническую форму — пиосальпинкс или гнойное tuboовариальное образование. В этих случаях изменения всех слоев маточной трубы и стромы яичника носят необратимый характер, что подтверждается морфологическими исследованиями. Так, Б.И. Железнов (1990) классической формой проявления хронического гнойного воспаления считает пиосальпинкс.

Если при раннем и адекватном комплексном лечении гнойного сальпингита возможно полное выздоровление больных и реализация репродуктивной функции, то при гнойных tuboовариальных образованиях перспектива на последующее деторождение резко снижена или проблематична, а выздоровление больной может наступить только после хирургического лечения. При запоздалом хирургическом вмешательстве и дальнейшем прогрессировании процесса развиваются тяжелые гнойные осложнения, угрожающие жизни больной.

Дальнейшее развитие гнойного процесса идет по пути развития осложнений: простых и сложных генитальных свищей, микроперфорации абсцесса в брюшную полость с образованием межкишечных и поддиафрагмальных абсцессов, гнойно-инфильтративного оментита. Летальность в таких случаях, по литературным данным, достигает 15%. Конечным же исходом тяжелых осложнений гнойного процесса являются перитонит и сепсис.

Клинические проявления гнойного воспалительного процесса придатков матки многообразны. Они обусловлены целым рядом факторов: характером микробных возбудителей, длительностью заболевания, стадией воспаления, глубиной деструктивного процесса и характером поражения органов и систем, а также особенностями предшествующего консервативного лечения, дозировкой и характером применяемых антибактериальных препаратов.

Даже при наличии возможности использования самых современных методов исследования основным способом диагностики, свидетельствующим о профессиональной квалификации и уровне клинического мышления, является клинический. По нашим данным, совпадение клинического (анамнез и данные общего и гинекологического исследования) и интраоперационного диагноза составило 87,2%. Все гнойные заболевания имеют специфические симптомы, отражающиеся в субъективных жалобах или данных объективного иссле-

дования. Развитие осложнений также проходит последовательные стадии и четко прослеживается у всех больных при сборе информации об истории заболевания (если, конечно, врач осведомлен об особенностях течения заболевания и задает направленно вопросы). Так, например, эпизод в анамнезе частого стула с отделением слизи или гноя через прямую кишку и последующим улучшением состояния у больной с длительным течением гнойного процесса может косвенно свидетельствовать об имевшей место перфорации абсцесса в прямую кишку. Периодическое повторение таких симптомов будет с большой вероятностью указывать на возможность функционирующего гнойного придатково-кишечного свища, уточнить характер которого можно с помощью УЗИ и дополнительного контрастирования прямой кишки, а также инвазивных методов исследования, в частности колоноскопии или КТ с фистулографией.

Даже если заболевания в определенной степени имеют сходную клиническую картину (например, гнойный сальпингит, гнойные tuboовариальные образования в стадии обострения), всегда находятся клинические признаки (инициация заболевания, его продолжительность, степень интоксикации и пр., а также микросимптоматика), позволяющие уточнить первичный клинический диагноз.

Все последующие диагностические мероприятия должны быть направлены на определение глубины гнойно-деструктивных поражений матки и придатков, тазовой клетчатки и прилежащих к ним органов малого таза (кишечник, мочеточники, мочевой пузырь).

Сведения об основных клинических симптомах, дифференциальной диагностике и способах диагностики подробно изложены в главах 3—9 данной монографии.

Продолжительность предоперационной подготовки и объем предполагаемого хирургического вмешательства необходимо уточнить еще до операции.

Достаточную информацию позволяет получить применение неинвазивных и инвазивных методов диагностики.

Мы считаем наиболее целесообразной трехэтапную систему обследования больных как с неосложненными, так и осложненными формами воспаления.

При неосложненных формах:

1-й этап — клиническое обследование, включающее бимануальное, а также бактериологическое и лабораторное исследования;

2-й этап — трансвагинальная эхография органов малого таза;

3-й этап — лапароскопия.

При осложненных формах:

1-й этап — клиническое обследование, включающее бимануальное и ректовагинальное исследования, бактериологическую и лабораторную диагностику;

2-й этап — трансабдоминальная и трансвагинальная эхография органов малого таза, брюшной полости, почек, печени и селезенки; эхография с дополнительным контрастированием прямой кишки, по показаниям — компьютерная томография (применяется нами в последнее время чрезвычайно редко у ограниченного числа пациенток ввиду высокой информативности современной эхографии);

3-й этап — дополнительные инвазивные методы обследования: цисто- и колоноскопия, фистулография, рентгенологическое исследование кишечника и мочевой системы.

Клинические проявления всех форм гнойной инфекции подробно описаны в соответствующих главах монографии (главы 3–9).

Лабораторная диагностика

Показатели периферической крови отражают стадию остроты воспалительного процесса и глубину интоксикации. Так, если в стадии острого воспаления характерными изменениями являются лейкоцитоз (преимущественно за счет палочкоядерных и юных форм нейтрофилов) и повышение СОЭ, то при ремиссии воспалительного процесса обращает на себя внимание в первую очередь снижение числа эритроцитов и гемоглобина, лимфопения при нормальных показателях нейтрофильной формулы и увеличение СОЭ.

Объективными лабораторными критериями степени тяжести интоксикации мы считаем совокупность таких лабораторных показателей, как лейкоцитоз, СОЭ, количество белка в крови, уровень средних молекул.

Легкая степень интоксикации характерна для больных с непродолжительным процессом и неосложненными формами, а тяжелая и средняя степень — для пациенток с так называемыми конгломератными опухолями, имеющими ремиттирующее течение и требующими длительного консервативного лечения.

Клиническое течение гнойного процесса во многом определяется состоянием иммунной системы.

Практически все исследователи считают, что острые воспалительные заболевания придатков матки сопровождаются напряжением иммунной системы организма больной.

Таблица 2

Оценка степени интоксикации у больных с гнойным воспалением внутренних половых органов

Степень интоксикации	Критерии оценки интоксикации				
	Уровень средних молекул	Кол-во лейкоцитов (10 ⁹ /л)	СОЭ (мм/ч)	Общий белок (г/л)	Температура тела (°С)
Легкая степень	0,24–0,4	6–8	До 25	7–8	Нормальная или до 37,3
Средняя степень	0,41–0,6	9–10	До 30–40	До 7–6	Нормальная или 37,4–37,8
Тяжелая степень	0,61–1,2	> 10 < 4	Свыше 40	Ниже 6	37,8 и выше, менее 36,0

По мнению А.Н.Стрижакова и соавт. (1996), иммунные реакции – важнейшее звено патогенеза гнойного воспаления, во многом определяющее индивидуальные особенности течения и исход заболевания. Авторы считают, что при гнойном воспалении происходит сложная перестройка иммунного гомеостаза, затрагивающая практически все этапы дифференцировки и пролиферации иммунокомпетентных клеток, а у 69,2% больных отмечается абсолютная и относительная лимфопения.

Изменения антителообразования зависят от тяжести воспаления, его давности и этиологии.

Г.М.Савельева и соавт. (1987) утверждают, что при остром первичном воспалении отмечаются наиболее выраженные изменения содержания *Ig M*, при обострении хронического процесса – *Ig G*. Повышенный уровень *Ig A* наблюдается практически у всех больных. Аналогичные сведения приводят О.А.Пересада и соавт. (1981), отметившие усиление синтеза *Ig A* и *Ig M* при остром процессе.

В.В.Антонова и соавт. (1979) отмечают, что изменение содержания иммуноглобулинов зависит также от этиологии процесса: при септическом процессе отмечается повышение количества всех трех видов иммуноглобулинов, при гонорейном процессе снижается уровень только *Ig A* и *Ig G*.

Только при тяжелых формах гнойно-септической инфекции внутренних гениталий отмечается снижение концентрации *Ig G* и повышение уровня *Ig M*, причем уровень *Ig G* существенно меняется в течение заболевания: при обострении воспаления он снижается, а при купировании повышается.

О.А.Пересада (1982) отметил недостаточность всей иммунной системы, проявляющейся отклонением от нормы большинства факторов, в частности снижения уровня *Ig A* и *Ig G*. В этих случаях большинство показателей иммунитета не достигает нормы даже после лечения.

При длительно текущих гнойных процессах, сопровождающихся выраженной интоксикацией, нами отмечена иммунодепрессия, при этом прогностически достоверно неблагоприятным фактором, указывающим на развитие осложнений, явилось снижение *Ig G* (Буянова С.Н., 1990).

К факторам неспецифической защиты относятся:

- фагоцитоз;
- система комплемента;
- бактерицидная система лизоцима;
- С-реактивный белок;
- система интерферона.

При острых воспалительных заболеваниях вне зависимости от вида возбудителя наблюдается резкое угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов крови (Савельева Г.М. и соавт., 1987).

Степень их угнетения зависит от длительности заболевания и активности воспалительного процесса (Антонова Л.В., 1974).

Аналогичного мнения придерживаются А.Н.Стрижаков и соавт. (1996). Авторы считают, что при гнойном воспалении придатков матки увеличивается количество полиморфноядерных лейкоцитов и моноцитов в периферической крови, но при этом значительно снижается их фагоцитарная активность.

Высказано предположение, что гнойные процессы изменяют дифференцировку иммунокомпетентных клеток, в результате чего в циркулирующей крови появляются многочисленные функционально неполноценные популяции, лишенные фагоцитарной активности.

По нашим сведениям, у больных с тяжелыми формами гнойного воспаления фагоцитарный индекс у 67,5% имел высокие показатели (от 75 до 100%), что свидетельствовало о максимальной мобилизации защитных сил организма и пре-

дельном истощении резервных возможностей, при этом фагоцитарное число было повышено и колебалось от 11 до 43%, что отражало незавершенность фагоцитоза. У 32,5% пациентов фагоцитарная активность моноцитов была крайне угнетена (фагоцитарный индекс снижен от 46 до 28%).

Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) практически у всех больных (93,6%) был повышен — от 100 до 420 единиц при норме до 100, при этом увеличение происходило за счет ЦИК средних и мелких размеров, т.е. наиболее патогенных и свидетельствующих о прогрессирующей клеточной деструкции.

Однако прогностически неблагоприятными факторами, достоверно указывающими на развитие опасных осложнений, в частности на формирование генитальных свищей, является резкое снижение уровня ЦИК (Буянова С.Н., 1990).

Комплемент — сложная многокомпонентная система белков сыворотки крови — также является одним из главных факторов неспецифической защиты. Уровень комплемента у здоровых взрослых является постоянной величиной, изменения зависят от остроты воспалительного процесса.

В условиях целостного организма активация комплемента протекает параллельно с повышением уровня антимикробных ферментов в очаге воспаления (Барабаш Р.Д. и соавт., 1980). При остром инфекционном сальпингите в разгар экссудативного процесса происходит активация комплементарной системы. Эта активация отмечается и в случаях обострения воспалительного процесса при гнойных tuboовариальных образованиях, хотя при этом наблюдаются подчас значительные колебания титра комплемента на разных стадиях воспаления (Вихляева Е.М. и соавт., 1973).

По нашим данным, уровень комплемента находится в прямой зависимости от длительности процесса: так, у больных с острым течением воспалительного процесса при длительности заболевания от 1 до 3 месяцев комплемент и его компоненты, особенно С-3, были значительно повышены (от 100 до 150 ед.). У пациенток с давностью гнойного процесса от 3 до 6 месяцев показатель комплемента находился в пределах нормы (относительная компенсация процесса или переход от активности системы комплемента к его депрессии).

У больных с длительностью гнойного процесса от 6 мес до 5 лет отмечено значительное снижение комплементарной активности сыворотки крови (от 40 до 20 ед. и ниже) при норме

78 ед., причем показатель был тем ниже, чем более длительным было течение заболевания.

С.Н.Буянова (1990) справедливо указывает, что для наиболее тяжелых хронических спаечных процессов, особенно с вовлечением в воспалительный процесс соседних органов, а также для рецидивирующего и длительно текущего гнойного процесса характерна недостаточность всей иммунной системы, проявляющейся, в частности, в снижении титра комплемента. Исследователь считает, что коррекция изменений факторов неспецифической реактивности у этих больных всегда затруднительна. Аналогичного мнения придерживаются Л.В.Антонова и соавт. (1979), считая, что низкое содержание комплемента в крови считается неблагоприятным признаком течения воспалительного процесса.

Из показателей неспецифического иммунитета лизоцим обладает более высокой чувствительностью, что имеет важное диагностическое значение. Острый сальпингоофорит сопровождается снижением лизоцимной активности сыворотки крови (Савельева Г.М. и соавт., 1987; Кулаков В.И. и соавт., 1976; Пересада О.А. и соавт., 1981; Бибилейшвили З.А. и соавт., 1988).

С-реактивный белок (CRP) отсутствует в сыворотке крови здоровых лиц и выявляется у больных с острыми воспалительными процессами, сопровождающимися деструктивными изменениями в тканях.

М. Reljic, В. Gorisek (1998) установили, что 96,1% больных с острыми воспалительными заболеваниями органов малого таза имеют повышенное содержание С-реактивного белка.

По данным S.N. Hajj и соавт. (1979), реакция на CRP всегда положительна при tuboовариальных абсцессах и может быть использована для дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний придатков матки, причем точность данного метода превышает 98%.

По нашим данным, у всех больных с гнойными воспалительными заболеваниями органов малого таза наблюдалась положительная реакция на С-реактивный белок, причем у больных с неосложненными формами концентрация белка не превышала ++, а при формировании абсцессов в острой стадии она составляла ++, а чаще +++.

Р. Таирале и соавт. (1995) считают, что концентрация С-реактивного белка положительно коррелирует с определяемыми при ультрасонографии объемами воспалительных образований. Авторы считают полезным определение concentra-

ции С-реактивного белка, особенно при проведении дифференциального диагноза с невоспалительными заболеваниями, и рекомендуют повторение исследования по крайней мере через 3 месяца после лечения.

Многие авторы рекомендуют использовать CRP для оценки эффективности антибиотикотерапии воспалительных заболеваний половых органов.

По данным М. Reljić и В. Gorisek (1998), при успешном лечении концентрация CRP существенно уменьшалась к 3–4-му дню у пациенток без tuboовариальных абсцессов и к 6–8-му дню у пациенток с tuboовариальными абсцессами и достигла нормальных значений в обеих группах на 18–21-й день. Изменения в клиническом состоянии соответствовали изменениям уровня CRP. На основании этого был сделан вывод, что определение уровня CRP диагностически более надежно, чем контроль за температурой тела и определение уровня лейкоцитов и СОЭ.

К. Teisala и соавт. (1990) считают, что уровень С-реактивного белка у больных с острыми воспалительными процессами при адекватной антибактериальной терапии начинает уменьшаться к третьему дню лечения и существенно снижается к шестому дню, отражая клинический ответ на терапию быстрее, чем другие методы, что может быть полезным для получения краткосрочного прогноза на проводимое лечение. Для персистенции возбудителей и хронизации процесса было характерно начальное уменьшение уровня CRP меньше чем на 20% в день с последующей стабилизацией количественных показателей CRP.

Прогрессирующее повышение уровней CRP свидетельствовало о генерализации инфекции и реальной возможности сепсиса (Mercer L.J. и соавт., 1988).

Интерферон — белок, появляющийся в тканях через несколько часов после заражения вирусом и предотвращающий его размножение. Установлен также интерферогенный эффект некоторых бактерий.

Интерфероновый статус у больных воспалительными заболеваниями характеризуется резким угнетением функциональной активности Т-лимфоцитов, приводящим в ряде случаев к полному отсутствию у них способности продуцировать гамма-интерферон и к частичному подавлению альфа-звена системы интерферона.

А.А. Евсеев и соавт. (1998) полагают, что ведущую роль при развитии недостаточности системы интерферона игра-

ет бактериальная флора. При этом наличие вирусов в ассоциации бактерий и хламидий предположительно на начальном этапе стимулирует иммунный ответ организма, а длительное воздействие бактериальной инфекции (без вирусов) приводит к более выраженному снижению уровня интерферона.

Степень подавления продукции альфа- и гамма-интерферона указывает на тяжесть заболевания и необходимость проведения интенсивной терапии.

В литературе имеются противоречивые данные об изменении уровня маркера Са-125 при воспалительных заболеваниях малого таза. Так, Е. Moore и D.E. Soper (1998) установили, что у больных острым сальпингитом уровни Са-125 превышали 7,5 единиц, а пациенты с уровнями более чем 16 единиц имели гнойный сальпингит.

J. Raavonen и соавт. (1989), A. Panazzolo и соавт. (1990), J. Moras и соавт. (1994) определили повышение концентрации данного маркера, коррелировавшее с тяжестью воспаления придатков матки, и снижение его в процессе лечения. Другие (Андреева Е.Н., 1992; Brumsted J.P. и соавт., 1988) не обнаружили достоверных изменений Са-125 у больных с воспалительными заболеваниями малого таза.

Длительному течению гнойного процесса всегда сопутствует нарушение функции практически всех органов, т.е. полиорганная недостаточность. В первую очередь это касается паренхиматозных органов.

Чаще всего страдает белковообразовательная функция печени, появляется «изолированный мочевои синдром, выражающийся в протеинурии, лейкоцитурии и цилиндрурии, и являющийся «...дебютом тяжелого поражения почек». Мы выявили нарушение функциональной способности почек у 77,6% больных с осложненными формами гнойного воспаления (подробное описание в главе 4).

Полиорганная недостаточность сопровождает течение всех генерализованных форм инфекции и от степени ее выраженности зависит исход процесса (см. главы «Пельвиоперитонит и перитонит» и «Сепсис»).

Таким образом, гнойные воспалительные заболевания органов малого таза являются полиэтиологическими заболеваниями, вызывающими тяжелые нарушения системы гомеостаза и паренхиматозных органов и требующими наряду с хирургическим вмешательством соответствующей патогенетической терапии.

Основным методом диагностики, применяемым у всех больных с гнойным воспалением органов малого таза, является **эхография**.

Метод наиболее эффективен (информативность до 90%) при выраженных процессах, когда имеется достаточно объемное образование (Barloon T.J. и соавт., 1994; Di Santis D.J. и соавт., 1993; Lerner J.P. и соавт., 1994; Salem S. и соавт., 1994; Stein S.M. и соавт., 1995; Демидов В.Н., Зыкин Б.И., 1990; Кулаков В.И. и соавт., 1996; Timor-Tritsch I.E., Lerner J.P., 1998; Fleischer A.C. и соавт., 1995; Fried A.M. и соавт., 1996; Hata K. и соавт., 1989), однако даже опытные специалисты допускают гиподиагностику, а число ложноположительных результатов, по данным Дамирова М.М. и соавт. (1996), достигает 34%.

R.M.Patten и соавт. (1990) оценили частоту диагностики оофорита и сальпингита при трансвагинальной эхографии в 91 и 93% соответственно. Метод был менее чувствителен при эндометрите (25%), а также при определении небольших количеств гнойной жидкости (менее 20 мл) в прямокишечно-маточном пространстве (33,3%).

У пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза I.M.Lande и соавт. (1988) выявили преимущества трансвагинальной эхографии перед трансабдоминальной. P.Tairale и соавт. (1995) отметили, что данные трансвагинальной эхографии (определение объема пиосальпинкса/пиовар и количества свободной жидкости в прямокишечно-маточном углублении) положительно коррелировали с концентрацией С-реактивного белка и величиной СОЭ. Исследователи рекомендуют обязательное применение метода через 3 месяца после острого эпизода у всех больных.

Результаты, полученные L.A.Boardman и J.F.Peipert (1997) у пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза, представлены в таблице 3.

Авторы, однако, считают, что низкая чувствительность трансвагинальной эхографии ограничивает ее диагностические возможности.

K.Hata и T.Hata (1989) оценили чувствительность эхографии у больных с острыми воспалительными заболеваниями органов малого таза как очень высокую — 94,4%. Наиболее часто, по мнению исследователей, обнаруживается расширение фаллопиевой трубы — 72,2%. Признаки эндосальпингита были найдены у 50% пациенток, жидкость в дугласовом кармане — у 47,2%. Ученые считают, что тщательный ультразвуковой скрининг позволит улучшить диагностику гнойных

воспалительных заболеваний у пациенток с клиническими признаками инфекции.

Н. Tinkanen и соавт. (1992) описали результаты применения эхоскопии с цветным доплеровским картированием. Авторы отметили снижение пульсаторного индекса (PI) маточных артерий, положительно коррелировавшее с концентрацией С-реактивного белка. Значения пульсаторного индекса (PI) возвращались к нормальным, когда инфекция купировалась. В случае хронической инфекции PI оставался низким и не повышался, несмотря на клиническую ремиссию.

Таблица 3

Диагностическая ценность трансвагинальной эхографии у больных с воспалительными заболеваниями органов малого таза

Трансвагинальная эхография/Объекты исследования	Труба (сальпингит), %	Яичники (оофорит), %	Придатки (тубоовариальное образование), %	Жидкость в прямокишечно-маточном пространстве, %
Специфичность	97	86	97	58
Чувствительность	32	42	32	37
Положительная прогнозирующая ценность	91	75	91	47

Необходимо отметить, что дифференциальная диагностика воспалительных опухолевидных образований и истинных опухолей придатков матки часто затруднена, а точность в определении нозологической принадлежности заболевания недостаточна даже при использовании цветной доплерометрии.

Ряд исследователей (Alatas С. и соавт., 1996; Kupesic S. и соавт., 1995) приводят сообщения о схожести изменений параметров ультразвуковой цветной доплерометрии у больных с тазовыми воспалительными заболеваниями и опухолями придатков матки.

А. Fleischer и соавт. (1992) также полагают, что доплероэхография является точным методом для исключения злокачественных образований, но в случаях дифференциации их с воспалительными образованиями могут происходить некоторые ошибки.

Мы считаем, что в настоящее время в акушерско-гинекологической практике нет метода исследования, по значимости равного эхографии. Для больных с осложненными формами воспаления эхография является самым доступным высокоинформативным неинвазивным методом исследования. Для определения степени распространения гнойного процесса и глубины деструкции тканей целесообразно сочетать трансабдоминальные и трансвагинальные методики и использовать модификации (контрастирование прямой кишки).

У больных с осложненными формами гнойного воспаления ультразвуковое исследование необходимо по возможности проводить на аппаратах с использованием секторного и трансвагинального датчика в режиме двухмерной визуализации и с цветным доплеровским картированием, поскольку чувствительность и точность диагностики при этом значительно повышается.

По нашим данным, при соблюдении вышеуказанных условий точность метода эхографии в оценке гнойных воспалительных заболеваний внутренних половых органов составляет 92%, состояний предперфорации — 78%, гнойных свищей — 74%.

Другие современные методы диагностики — компьютерная томография, ЯМР или МРТ (магнитно-резонансная томография) позволяют с большой точностью (90–100%) дифференцировать опухоли и опухолевидные образования яичников (Jain K.A. и соавт., 1994; Komatsu T. и соавт., 1996; Mitchell D.G. и соавт., 1995; Outwater E.K. и соавт., 1995; Yamashita Y. и соавт., 1995; Агаева К.С., 1986; Коникевич С.Б. и соавт., 1992; Валиуллина А.Т. и соавт., 1996; Соломатина А.А. и соавт., 1996), но, к сожалению, указанные методы не всегда доступны.

А.Г.Солопова (1991) считает, что МРТ является новой перспективной неинвазивной методикой. Диагностическая точность МРТ у больных с гнойными воспалительными заболеваниями внутренних половых органов составила 96,4%, чувствительность — 98,8%, специфичность — 100%. По данным автора, сведения полученные при МРТ, хорошо согласуются с результатами УЗИ и патоморфологических исследований. Использование количественных параметров показателя относительной интенсивности сигнала (ИС), времени релаксации (T₂) и протонной плотности (PP) помогает предположительно определить природу заболевания.

Таблица 4

Показатели МРТ у больных с тубоовариальными абсцессами (по данным Солоповой А.Г., 1991)

Компоненты абсцесса/данные МРТ	ИС (усл. ед)	T2 (мс)	PP (усл. ед.)
Солидный компонент	0,640±0,017	292±2,80	0,845±0,08
Жидкостной компонент	0,321±0,009	63,9±1,0	1,005±0,110

По данным P.Torticelli и M.Santis (1993), диагностическая ценность МРТ в оценке придатковых образований составляет 87,5%. Авторы считают данный метод диагностики средством второго выбора, заменяющим КТ.

Аналогичные сведения приводят M.D'Erme и соавт. (1996), считающие, что диагностическая точность МРТ у больных с тубоовариальными образованиями составляет 86,9%.

Т.А.Тукева и Н.А.Агопел (1999) следующим образом оценили эффективность использования магнитного резонанса у больных с острыми воспалительными заболеваниями органов малого таза: чувствительность — 95%, специфичность — 89%, полная точность — 93%. Диагностическая ценность трансвагинальной эхографии равнялась соответственно 81, 78, и 80%. Авторы сделали вывод, что изображение при МРТ более точно, чем при трансвагинальном УЗИ, обеспечивает дифференциальную диагностику, и, следовательно, этот метод снижает потребности в диагностической лапароскопии.

Компьютерная томография (КТ) является высокоэффективным методом, однако ввиду малой доступности может применяться только у ограниченного числа самых тяжелых пациенток или если диагноз не прояснился после ультразвукового обследования.

S.Apter и S.Shmamann (1992) считают, что родильницы с воспалительными процессами, не отвечающими на антибактериальную терапию, должны обследоваться методом КТ. Так, у пациенток с послеродовым сепсисом при использовании КТ в 50% случаев авторы выявили тубоовариальные абсцессы, в 16,7% — тромбоз вен малого таза и в 33,3% случаев — панметрит.

По нашим данным (Шукина Н.А., 1993), у больных с осложненными формами гнойного воспаления метод КТ имеет высокую диагностическую ценность — 92,9%.

Эффективность КТ при выявлении гнойных свищей составляет 95,2%, а при проведении фистулографии информативность повышается до 100% (Буянова С.Н., 1990).

Некоторые авторы (Tinkanen H. и Kujansuu E., 1993) указывают на необходимость поиска новых методов дифференциальной диагностики воспалительных tuboовариальных образований.

В последние годы в гинекологии широко применяются эндоскопические методы диагностики.

J.P.George (1994) отмечает, что до середины 80-х годов лапароскопия была преимущественно диагностической процедурой, в настоящее время этот метод позволяет выполнять различные оперативные вмешательства в гинекологии, включая экстирпацию матки.

Лапароскопическое исследование позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз воспалительного заболевания, выявить сопутствующую патологию внутренних гениталий (Кулаков В.И. и соавт., 1989; Буянова С.Н. и соавт., 1995; Попов А.А. и соавт., 1995; Савельева Г.М. и соавт., 1997; Штыров С.В., 1996; Decker K. и соавт., 1988; Echenbach D.A. и соавт., 1997; Van-Herendael В. и соавт., 1995). В литературе имеются сообщения об успешном лечении пациенток с острым гнойным воспалением (Кулаков В.И. и соавт., 1989; Штыров С.В., 1996).

Тем не менее лапароскопия имеет ряд противопоказаний, особенно в случаях наличия обширного спаечного процесса и при повторных чревосечениях (Кулаков В.И. и соавт., 1990; Савельева Г.М., 1983). Так, J.P.George (1994) описывает два случая лапароскопического лечения пациенток с пиосальпинксом и tuboовариальным абсцессом. В послеоперационном периоде у обеих пациенток развилась частичная кишечная непроходимость.

Мы считаем, что наличие таких высокоинформативных методов диагностики, как УЗИ, КТ, ЯМР, в настоящее время делает нецелесообразной и даже рискованной *диагностическую* лапароскопию. Этот метод исследования мы применяем как компонент хирургического лечения после обследования больной в случае острого гнойного воспаления при давности процесса не более 3 недель, т.е. при рыхлых сращениях в малом тазу.

Большим с осложненными формами гнойного воспаления лапароскопия противопоказана, поскольку осмотр в условиях гнойно-инфильтративного процесса не дает никаких допол-

нительных сведений, а попытки разъединения сращений могут привести к тяжелым интраоперационным осложнениям (ранение кишечника, мочевого пузыря), требующим экстренной лапаротомии и ухудшающим и без того тяжелое состояние больных.

Подводя итог, можно прийти к заключению, что в настоящее время не существует единственного метода исследования, который позволял бы с большой уверенностью определять воспалительный характер поражения малого таза, и только комплексное исследование способно установить не только факт гнойного воспаления, но и определить тяжесть и степень повреждения тканей гениталий и смежных органов, а также выбрать оптимальную тактику ведения конкретной больной.

В нашей клинике интраоперационная реализация плана хирургического пособия после комплексного обследования больных современными неинвазивными методами оказалась возможной у 92,4% женщин с осложненными формами гнойного воспаления.

Принципы лечения

Тяжесть общих и местных изменений у больных с гнойными образованиями придатков матки, морфологически доказанная необратимость деструктивных изменений и, наконец, чрезвычайная опасность различных по характеру и тяжести осложнений дают, казалось бы, все основания считать, что только хирургическое лечение является для этих больных лучшим, а главное, единственным путем к выздоровлению. Несмотря на очевидность этой истины, до настоящего времени некоторые гинекологи отстаивают тактику консервативного ведения таких больных, которая заключается в двух манипуляциях:

- 1) пункции и эвакуации гноя;
- 2) введении в очаг антибиотиков и других лекарственных веществ.

В последнее время в отечественной и зарубежной печати появились сообщения об успешных результатах лечебного дренирования гнойных воспалительных образований придатков матки и тазовых абсцессов под контролем трансвагинальной эхографии или компьютерной томографии.

Однако единого мнения о показаниях, противопоказаниях, частоте осложнений по сравнению с оперативным вмешательством открытым или путем лапароскопического доступа

ни в отечественной, ни в зарубежной литературе нет, не существует также единых взглядов на терминологию.

Как сообщает А.Н.Стрижаков (1996), «сторонники данного метода отмечают его безопасность, полагая что эвакуация гноя и введение антибиотиков непосредственно в очаг воспаления позволяют улучшить результаты лечения и во многих случаях избежать травматичного оперативного вмешательства».

Хотя авторы и считают, что абсолютных противопоказаний к использованию предложенной ими методики нет, тем не менее они полагают нецелесообразной ее применение «при наличии гнойных образований с многочисленными внутренними полостями (тубоовариальный абсцесс кистозно-солидной структуры), а также при высоком риске ранения петель кишечника и магистральных сосудов».

В работах зарубежных авторов содержатся противоречивые сведения. Так, В. Caspi и соавт. (1996) осуществили дренирование тубоовариальных абсцессов под контролем ультразвука в сочетании с введением антибиотика в полость абсцесса у 10 пациенток. Средняя продолжительность заболевания до дренирования составила 9,5 недель. Тяжелых осложнений в ближайшем послеоперационном периоде не наблюдалось. Однако в последующем у трех пациенток из десяти (30%) отмечен рецидив гнойного процесса.

A. Shulman и соавт. (1992) считают, что под контролем ультрасонографии можно опорожнять даже множественные абсцессы. Авторы рассматривают способ дренирования под контролем ультразвука как метод выбора лечения тубоовариальных абсцессов, который в то же время у ряда больных должен быть лишь паллиативом, предшествующим лапаротомии.

Имеются сведения об осложнениях данного метода и рецидивах заболевания: так, Т. Perez-Medina и соавт. (1996) отметили рецидив гнойного процесса у 5% пациенток через 4 недели после выписки. По данным G. Casola и соавт. (1992), после дренирования тубоовариальных абсцессов у 6 из 16 пациенток (38%) отмечены осложнения (у трех из них развился сепсис, а одной больной потребовалась радикальная операция из-за неадекватности дренирования и развития обширной флегмоны). Две пациентки имели рецидивы через 3 и 4 месяца после дренирования. E. Van Sonnenberg и соавт. (1991) проводили трансвагинальное дренирование тубоовариальных абсцессов у 14 пациенток (у половины с помощью иглы, у других — катетера). Катетер удалялся в среднем через 6–7

дней. Две пациентки (14%) впоследствии были оперированы из-за развития обширной флегмоны.

Е.Frohlich и соавт. (1993) сообщают о том, что эффективность чрезкожного дренирования внутрибрюшинных абсцессов составила 95%, в то время как 5% умерли от септического шока.

F.W.Shuler и C.N.Newman (1996) оценили эффективность чрезкожного дренирования абсцессов в 67% случаев. Треть больных (33%) потребовали оперативного лечения из-за неадекватности дренажа (22% вследствие клинического ухудшения после дренирования и 11% из-за осложнений — перфорации абсцесса и формирования гнойного кишечного свища). Были и технические проблемы, в том числе перемещение или утеря дренажа в 16,6% случаев и его закупорка у 11,1% пациентов. В результате авторы сделали вывод о непригодности метода дренирования в одной трети случаев и предложили сразу же выделять группу больных, у которых дренирование вряд ли будет успешным.

O.Goletti и P.V.Lippolis (1993) использовали метод чрезкожного дренирования у 200 больных с одиночными и множественными внутрибрюшными абсцессами. Доля успешных попыток составила 88,5% (94,7% для «простых» абсцессов и 69% для «сложных»). При этом летальный исход отмечался в 5% случаев (1,3% при простых и 16% при сложных абсцессах). Отсюда, как считают авторы, дренирование может быть **начальной** процедурой у пациентов с «простыми» брюшными абсцессами, в то время как при множественных абсцессах дренирование является **рискованной манипуляцией**.

T.R.McLean и K.Simmons (1993) как альтернативу хирургическому методу использовали чрезкожное дренирование послеоперационных внутрибрюшных абсцессов. Только 33% попыток были успешными. Авторы заключили, что метод полезен только в отдельных редких ситуациях, в то время как большинству показано **чревосечение**.

Таким образом, в среднем у каждой третьей больной после дренирования абсцессов развиваются рецидивы или тяжелые осложнения, а в 5% случаев больные погибают от генерализации гнойного процесса.

Мы считаем, что консервативное лечение в связи с затягиванием гнойного процесса увеличивает риск полиорганной недостаточности и развития тяжелых осложнений. Их, равно как и летальность, можно предупредить своевременным хирургическим вмешательством.

Пункционный метод возможен у части больных при определенных показаниях в качестве предоперационной подготовки. Противопоказан этот метод лечения у больных с осложненными формами воспаления, поскольку гнойные образования придатков матки характеризуются наличием, как правило, многочисленных гнойных полостей — от микроскопических до весьма крупных. В связи с этим говорить о полной эвакуации гноя в этих случаях нельзя. Кроме того, по мере удаления гнойного содержимого из основной полости происходит ее уменьшение и образуется несколько других камер, из которых полностью удалить гной невозможно. Наконец, необратимые деструктивные процессы не только в полости абсцесса, но и в окружающих тканях создают предпосылки к развитию очередного рецидива. Неоднократное же применение пункционного метода может способствовать формированию придатково-влагалищных свищей. Аналогичные сведения приводит R.Feld (1994), описавший осложнения дренирования у 22% пациенток, наиболее частым из которых было формирование придатково-влагалищных свищей.

Особо следует остановиться на рекомендациях ряда отечественных и зарубежных авторов вводить в гнойную полость различные антибиотики.

Мы полностью разделяем мнение В.Г.Кукеса (1991), считающего, что необходимо исключить из арсенала местное применение антибиотиков при гнойном процессе (введение антибактериальных препаратов при пункции гнойного образования, по дренажам в брюшную полость и т.д.), учитывая тот факт, что при местном использовании препаратов устойчивость к ним развивается быстрее, чем при любом другом пути введения. Такая устойчивость остается и в генетическом аппарате клетки. В результате передачи фактора резистентности устойчивые к антибактериальным препаратам клетки быстро размножаются в микробной популяции и составляют ее большинство, что приводит к неэффективности последующего лечения.

Аналогичные сведения приводят А.В.Лизгунов и В.Д.Федоров (1972), показавшие, что местное применение антибиотиков вызывает резкое возрастание полирезистентности штаммов. К 5-му дню такого лечения практически исчезают чувствительные к данному препарату возбудители и остаются лишь резистентные формы, что является результатом непосредственного непрерывного воздействия антибиотиков на микробную флору.

Ввиду тяжести общих и местных изменений у больных с гнойными заболеваниями органов малого таза и чрезвычайного риска генерализации процесса важными, на наш взгляд, являются следующие **принципиальные положения**: при любой форме гнойного воспаления лечение может быть только комплексным, консервативно-хирургическим, состоящим из:

а) патогенетически направленной предоперационной подготовки;

б) своевременного и адекватного объема хирургического вмешательства, направленного на удаление очага деструкции;

в) рационального ведения, включая интенсивное лечение, послеоперационного периода (чем раньше выполнена хирургическая санация очага, тем лучше исход заболевания).

I. Тактика ведения больных с неосложненными формами гнойного воспаления.

К лечению больных необходимо подходить дифференцированно, с учетом формы гнойного воспаления. Как было изложено выше, к неосложненным формам гнойного воспаления мы относим гнойный сальпингит.

Предоперационная подготовка у больных с гнойным сальпингитом должна быть направлена на купирование острых проявлений воспаления и подавление агрессии микробного возбудителя, поэтому **медикаментозная терапия при гнойном сальпингите является базовым лечебным мероприятием, «золотым стандартом» ее является правильный выбор антибиотика.** Антибактериальная и инфузионная (в зависимости от степени интоксикации) терапия проводится по принципам, подробно изложенным в главе 4.

На фоне проводимого консервативного лечения в первые 2—3 суток необходимо эвакуировать гнойный экссудат (хирургический компонент лечения).

Способ «малого» хирургического вмешательства может быть различен, и выбор его зависит от ряда факторов: тяжести состояния больной, наличия осложнений гнойного процесса и технической оснащенности данного стационара. Наиболее легким и простым методом удаления гнойного секрета является **пункция** маточно-прямокишечного углубления через задний влагалищный свод, цель которой заключается в снижении степени интоксикации организма в результате действия продуктов гнойного распада и предупреждении генерализации процесса (перитонита и других осложнений тазового

абсцесса). Пункция оказывает больший эффект, если выполняется в первые трое суток.

Применение **аспирационного дренирования** повышает эффективность лечения. N.J.Worthen и соавт. (1986) сообщили о чрескожном дренировании 35 тазовых абсцессов при гнойном сальпингите. Доля успешных попыток при обычном дренировании составила 77%, в то время как при аспирационном дренировании она увеличилась до 94%.

Однако наиболее эффективным методом хирургического лечения гнойного сальпингита на современном этапе следует считать **лапароскопию**, которая показана всем больным с гнойным сальпингитом и отдельными формами осложненного воспаления (пиосальпинкс, пиовар и гнойное tuboovarialное образование) при давности заболевания не более 2—3 недель, когда нет грубого спаечно-инфильтративного процесса в малом тазу.

При своевременном диагностировании гнойного сальпингита и своевременной госпитализации больной лапароскопию целесообразно выполнять в течение ближайших 3—7 суток при купировании острых признаков воспаления. Во время лапароскопии производится санация малого таза, экономно удаляются (если сформировалось tuboovarialное образование) пораженные ткани, малый таз дренируется трансвагинально через кольпотомную рану. Введение дренажей через контрапертуры на передней брюшной стенке менее эффективно. Лучшие результаты достигаются при применении активной аспирации гнойного экссудата. Использование лапароскопии обязательно у молодых, особенно нерожавших пациенток.

При гнойном сальпингите адекватным объемом вмешательства являются адгезиолизис, санация и трансвагинальное (через кольпотомное отверстие) дренирование малого таза. В случаях гнойного сальпингоофорита и пельвиоперитонита с образованием осумкованного абсцесса в прямокишечно-маточном углублении адекватным пособием считаются мобилизация придатков матки, по показаниям удаление маточной трубы, опорожнение абсцесса, санация и активное аспирационное дренирование через кольпотомное отверстие. При сформировавшемся пиосальпинксе необходимо удалять маточную трубу или трубы. При пиоваре небольших размеров (до 6—8 см в диаметре) и сохранении интактной яичниковой ткани целесообразно произвести вылушивание гнойного образования. При наличии абсцесса яичника производится его

удаление. Показанием к удалению придатков матки служит наличие в них необратимых гнойно-некротических изменений. В послеоперационном периоде в течение 2—3 суток после операции целесообразно проведение аспирационно-промывного дренирования при помощи аппарата ОП-1.

В послеоперационном периоде (до 7 дней) продолжается антибактериальная, инфузионная терапия, рассасывающая терапия с последующей реабилитацией в течение 6 месяцев.

Мы применяем подобную тактику в течение 10 лет. Ни в одном из 115 случаев мы не наблюдали рецидивов гнойного процесса, генерализации его, тяжелых осложнений и летальных исходов.

Реабилитации репродуктивной функции способствует проведение контрольной лапароскопии для выполнения адгезиолизиса через 3—6 месяцев.

II. Тактика ведения больных с осложненными формами гнойных заболеваний также складывается из трех основных компонентов, однако при наличии осумкованного гнойного образования придатков матки базовым компонентом, определяющим исход заболевания, является хирургическое лечение.

Чаще всего все осумкованные абсцессы малого таза являются осложнениями острого гнойного процесса и, по сути, представляют форму хронического гнойно-продуктивного воспаления.

В отличие от больных с острым гнойным воспалением (гнойный сальпингит, пельвиоперитонит), **применение антибиотиков у больных с осумкованными гнойниками в предоперационном периоде при отсутствии острой воспалительной реакции нецелесообразно по следующим причинам:**

- из-за выраженного нарушения или отсутствия кровообращения в гнойно-некротических тканях создается недостаточная концентрация препаратов;
- у пациенток с осложненными формами воспаления при многомесячной длительности процесса приобретает резистентность ко многим препаратам, так как на разных этапах в процессе лечения они получают как минимум по 2—3 курса антибиотикотерапии;
- большинство инфекционных агентов невосприимчиво к антибактериальным препаратам вне обострения, проведение же «провокаций» у таких больных абсолютно противопоказано;
- применение в «холодном» периоде резервных антибиотиков, действующих на бета-лактамазные штаммы, исклю-

чает возможность их использования в интра- и послеоперационном периодах, когда это действительно жизненно необходимо.

Итак, в большинстве случаев больным с осложненными формами гнойного воспаления (хронический гнойно-продуктивный процесс) антибактериальная терапия не показана. Однако существуют клинические ситуации, являющиеся исключением из данного правила, а именно:

- наличие явных клинических и лабораторных признаков активизации инфекции, в том числе наличие клинических, лабораторных и инструментальных симптомов перфорации абсцессов или генерализации инфекции;
- все генерализованные формы инфекции (перитонит, сепсис).

В данных случаях эмпирическая антибактериальная терапия назначается немедленно, продолжается интраоперационно (профилактика бактериального шока и послеоперационных осложнений) и в послеоперационном периоде.

Таким образом, первостепенное значение в проведении предоперационной подготовки имеет дезинтоксикационная и детоксикационная терапия (подробное изложение в главе 4 данной монографии).

Эффект детоксикации и подготовки больных к операции значительно повышается при эвакуации гнойного экссудата.

Дренирование, в том числе и лапароскопическое, как самостоятельный метод лечения может быть безопасным и успешным только в случаях гнойного сальпингита и пельвиоперитонита с формированием абсцесса прямокишечно-маточного углубления, так как в этих случаях отсутствует капсула образования и удаление гнойного экссудата производится из брюшной полости, в силу анатомических предпосылок хорошо дренирующейся при любом положении больной.

В остальных случаях дренирование необходимо рассматривать как элемент комплексной предоперационной подготовки, позволяющий выполнить операцию в условиях ремиссии воспалительного процесса.

Показаниями для проведения дренирующих паллиативных операций (пункция или кольпотомия) у больных с осложненными формами гнойного воспаления являются:

- угроза перфорации абсцесса в брюшную полость или полый орган (с целью предупреждения перитонита или формирования свищей);

- наличие острого пельвиоперитонита, на фоне которого хирургическое лечение наименее благоприятно;
 - тяжелая степень интоксикации.
- Условиями для выполнения пункции являются:
- доступность нижнего полюса абсцесса через задний свод влагалища (нижний полюс размягчен, выбухает или легко определяется при осмотре);
 - при осмотре и дополнительном исследовании выявлен абсцесс, а не множественное абсцедирование (в придатках и экстрагенитальных очагах).

Кольпотомию целесообразно производить только в тех случаях, когда предполагается последующее аспирационно-промывное дренирование. При пассивном дренировании отток гнойного содержимого быстро нарушается, введение же любой асептической жидкости для промывания абсцесса не гарантирует полного ее выведения и способствует диссеминации микробной флоры. Недопустимо проведение пункции и дренирования через боковые и передний своды влагалища, а также переднюю брюшную стенку. Проведение повторных пункций заднего свода и кольпотомий у одной больной также нецелесообразно, поскольку это способствует формированию тяжелой патологии — придатково-влагалищных свищей.

Продолжительность предоперационной подготовки определяется индивидуально. **Оптимальной для операции считается стадия ремиссии гнойного процесса.**

При наличии абсцедирования в малом тазу интенсивное консервативное лечение должно продолжаться не более 10 дней, а при развитии картины угрозы перфорации — не более 12–24 часов (если нельзя провести паллиативное вмешательство с целью ее устранения).

В случае возникновения экстренных показаний к операции в течение 1,5–2 часов проводится предоперационная подготовка. Она включает катетеризацию подключичной вены с проведением трансфузионной терапии под контролем ЦВД в объеме как минимум 1200 мл жидкости (коллоиды, белки и кристаллоиды в соотношении 1:1:1).

Показаниями к экстренному вмешательству являются:

- перфорация абсцесса в брюшную полость с развитием разлитого гнойного перитонита;
- перфорация абсцесса в мочевого пузыря или ее угроза;
- септический шок.

При развитии септического шока антибактериальную терапию следует начинать только после стабилизации гемодинамических показателей, в остальных случаях — сразу при установлении диагноза.

При неосложненных формах отличается и **характер хирургического компонента**. В этих случаях показана только **лапаротомия**.

Объем хирургического вмешательства у больных с гнойными заболеваниями органов малого таза индивидуален и зависит от следующих основных моментов: характера процесса, сопутствующей патологии гениталий и возраста больных.

Представления об объеме операции должны складываться еще до нее, после получения данных обследования и определения степени поражения матки, придатков, выявления осложнений и экстрагенитальных очагов.

Показаниями к выполнению реконструктивной операции с сохранением матки в первую очередь являются: отсутствие гнойного эндомиометрита или панметрита, множественных экстрагенитальных гнойных очагов в малом тазу и брюшной полости, а также другой сопутствующей тяжелой генитальной патологии (аденомиоз, миома). При наличии двусторонних гнойных tuboовариальных абсцессов, осложненных генитальными свищами, выраженного обширного гнойно-деструктивного процесса в малом тазу со множественными абсцессами и инфильтратами тазовой и параметральной клетчатки, подтверждении гнойного эндомиометрита или панметрита необходимо производить экстирпацию матки с сохранением по возможности хотя бы части неизмененного яичника.

При обширных гнойных процессах в малом тазу, как осложненных, так и не осложненных образованием свищей, нецелесообразно производить надвлагалищную ампутацию матки, поскольку прогрессирование воспаления в культе шейки создает реальную угрозу рецидива гнойного процесса после операции и формирования в ней абсцесса с развитием ее несостоятельности и образованием свищей, особенно в случаях использования реактивного шовного материала, такого, как шелк и капрон. Кроме того, при выполнении надвлагалищной ампутации матки сложно создать условия для трансвагинального дренирования. Мы считаем выполнение надвлагалищной ампутации матки у больных с гнойным воспалением неадекватным объемом хирургического вмешательства.

Для профилактики бактериально-токсического шока всем больным во время операции показано одномоментное введе-

ние антибиотиков с продолжением антибактериальной терапии в послеоперационном периоде.

Основным принципом дренирования является установление дренажей в основных местах миграции жидкости в брюшной полости и малом тазу, т.е. основная часть дренажей должна находиться в латеральных каналах и позадибрюшном пространстве, что обеспечивает полное удаление патологического субстрата. Нами используются следующие способы введения дренажных трубок:

- трансвагинальный через открытый купол влагалища после экстирпации матки (дренажи диаметром 11 мм);
- посредством задней кольпотомии при сохраненной матке (целесообразно использование одного дренажа диаметром 11 мм или двух дренажей диаметром 8 мм);
- дополнительно к трансвагинальному трансбрюшинное введение дренажей через контрапертуры в мезо- или эпигастральных областях при наличии подпеченочных или межкишечных абсцессов (дренажи диаметром 8 мм).

Оптимальный режим разряжения в аппарате при дренировании брюшной полости — 30–40 см водн.ст. Средняя продолжительность дренирования у больных перитонитом — 3 суток. Критериями прекращения дренирования служит улучшение состояния больной, восстановление функции кишечника, купирование воспалительного процесса в брюшной полости, тенденция к нормализации клинических анализов крови и температуры тела. Дренирование можно прекращать, когда промывные воды становятся полностью прозрачными, светлыми и не имеют осадка.

Принципы интенсивной терапии, направленной на коррекцию полиорганных нарушений (антибиотикотерапия, применение адекватного обезболивания, инфузионная терапия, стимуляция кишечника, использование ингибиторов протеаз, гепаринотерапия, лечение глюкокортикоидами, назначение нестероидных противовоспалительных средств, препаратов, ускоряющих репаративные процессы, применение экстракорпоральных методов детоксикации), подробно изложены в главе 4 данной монографии.

Заключая эту главу, хотим подчеркнуть, что гнойная гинекология — особая дисциплина, значительно отличающаяся от гнойной хирургии ввиду имеющихся особенностей как в этиологии, патогенезе и течении процессов, так и в их исходах. Помимо общих для хирургии и гинекологии исходов, таких, как перитонит, сепсис, полиорганная недостаточ-

ность, летальный исход, для последней характерны и специфические нарушения функций женского организма, в частности репродуктивной. Чем длительнее течение гнойного процесса, тем меньше шансов на сохранение возможности репродукции. Именно поэтому мы являемся противниками длительного консервативного лечения больных как с неосложненными, так и осложненными формами гнойного воспаления и считаем, что лечение может быть только консервативно-хирургическим, позволяющим получить более обнадеживающие результаты.

Выбор метода, доступа и объема хирургического вмешательства всегда индивидуален, но в любом случае основной его принцип — радикальное удаление очага деструкции, по возможности атравматичное вмешательство, адекватная санация и дренирование брюшной полости и полости малого таза, правильно подобранная интенсивная терапия и последующая реабилитация.

III

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

АБСЦЕСС БАРТОЛИНОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ БАРТОЛИНИТ

Большая железа преддверия (бартолиновая железа) — парное образование. Относится к сложнотрубчатым железам, имеет округлую форму и величину с крупную горошину. Железистые ацинусы выстланы однорядным цилиндрическим эпителием, секретирующим слизь. Главный выводной проток большой железы преддверия образуется из слияния нескольких протоков (Брауде И.А., 1957). Он открывается в преддверие влагалища спереди и снаружи от девственной плевы. Проток выстлан переходным эпителием, длина его составляет 1,5–2 см.

Причины

Различают истинный и ложный абсцессы бартолиновой железы.

Истинный абсцесс бартолиновой железы характеризуется вовлечением в процесс и острым гнойным расплавлением ткани всей железы и окружающей ее клетчатки. Истинный бартолитит вызывается гноеродными кокками, чаще гонококком, имеющим тропность к цилиндрическому эпителию, выстилающему железу. При гонорее нижних отделов полового тракта протоки бартолиновых желез вовлекаются в процесс в 20–30% случаев, причем нередко опосредованно из-за наличия обильных гнойных выделений во влагалище.

Ложный абсцесс (первичный — в результате инфицирования и абсцедирования впервые сформировавшейся в результате закупорки протока ретенционной кисты или **вторичный** — нагноение длительно существующей кисты бартолиновой железы) чаще вызывается ассоциативной флорой (стафило-, стрептококки, колибациллярная флора, анаэробы, грибы).

В настоящее время чаще встречается ложное абсцедирование. Формированию «ложного» абсцесса железы способствуют определенные анатомические предпосылки, а именно значительное сужение протока на его протяжении. В том месте,

где мелкие протоки впадают в главный, в железе образуется своего рода ампула, содержащая секрет; затем главный проток сужается, и у выхода наружу он представляет собой уже точечное отверстие. Наличие воспалительного отека в области его наружного отверстия при вульвитах, кольпитах так же, как и воспаление слизистой самого протока (каналикулит), способствует быстрому его закрытию, задержке и инфицированию отделяемого обильно сецернирующей железой, что приводит к образованию ложного абсцесса (первичного) или кисты.

Клиника заболевания не зависит от типа абсцедирования (истинный или ложный) и имеет следующие симптомы:

- Процесс чаще односторонний.
- При инфицировании выводного протока (каналикулит) вокруг его наружного отверстия определяется покраснение — так называемое «гонорейное пятно»; при пальпации железы появляются скудные гнойные выделения; определяются также инфильтрация и болезненность в зоне проекции протока.
- При распространении инфекции непосредственно на железу или кисту железы появляется и быстро нарастает отек средней и нижней трети большой половой губы, переходящий на кожу большой половой губы, слизистую малой половой губы и слизистую входа во влагалище, что объясняется рыхлостью подкожной клетчатки в данной области; в дальнейшем появляется гиперемия соответствующих отделов.
- Появляется воспалительная инфильтрация области железы и прилежащих тканей (клетчатка), в последующем в инфильтрате начинает определяться четкая зона флюктуации, чаще по нижнему полюсу. Следует отметить, что при истинном абсцессе бартолиновой железы (когда происходит расплавление ткани самой железы, а не скопление гноя в полости кисты) общая и местная воспалительная реакция выражена ярче: отмечается резкая болезненность и отечность окружающих тканей; в отличие от ложного кожа над истинным абсцессом неподвижна, определяются признаки сопутствующего пахового лимфаденита.
- Для абсцесса бартолиновой железы характерна выраженная болезненность образования. Резкое усиление боли наблюдается в сидячем положении, при ходьбе, дефекации, в связи с чем пациентки часто принимают вынужденное положение (лежа). Применение анальгетиков дает лишь кратковременный эффект.

- В стадии нагноения и формирования абсцесса имеет место гектическая температура и другие признаки интоксикации — слабость, отсутствие аппетита, нарушение сна. Характерный для хирургической патологии признак «бессонной ночи» свидетельствует о нагноении и необходимости вскрытия абсцесса.

В отличие от острого, для **хронического гнойного бартолинита** характерно рецидивирующее течение с периодами ремиссии и обострений. Пальпаторно в нижней трети большой половой губы определяется кистозное образование неравномерной, преимущественно **плотной консистенции**, спаянное с подлежащими тканями, малоболезненное, величиной со сливу. Абсцесс периодически вскрывается через выходной проток железы на внутренней поверхности половых губ или в преддверии влагалища (крайне редко он опорожняется в прямую кишку). Поэтому у таких больных часто наблюдается деформация половых губ, влагалища или промежности в результате неоднократного рубцевания ходов при самопроизвольном и (или) хирургическом вскрытии абсцесса. В ряде случаев на коже или слизистой половых губ, во влагалище или на промежности определяется функционирующий свищевой ход (результат неоднократного самопроизвольного или искусственного (марсупиализация железы) вскрытия абсцесса).

В стадии ремиссии пациенток беспокоит диспареуния и бели, обусловленные, помимо прочего, наличием сопутствующего хронического вульвовагинита.

В случае обострения процесса при активации инфекции и (или) нарушении оттока (перфорационное отверстие часто закрывается) появляются все признаки острого воспаления, описанные выше.

Диагностика проста и заключается в осмотре и пальпации. Дополнительных методов исследования, как правило, не требуется.

Область отверстия выводного протока тщательно осматривают, обращая внимание на характер выделений, наличие пятен, припухлостей (отека), гиперемии вокруг отверстия, асимметрии. Для этого разводят половые губы большим и указательным пальцами левой руки. Затем пальпируют железу, определяя признаки воспаления (отек, гиперемия), локализацию и размеры воспалительного образования, его консистенцию (плотное или неравномерной консистенции с участками флюктуации), а также болезненность. Абсцесс бартоли-

новой железы характеризуется наличием выраженной асимметрии — половая щель имеет серповидную форму, выпуклая ее сторона обращена в здоровую сторону. Иногда опухоль полностью или частично закрывает половую щель (Брауде И.А., 1957).

Оценивают состояние регионарных (паховых) лимфоузлов, при осложнении процесса появляются признаки пахового лимфаденита с соответствующей стороны.

При специфических (гонорейных) бартолинитах следует помнить о метастатических поражениях, и в частности о гонорейных артритях.

Дифференциальный диагноз

Как правило, распознавание абсцесса бартолиновой железы не представляет трудностей. Однако могут встретиться некоторые гнойные заболевания, игнорирование симптомов которых приводит к диагностическим ошибкам. В первую очередь к ним следует отнести **фурункулез** кожи больших половых губ.

Фурункул — острое гнойное воспаление волосяного фолликула и окружающих его тканей (сальная железа и соединительная ткань). Часто вызывается золотистым стафилококком и встречается у лиц с обменными нарушениями и снижением иммунитета (сахарный диабет, авитаминозы, хронические инфекции). При осмотре на большой половой губе определяется воспалительный конусообразный инфильтрат, имеющий на вершине скопление гноя с черной точкой (некроз) под эпидермисом. Фурункулез данной области сопровождается значительным отеком окружающих тканей. В запущенных случаях при больших размерах фурункула у пациенток имеются признаки гнойной интоксикации (слабость, повышение температуры), лимфангит и регионарный лимфаденит, а в самых тяжелых случаях — острый тромбофлебит.

Карбункул — острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков и сальных желез с образованием общего и обширного некроза кожи и подкожной клетчатки. Пациентку беспокоят сильные, «рвущие» боли, отмечается высокая температура, резко выражены другие симптомы интоксикации (слабость, потеря аппетита, тошнота, головная боль). При осмотре определяется инфильтрат в области большой половой губы, кожа над ним багрового оттенка, с множеством истончений, откуда выделяется густой зеленовато-серый гной (симптом «сита»). Нередко отверстия слива-

ются, образуя большой дефект в коже. Заболевание часто осложняется лимфангитом и регионарным лимфаденитом (Стручков В.И., 1978).

Нагноившаяся киста гартнерова хода. Типичная локализация кисты — верхняя или средняя треть боковой влагалищной стенки, крайне редко — нижние отделы; при этом киста всегда расположена выше нижней трети больших половых губ. Киста имеет форму вытянутого овала, верхний полюс «уходит» глубоко в паравагинальную, а иногда в паравезикальную клетчатку. Инфицирование содержимого (муцинозная жидкость желтого цвета) встречается нечасто.

Осложнения костного туберкулеза (в частности, туберкулеза дуги лонных костей). При данном заболевании «натечники» могут распространяться на параректальную и паравагинальную клетчатку и половые губы, имитируя абсцесс бартолиновой железы. Распознать данное заболевание помогает тщательный сбор анамнеза, а также проведение рентгенологического обследования (рентгенография или КТ легких и костей таза).

Рак бартолиновой железы. При пальпации в соответствующей области определяют плотное бугристое безболезненное образование, спаянное с подлежащими тканями. Отделяемое — геморрагическое, серозное или гнойное. Изъязвления появляются поздно. При цитологическом исследовании экссудата, пунктата или биоптата подтверждается диагноз опухоли.

Лечение

Консервативное лечение допустимо и бывает успешным только в начальных стадиях заболевания (инфильтративная стадия) при сохраненном хотя бы частичном оттоке из железы. В таких случаях назначают терапию острого гнойного воспаления.

При абсцедировании адекватным является только хирургический метод лечения — вскрытие абсцесса. Запоздалое хирургическое вмешательство приводит к осложнениям — лимфангиту, лимфадениту, самопроизвольному вскрытию гнояника во влагалище или прямую кишку и переходу острого заболевания в хронический гнойно-инфильтративный процесс.

Следует отметить, что попытки расширить выходное отверстие главного протока железы для улучшения оттока гнойного секрета всегда бывают безуспешны. Пункция абсцесса, аспирация его содержимого и промывание антисептическими растворами, как правило, дает кратковременный эффект,

связанный с эвакуацией гноя; функциональное отверстие затем немедленно закрывается и не обеспечивает постоянный отток из гнойной полости.

Адекватным пособием является широкое вскрытие абсцесса по нижнему полюсу в зоне флюктуации со стороны слизистой оболочки половых губ. После полного опорожнения (как правило, имеется одна гнойная полость) проводят санацию полости антисептическими растворами (их вводят с помощью шприца через трубку до получения «чистого» раствора). Состояние пациенток сразу улучшается, уменьшаются боли, исчезают симптомы гнойной интоксикации. Для обеспечения естественного оттока после вскрытия абсцесса больным необходимо ходить. В первые сутки целесообразно 2–3 раза дополнительно промыть полость абсцесса, в дальнейшем достаточно производить манипуляцию один раз в день.

Оставлять в полости абсцесса трубки (кроме АПД), вводить турунды, особенно марлевые, не рекомендуется, так как это не обеспечивает дренирования, а только препятствует оттоку, кроме того, эти предметы, являясь инородными телами, сорбируют на себе гнойный секрет.

Нелогичным является также местное (турунды, прокладки, тампоны) применение мазевых средств, особенно содержащих компоненты, способствующие усилению регенерации, так как происходящая при этом быстрая эпителизация раны является причиной нарушения оттока, и возрастает риск рецидива.

Параллельно с хирургическим компонентом, естественно, проводится и медикаментозное лечение острого гнойного воспаления, включающее борьбу с микробами, отеком и др.

В дальнейшем проводятся рассасывающее лечение, физиотерапия, общеукрепляющее лечение.

Если имело место ложное абсцедирование и после проведенного лечения определяется киста бартолиновой железы, в «холодном» периоде (через 2–3 месяца) осуществляют плановое хирургическое вмешательство, при котором для предотвращения рецидива обязательно удаляют всю капсулу кисты.

Операция марсупиализации железы (вскрытие полости кисты и подшивание ее стенок к слизистой влагалища), как паллиативная и неэффективная, в настоящее время не применяется.

В случаях хронического гнойного бартолинита эффективно только хирургическое лечение — экстирпация железы, удаление рубцовых и гнойно-некротических тканей, иссечение свищевых ходов. Операцию проводят в периоде ремиссии по-

сле предварительной подготовки (как и при других формах хронического гнойного воспаления, назначение антибиотиков в период ремиссии бессмысленно, необходимы местная санация, применение иммунокорректоров, зубиотиков, тканевых метаболитов).

НАГНОИВШИЕСЯ КИСТЫ ВЛАГАЛИЩА

Кисты влагалища являются производными остатков гартнерова хода (эмбрионального мочеоточника), выстланы цилиндрическим (мерцательным или кубическим) или многослойным плоским эпителием.

Причины: инфицирование содержимого кист.

Клиника. Жалобы появляются, когда опухоли достигают значительных размеров. К ним относятся диспареуния и боли в области влагалища и промежности давящего характера. При нагноении кист боли усиливаются, повышается температура. Иногда происходит самопроизвольный разрыв кисты. При этом истекает тягучая жидкость желтого цвета или гной. Симптомы временно исчезают, но при повторном накоплении жидкости в полости кисты неизбежно возобновляются.

Диагностика не представляет сложности. Обычно достаточноны осмотр в зеркалах и пальпация. Кисты влагалища — образования тугоэластической консистенции, овоидной или вытянутой формы, с четкими контурами, локализующиеся в верхней или средней трети влагалища, чаще на боковой стенке, нередко недалеко от уретры. Основание кисты может быть как широким, так и узким. Иногда визуальное впечатление о размерах образования обманчиво, так как верхний полюс его уходит далеко в паравагинальную и паравезикальную клетчатку и находится в непосредственной близости от стенки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, что представляет трудности для оперативного лечения (опасность травмы мочевыводящих органов и последующего формирования свищей).

Дифференциальный диагноз

Наиболее часто кисты влагалища приходится дифференцировать с цисто- и ректоцеле и дивертикулезом.

- Цисто- и ректоцеле: грыжевое выпячивание наиболее выражено соответственно по передней или задней стенке влагалища, увеличивается при натуживании. Определяют-

ся признаки несостоятельности мышц тазового дна. Катетеризация мочевого пузыря или пальцевое исследование прямой кишки легко помогают уточнить диагноз.

- Дивертикулез уретры и мочевого пузыря — выпячивание стенки мочеиспускательного канала или мочевого пузыря, сообщающееся с его полостью. Заболевание может осложниться развитием воспаления в мешке — дивертикулитом, перидивертикулитом.

Зондирование с помощью мужского катетера и уретроцистоскопия позволяют уточнить диагноз.

Лечение

При небольших размерах кист и отсутствии жалоб и нагноения достаточно одного наблюдения. В остальных случаях показано хирургическое лечение — удаление кисты, при этом залогом успеха является полное удаление капсулы. При нагноении кисты ее можно удалить одномоментно, вместе с капсулой. В случае невозможности полного удаления капсулы (большие размеры, выраженная воспалительная инфильтрация тканей, отсутствие должного опыта) в качестве паллиативного вмешательства производят вскрытие и санацию полости кисты. В дальнейшем в «холодном» периоде проводят радикальное лечение — удаление кисты влагалища.

ПИОКОЛЬПОС

Причины — нарушение естественного оттока из влагалища и инфицирование его содержимого в результате врожденных аномалий или приобретенных стриктур.

Наибольшее число диагностических и лечебных ошибок встречается у пациенток с пороками развития половых органов, в частности при инфицировании содержимого добавочного замкнутого влагалища.

Клиника

Неполное удвоение матки с наличием добавочного замкнутого влагалища сопровождается односторонней задержкой менструальной крови. Характерным признаком заболевания является наличие стойкой альгоменореи. Отличительными особенностями заболевания являются следующие симптомы (Chan D., 1972):

- боли появляются вскоре после менархе, связаны с менструацией, усиливаются на 3–4-й день менструации и продолжаются в течение 3–5 дней после нее;

- боли часто носят спастический характер;
- характерна стабильная односторонняя локализация боли.

При длительном существовании гематокольпоса содержащее инфицируется, что сопровождается температурной реакцией, усилением болей, которые принимают «дергающий», пульсирующий характер.

Диагностика

При пальпации сбоку и ниже от матки определяют неподвижное «опухолевидное» одностороннее образование. Постановке правильного диагноза помогает исследование мочевой системы: так, в 100% случаев врожденного порока влагалища выявляется аплазия почки на стороне замкнутого влагалища. При пункции образования получают дегтеобразную или гнойную жидкость, содержащую элементы крови и лейкоциты.

Дифференциальный диагноз.

На данный контингент больных приходится наибольшее число врачебных ошибок. Типичными диагнозами, по поводу которых проводятся ошибочные чревосечения, являются:

- tuboовариальный абсцесс;
- нагноившаяся эндометриоидная киста;
- нагноившаяся параовариальная киста.

Так, V.C. Battram (1979), R. Gorsky (1974), проанализировав 28 историй болезни женщин с данной патологией, сообщают о 20 случаях чревосечений и экстирпаций матки, сообщаемой с замкнутым влагалищем.

Лечение

Наиболее правильным при своевременной диагностике следует считать консервативно-хирургическое лечение, заключающееся в рассечении стенки добавочного замкнутого влагалища и создании сообщения между ним и функционирующим влагалищем.

Для этого над нижним полюсом образования по боковой стенке влагалища в верхней его трети производят овальный разрез над выпячивающейся обычно истонченной и имеющей синюшный оттенок слизистой. В сомнительных случаях следует провести пункцию образования и вскрыть замкнутое влагалище «по игле». Разрез должен быть достаточным, а вновь сформированное отверстие свободно пропускать палец. После опорожнения замкнутого влагалища последнее промывают антисептическим раствором. Края отверстия сли-

зистой влагалища обшивают отдельными викриловыми швами, не допуская его стягивания.

Пациенткам рекомендуется активный режим — раннее вставание (в первые сутки), ежедневные спринцевания. Всем больным в дальнейшем рекомендуют абдоминальное родоразрешение.

В запущенных случаях (пиометра и пиосальпинкс), а также при наличии органической патологии проводят радикальное лечение — чревосечение и экстирпацию матки с замкнутым влагалищем.

Профилактика

В настоящее время действенных мер профилактики нет, исключая соблюдение гигиены беременных (исключение воздействия вредных экзогенных факторов, особенно в сроки 6—17 недель, когда возможно формирование данного порока развития).

Значительно чаще пиокольпос встречается при инфицировании скопившейся менструальной крови при пороках развития, сопровождающихся полной задержкой оттока менструальной крови (атрезия гимена, загименальная перегородка, поперечная перегородка влагалища, аплазия части или всего влагалища при функционирующей матке).

IV

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

ГНОЙНЫЙ САЛЬПИНГИТ, ПИОСАЛЬПИНКС

Причины

Микробный фактор: острый гнойный сальпингит чаще бывает специфической, реже полимикробной этиологии. Он развивается, как правило, в результате гонореи.

Клиника

Чаще всего гнойный сальпингит начинается остро с повышения температуры, иногда сопровождается ознобами, появлением болей внизу живота, обильных гнойных белей и резей при мочеиспускании.

Косвенными клиническими симптомами, указывающими на вероятность гонорейной инфекции, по мнению В.И.Бодяжиной (1980), являются следующие данные анамнеза:

- возникновение начальных симптомов (патологические выделения, дизурические расстройства) вскоре после начала половой жизни, повторного брака, случайной связи;
- наличие гонореи у мужа в настоящее время или в прошлом;
- наличие сопутствующего цервицита, уретрита или бартолинита.

В тех случаях, когда непосредственную причину острого воспаления установить не удастся, в анамнезе больных имеются указания на наличие хронического рецидивирующего воспаления придатков.

Вскоре у больных появляются симптомы гнойной интоксикации (слабость, тахикардия, мышечные боли, чувство сухости во рту), присоединяются диспептические, эмоционально-невротические и функциональные расстройства.

Коллебания температуры могут быть различными — от незначительного повышения (субфебрилитет вечером) до лихорадки гектического типа. Более характерно вечернее (в 16 часов и позже) повышение температуры до 37,8—38,5°C при нормальных или субфебрильных показателях по утрам. Как правило, тахикардия соответствует температуре (увеличение ЧСС на

10 уд./мин при подъеме температуры на 1 градус), при снижении температуры ЧСС нормализуется или остается незначительно повышенной (на 5–10 уд./мин больше исходной).

Боли возникают остро. В начале заболевания они, как правило, носят локальный характер, и пациентка может четко указать область поражения. Типичная локализация болей – левая и правая гипогастральные области, при наличии сопутствующего эндомиометрита наблюдаются так называемые «срединные» боли. Наиболее часто боли иррадируют в поясницу, прямую кишку и бедро на стороне преимущественного поражения. Распространенный характер болей (по всему животу) наблюдается у пациенток с сопутствующим пельвиоперитонитом и требует проведения дифференциального диагноза прежде всего с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости.

Одним из постоянных симптомов гнойного сальпингита являются патологические бели, которые чаще имеют гнойный, реже серозно-гнойный характер. Как правило, они сопровождаются гнойными выделениями из уретры и цервикального канала.

Гнойные бели могут быть основным и сопутствующим симптомом различных воспалительных заболеваний. Небезынтересны данные, полученные М. Chaudhuri и В. D. Chatterjee (1998), которые у пациенток с жалобами на гнойевидные выделения из половых путей выявили вульвит в 17% случаев, кольпит в 63,4%, уретрит в 65,8%, эндоцервицит в 13,4%, истинную эрозию в 11%, острое гнойное воспаление органов малого таза в 13,6% и бесплодие в 15,8%.

Микробиологическая характеристика лейкореи, по М. Chaudhuri и В. D. Chatterjee (1998), представлена следующими возбудителями: *N. gonorrhoeae* – 7,3%, *U. urealyticum* – 21,2%, *M. hominis* – 19,5%, *G. vaginalis* – 19,5%, *Chlamydia trachomatis* – 17%, *Candida albicans* – 8% и candida-подобные организмы – 13,6%, *Trichomonas vaginalis* – 8,5%, *actinomyces* – 29,7%. В составе флоры выделены также *Staph. aureus*, *Esch. coli*, *Klebsiella* и *B. streptococci*.

Наличие сопутствующего специфического уретрита или мочевого цистита приводит к появлению у больных дизурических расстройств – частого малыми порциями болезненного мочеиспускания или сильных резей при мочеиспускании. Нарушения функции прямой кишки проявляются чаще в виде симптома «раздраженной» кишки – частого жидкого стула. Частой жалобой является наличие выраженной диспареунии.

Среди эмоционально-невротических расстройств преобладают симптомы возбуждения в виде повышенной эмоциональной лабильности.

В настоящее время подавляющее большинство зарубежных исследователей считают *Chlamydia trachomatis* важнейшим участником развития воспаления внутренних половых органов.

Клинически, в отличие от острого гонорейного сальпингита, течение воспаления, обусловленного первичной хламидийной или микоплазменной инфекцией, имеет более скудную симптоматику: субфебрильная температура, нерезко выраженные боли. Обращают на себя внимание патологические бели и нередко дизурические расстройства.

Так, A.P.Lea и H.M.Lamb (1997) установили, что хламидийное поражение уретры и цервикального канала у женщин в 70% случаев сопровождается немногими скудными или полным отсутствием клинических признаков.

Стертое клиническое течение гнойного сальпингита приводит к запоздалому обращению больных к врачу и, соответственно, к запоздалым госпитализации и лечению.

Так, W.Jr.Cates и M.R.Joesoef (1993) утверждают, что в настоящее время 84% воспалительных заболеваний органов малого таза протекает стерто, атипично и выявляется лишь при обследовании женщин с бесплодием, не имевших ранее воспаления внутренних половых органов.

Диагностика

При влагалищном исследовании больных острым гнойным сальпингитом не всегда удастся получить объективную информацию из-за резкой болезненности и защитного напряжения мышц живота. Тем не менее наиболее типичными признаками являются болезненность при движении за шейку матки, определение пастозности или пальпируемого образования небольших размеров с нечеткими контурами в области придатков, а также чувствительность при пальпации боковых и заднего сводов.

E.Vanky и F.E.Skjeldestad (1999) считают, что критериями острого воспаления органов малого таза являются повышение температуры, увеличенное СОЭ и появление С-реактивного белка.

По мнению G.Balbi и соавт. (1996), диагностика острого гнойного сальпингита должна базироваться на выявлении следующих трех обязательных признаков:

- 1) болей в животе;
- 2) чувствительности при движении за шейку матки;
- 3) чувствительности в области придатков в сочетании по крайней мере с одним из следующих дополнительных симптомов:
 - а) температура, превышающая 38 градусов;
 - б) лейкоцитоз (выше 10,5 тыс.);
 - в) гной, полученный при пункции заднего свода;
 - г) наличие воспалительных образований при бимануальном или ультразвуковом исследовании;
 - д) СОЭ > 15 мм/ч.

Клиника острого гнойного сальпингита подтверждается данными лабораторных исследований. При этом в периферической крови у больных выявляются следующие изменения: лейкоцитоз до 10,5 тыс. с умеренным сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерных лейкоцитов 6–9%), СОЭ 20–30 мм/ч, а также наличие резко положительного С-реактивного белка.

Решающую роль в благоприятном исходе играет раннее выявление процесса (на стадии гнойного сальпингита) и раннее начало адекватной терапии. Кроме клинико-лабораторных методов исследования, важное значение имеет идентификация возбудителя. Материал для исследования необходимо брать из всех типичных мест, при этом наиболее достоверно исследование материала, полученного непосредственно из трубы или полости малого таза при пункции заднего свода или лапароскопии.

Недостаточная информативность пальпаторных данных при остром гнойном воспалении существенно не дополняется при ультразвуковом исследовании. Так, E.Vanky и F.E.Skjeldestad (1999) заявляют о минимальной ценности эхоскопии, включая трансвагинальное исследование в постановке диагноза ВЗОМТ, и рекомендуют более широкое диагностическое использование лапароскопии. Тем не менее этот неинвазивный метод диагностики следует всегда применять перед инвазивными методами исследования.

Эхографическими признаками острого гнойного сальпингита являются «расширенные, утолщенные, вытянутые маточные трубы, характеризующиеся снижением эхогенности, у каждой второй больной в прямокишечно-маточном углублении отмечается скопление свободной жидкости» (Стрижаков А.Н. и соавт., 1989–1991).

D.I.Bulas и P.A.Ahlstrom (1992) считают, что трансвагинальная эхография обеспечивает лучшую детализацию в

оценке изменений у пациенток с сальпингоофоритом, выявляя «ненормальности», которые не были замечены при трансабдоминальной эхографии, в 71% случаев.

Однако, по нашему мнению, в отличие от сформировавшихся воспалительных образований, при гнойном сальпингите эхоскопические признаки не всегда информативны, так как при начальных признаках воспаления незначительно измененные трубы не всегда достаточно четко визуализируются, и приходится больше ориентироваться на клиническую картину и результаты пункции.

Высокоинформативной лечебно-диагностической процедурой при неосложненных формах гнойного воспаления, особенно гнойном сальпингите, является **пункция заднего свода влагалища**. Этот метод диагностики позволяет получить гнойный экссудат для микробиологического исследования и исключить другую urgentную ситуацию, например, внематочную беременность, апоплексию яичника. Аналогичного мнения придерживаются М.Аgora и соавт. (1992), которые считают кульдоцентез простой, надежной и наиболее информативной процедурой.

В настоящее время общепризнано, что **лапароскопия** обладает наиболее выраженной диагностической ценностью, именно поэтому она является **«золотым стандартом»** диагностики и лечения больных неосложненными формами гнойного воспаления.

С.Р.Раравагнаvas и соавт. (1990) сообщают, что при лапароскопии клинический диагноз острого сальпингита был подтвержден в 78,6% случаев, при этом идентифицирована полимикробная этиология гнойного воспаления. Такого же взгляда придерживаются J.Sellors и соавт. (1991).

По мнению С.Н.Манн и соавт. (1997), существуют два фактора, ограничивающих применение метода: высокая стоимость и риск, связанный с проведением процедуры. Авторы считают, что метод, безусловно, показан при обследовании пациенток, находящихся в шоковом состоянии, при отсутствии в анамнезе половых контактов или неуверенности в диагнозе.

Мы считаем лапароскопию не только наиболее информативным методом диагностики неосложненных форм гнойного воспаления, но и основным хирургическим компонентом в консервативно-хирургической тактике ведения больных.

Дифференциальная диагностика

Прежде всего острый сальпингит следует дифференцировать с **острым аппендицитом**. Для острого аппендицита не ха-

рактерна связь заболевания с перечисленными ранее провоцирующими, генитальными и экстрагенитальными факторами риска развития воспалительных процессов внутренних половых органов; заболевание возникает внезапно.

Ранним признаком острого аппендицита является приступообразная боль, вначале локализуемая в области пупка, чаще выше его (в эпигастрии). Несколько позже боль сосредоточивается в области слепой кишки. В отличие от острого воспаления придатков боли никуда не иррадиируют, но усиливаются при покашливании. Появляются тошнота и рвота, чаще повторная, хотя отсутствие последней и не исключает наличия острого аппендицита. Стул и отхождение газов обычно задерживаются. Понос наблюдается редко. Многократный стул (по 10—15 раз), тем более с тенезмами, для острого аппендицита не характерен.

Температура тела повышается до 37,8—38,7°C. Как и при всяком другом остром заболевании брюшной полости, большое значение имеют три критерия: состояние пульса, языка и живота. При остром аппендиците пульс в первые сутки стабильно учащается до 90—100 уд./мин, язык вначале бывает обложен и влажен, но скоро становится сухим. Естественно, решающее значение имеет исследование живота. Место наибольшей болезненности в известной степени зависит от локализации отростка. У большинства больных легкое постукивание пальцами по брюшной стенке помогает установить место локализации болей. Ощупывание живота лучше производить не кончиками пальцев и даже не пальцами, а «плоской рукой», потому что логично искать не болезненную точку, а болезненную область без четко выраженных границ. При остром аппендиците решающее значение имеют симптомы Ситковского (усиление болей в правой подвздошной области при положении больного на левом боку) и Ровзинга (усиление болей в области слепой кишки при толчкообразном надавливании в левой подвздошной области). Резкая болезненность обычно сочетается с защитным напряжением мышц на ограниченном участке. В начальных стадиях симптом Щеткина—Блюмберга появляется в правой подвздошной области, а по мере распространения процесса обнаруживается и слева, а также в верхних отделах живота.

При гинекологическом пельвиоперитоните также присутствуют симптомы раздражения брюшины и защитное напряжение мышц живота, однако локальные симптомы менее выражены.

Лабораторные данные не являются специфическими для острого аппендицита, поскольку они отражают наличие патологического очага и интенсивность воспаления. Однако при исследовании крови, в отличие от гнойного сальпингита, при остром аппендиците отмечается почасовое нарастание количества лейкоцитов, лейкоцитоз может достигать 9–12 тыс.

S.G.Rothgok и соавт. (1996) ретроспективно проанализировали 174 случая несвоевременной постановки диагноза острого аппендицита у молодых небеременных женщин. Результаты показали, что 33% был изначально неправильно поставлен диагноз, причем наиболее часто диагностировали воспалительные заболевания органов малого таза.

Практическому врачу часто приходится проводить дифференциальный диагноз между острым сальпингитом и **эктопической беременностью**, особенно в случае формирования зачаточных гематом и их нагноения, когда присоединяющиеся вторичные воспалительные изменения маскируют исходное заболевание.

Отличительными особенностями эктопической беременности являются следующие симптомы:

- практически у всех больных имеются нарушения менструального цикла — чаще задержка менструации, сменяющаяся длительными кровянистыми выделениями мажущего характера; при этом у пациенток могут появляться сомнительные и вероятные признаки беременности;
- боли имеют характерную иррадиацию в прямую кишку;
- часто наблюдается периодическое кратковременное нарушение сознания (головокружение, обморок и т.д.), ошибочно связываемое, как правило, с возможной маточной беременностью или бытовыми факторами;
- у больных с эктопической беременностью отсутствуют клинические и лабораторные признаки острого воспаления, при этом практически у всех них имеются симптомы хронического сальпингоофорита.

Проведению дифференциального диагноза помогает определение ХГ в крови и моче (в лаборатории или методом экспресс-тестов), а также у ряда женщин применение экоскопии (визуализация децидуально трансформированного эндометрия или плодного яйца вне матки). В сомнительных случаях рекомендуется пункция заднего свода влагалища или лапароскопия.

Редко острый гнойный сальпингит приходится дифференцировать с **острым холециститом**.

В 1930 году Фитц-Хаг-Куртис впервые описал серию наблюдений за пациентками, подвергшимися лапаротомии по поводу острого холецистита (позднее у всех установлен диагноз гонококкового перигепатита). В настоящее время известно, что подобное поражение могут вызывать также и хламидии. J. Henry-Suchet (1984) считает перигепатит одним из характерных признаков острого гонорейного и хламидийного сальпингита. При этом гинекологическим больным нередко ошибочно устанавливают диагноз холецистита и проводят его лечение.

Осложнения гнойного сальпингита

Подбор адекватной антибактериальной терапии, лапароскопическая санация и дренирование полости малого таза позволяют добиться излечения пациенток с гнойным сальпингитом. Исходом болезни в таких случаях является выздоровление. Однако иногда воспаление прогрессирует, осложняется развитием пельвиоперитонита, формированием абсцессов маточно-прямокишечного пространства или гнойных tuboовариальных образований.

Общими клиническими признаками развития осложнений являются нарастание симптомов гнойной интоксикации (появление гектической лихорадки, тошноты, рвоты, постоянного чувства сухости во рту, резкой мышечной слабости). У пациенток с **пельвиоперитонитом** преимущественно в нижних отделах живота появляются симптомы раздражения брюшины; больные с формирующимся на фоне пельвиоперитонита **абсцессом дугласова кармана** жалуются на чувство резкого давления на прямую кишку и учащенную дефекацию. Проведение влагалищного исследования в динамике позволяет уточнить вид развивающихся осложнений гнойного процесса.

Влагалищное исследование у больных пельвиоперитонитом малоинформативно из-за выраженной болезненности при пальпации. Болезненность резко усиливается при малейшем движении за шейку матки. Имеются умеренное нависание и резкая болезненность сводов, особенно заднего; пропальпировать небольшие объемные образования в области малого таза обычно не удается.

При гинекологическом осмотре больных с абсцессом маточно-прямокишечного (дугласова) пространства характерно выявление в соответствующей анатомической области патологического образования неравномерной консистенции, без четких контуров, пролабирующего через задний свод и перед-

ную стенку прямой кишки, резко болезненного при пальпации (так называемый «крик Дугласа»).

Лечение больных с неосложненными формами гнойного воспаления

На наш взгляд, основополагающими являются следующие тактические принципиальные положения: при любой форме гнойного воспаления лечение может быть только комплексным, консервативно-хирургическим, состоящим из:

- а) предоперационной подготовки;
- б) своевременного и адекватного объема хирургического вмешательства;
- в) интенсивного послеоперационного лечения.

Предоперационная подготовка у больных с гнойным салпингитом должна быть направлена на купирование острых проявлений воспаления и подавление агрессии микробного возбудителя, поэтому медикаментозная терапия при гнойном салпингите является базовым лечебным мероприятием и включает несколько компонентов.

1. При назначении антибактериальной терапии в повседневной практике мы ориентируемся на клиническое течение инфекции. Наше лечение основано, как правило, на современном представлении о наиболее вероятных патогенах, и мы полностью разделяем мнение U.B.Noyme (1991), R.J.Morgan (1991), S.Matsuda и соавт. (1994), M.Vasiljevic и соавт. (1996) о том, что *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, аэробные и факультативные анаэробные бактерии должны быть охвачены спектром антибактериальной терапии.

Рекомендуется применение следующих препаратов или комбинаций, влияющих на основные возбудители с обязательным интраоперационным (во время лапароскопии) внутривенным их введением и продолжением антибактериальной терапии в послеоперационном периоде в течение 5 суток.

- Комбинации пенициллинов с ингибиторами β -лактамаз, например, аугментин, представляющий комбинацию амоксициллина с клавулановой кислотой. Разовая доза препарата — 1,2 г в/в, суточная доза — 4,8 г, курсовая — 24 г с интраоперационным (при проведении лапароскопии) внутривенным введением 1,2 г препарата.
- Цефалоспорины второй генерации в комбинации с нитроимидазолами, например, цефуроксим+клион (метронидазол): разовая доза цефуроксима — 1,5 г, суточная — 4,5, курсовая — 22,5 г; клиона (метронидазола) соответственно 0,5;

1,5 и 4,5 г с интраоперационным внутривенным введением 1,5 г цефуроксима и 0,5 г клиона (метронидазола).

- Фторхинолоны, например, ципрофлоксацин в разовой дозе 0,2 г в/в капельно, суточной — 0,4 г, курсовой — 2,4 г с интраоперационным внутривенным введением 0,2 г ципрофлоксацина.

По окончании антибактериальной терапии всем больным следует провести коррекцию биоценоза лечебными дозами пробиотиков: лактобактерином или ацилактом (по 10 доз 3 раза) в сочетании со стимуляторами роста нормальной микрофлоры кишечника (например, хилак форте по 40–60 капель 3 раза в день) и ферментами (фестал, мезим форте) в обычных дозировках.

2. Инфузионная терапия в объеме 1000 – 1500 мл жидкости в сутки, продолжительность терапии индивидуальна (в среднем 3–5 суток). Она включает:

- кристаллоиды – 5 и 10% растворы глюкозы и заменителей, способствующие восстановлению энергетических ресурсов, а также корректоры электролитного обмена – изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера–Локка, лактасоль, йоностерил;
- плазмозамещающие коллоиды – реополиглюкин, гемодез, желатиноль, а также этилированный 6% раствор крахмала НАЕС-СТЕРИЛ – 6 в объеме 500 мл/через день;
- белковые препараты – свежезамороженную плазму; 5, 10 и 20% растворы альбумина.

3. Показано назначение десенсибилизирующих и антигистаминных препаратов в суточной дозе, патогенетически действующих в фазе острого воспаления.

4. Патогенетически обосновано применение нестероидных противовоспалительных средств, обладающих противовоспалительным, анальгетическим и антиагрегационным эффектом. Препараты назначаются после отмены антибиотиков. Рекомендуются диклофенак (вольтарен, ортофен) по 3 мл в/м ежедневно или через день (на курс 5 инъекций).

На фоне проводимого консервативного лечения в первые 2–3 суток необходимо эвакуировать гнойный экссудат (хирургический компонент лечения).

Способ «малого» хирургического вмешательства может быть различен и зависит от ряда факторов: тяжести состояния больной, наличия осложнений гнойного процесса и технической оснащенности данного стационара. Наиболее простым методом удаления гнойного секрета является пунк-

ция маточно-прямокишечного углубления через задний влагалищный свод.

Однако наиболее эффективным методом хирургического лечения гнойного сальпингита на современном этапе следует считать лапароскопию, которая показана всем больным с гнойным сальпингитом и отдельными формами осложненного воспаления (пиосальпинкс, пиовар и гнойное тубоовариальное образование) при давности заболевания не более 2—3 недель.

Использование лапароскопии обязательно у молодых, особенно нерожавших пациенток.

Противопоказаниями является наличие осложненных форм гнойного процесса (пиовар, пиосальпинкс, гнойное тубоовариальное образование) при давности процесса более 3 недель.

При осложненном течении гнойного воспалительного процесса брюшина малого таза, стенки прилежащих петель кишечника и сальник, спаиваясь друг с другом, образуют «конгломерат», закрывающий вход в малый таз и доступ к пораженным придаткам. Именно поэтому возможность лапароскопического лечения при осложненных формах заболеваний, которое широко рекомендуется в последнее время, нам представляется не только проблематичным, но и противопоказанным.

Проблемы, возникающие при лапароскопии даже перед высококвалифицированным хирургом, обуславливают в большинстве случаев не только низкую лечебную, но и недостаточную диагностическую ценность данного метода, который кроме установления факта тяжелого гнойного воспаления не несет дополнительных сведений; при этом попытки выполнения эндоскопического вмешательства в условиях гнойно-инфильтративного процесса могут привести к возникновению опасных для жизни осложнений, в частности повреждению смежных органов.

Техника лапароскопии

Во всех случаях применения лапароскопии необходимо проведение эндотрахеального наркоза или комбинированной анестезии (длительной эпидуральной в сочетании с эндотрахеальным наркозом), причем методом выбора должна являться комбинированная анестезия, как обеспечивающая не только адекватную анестезиологическую защиту, но и лечебный эффект (купирование пареза кишечника, улучшение

функции сердечно-сосудистой системы и почек, оптимизация показателей мозгового кровотока), что немаловажно у больных с гнойной интоксикацией.

Техника выполнения лапароскопии различна у лиц, имеющих в анамнезе операции на органах малого таза, и ранее не оперированных пациенток. В типичных случаях для создания пневмоперитонеума используется игла Вереща, введенная через нижнюю полусферу пупка. В случае выполнения лапароскопии после перенесенных ранее одного и более чревосечений (особенно ниже-срединного или при осложненном течении послеоперационного периода), а также выраженном спаечном процессе, имеющемся практически всегда при гнойном воспалении придатков матки, предпочтительнее вводить иглу Вереща в область левого подреберья или мезогастрия. Это обусловлено тем, что реберная дуга образует естественную арку, создающую свободное пространство между париетальной брюшиной и внутрибрюшными органами. Место введения оптического троакара зависит от типа предыдущего разреза передней брюшной стенки: при поперечном чревосечении это может быть окологрудиная область, при срединном разрезе — точка, удаленная от верхнего угла рубца на 2–5 см (Попов А.А., 1997).

Перед введением оптического троакара необходимо провести газовую пробу, цель которой — убедиться в отсутствии спаек. Для этого шприцем, наполовину заполненным раствором, производят прокол передней брюшной стенки в месте предполагаемого введения троакара. При получении газа из брюшной полости можно считать пробу отрицательной (отсутствие спаек). Пробу проводят многократно, меняя направление вкола иглы, после чего вводят оптический троакар.

Далее при горизонтальном положении операционного стола производят ревизию органов брюшной полости с обязательным осмотром париетальной и висцеральной брюшины, червеобразного отростка, печени, желчного пузыря, области поджелудочной железы, петель кишечника для исключения острой хирургической патологии этих органов (гнойный аппендицит, панкреонекроз и т.д.), а также выявления межкишечных и поддиафрагмальных абсцессов. В случае обнаружения экссудата последний аспирируется с обязательным забором материала для бактериологического исследования.

Затем приступают к ревизии внутренних половых органов. Для лучшей визуализации необходимо «канюлировать» матку (исключение составляют акушерские больные), что позволяет перемещать ее и фиксировать в наиболее удобном положении.

Практически во всех случаях воспалительные изменения внутренних половых органов сопровождаются слипчивым процессом вплоть до слипчивого пельвиоперитонита. Поэтому первым шагом операции является адгезиолизис.

Рассечение спаек может быть произведено острым путем с последующей коагуляцией кровоточащих сосудов или же с использованием монополярной коагуляции в режиме «резка», что приводит к превентивному гемостазу (Попов А.А., 1997). При этом последняя процедура требует постоянного контроля за инструментом, так как любое, даже кратковременное прикосновение его к окружающим органам (крупные сосуды, петли кишки) может привести к осложнениям (ожог, кровотечение).

При разъединении сращений возможно вскрытие полостей тубоовариальных образований, поэтому адгезиолизис должен сопровождаться многократным промыванием полости малого таза теплым физиологическим раствором с добавлением антисептиков (диоксидин, хлоргексидин).

При гнойном сальпингите адекватным объемом вмешательства являются адгезиолизис, санация и трансвагинальное (через кольпотомное отверстие) дренирование малого таза.

В случаях гнойного сальпингоофорита и пельвиоперитонита с образованием осумкованного абсцесса в прямокишечно-маточном углублении адекватным пособием считается мобилизация придатков матки, опорожнение абсцесса, санация и активное аспирационное дренирование через кольпотомное отверстие.

При сформировавшемся пиосальпинксе необходимо удалить маточную трубу или трубы, так как возможность восстановления ее (их) функции в последующем маловероятна, а риск прогрессирования или рецидива гнойного процесса, а также внематочной беременности велик. Лучше убрать очаг гнойного воспаления и сориентировать пациентку на лечение методом экстракорпорального оплодотворения, чем в последующем длительно проводить попытки реабилитации органа, утратившего свои функции.

Так, A.R.Nlome и соавт. (1992) у пациенток с эктопической беременностью (не вызывающей таких грубых анатомических изменений, какие имеются при наличии пиосальпинкса) и проведении органосберегающей операции выявили повторение имплантации плодного яйца в оперированной трубе в 43% случаев, что потребовало повторной операции и удаления трубы.

При пиоваре небольших размеров (до 6–8 см в диаметре) и наличии интактной яичниковой ткани целесообразно произвести вылушивание гнойного образования и формирование культи яичника кетгутовыми или (лучше) викриловыми швами. При наличии абсцесса яичника производится его удаление.

Показанием к удалению придатков матки служат необратимые гнойно-некротические изменения в них. При наличии сформировавшегося гнойного tuboовариального образования (tuboовариального абсцесса) удаление производится путем биполярной коагуляции связок и сосудов (Попов А.А., 1997) с последующим их пересечением (воронко-тазовой связки, собственной связки яичника, маточного отдела трубы и сосудов мезовариума и мезосальпинкса). Биполярная коагуляция дает надежный гемостаз и безопасна в использовании, не образует струпа, а только вапоризирует ткани, приводя к денатурации белка и облитерации сосудов.

Оптимальным способом извлечения удаленных органов и тканей (труба, яичник, придатки) является задняя кольпотомия, которая затем используется для адекватного дренирования полости малого таза. Анатомические предпосылки трансвагинального дренирования:

- прямокишечно-маточное углубление — наиболее низкорасположенное анатомическое образование брюшины, в котором в силу тяжести скапливается экссудат;
- отсутствуют объемные клетчаточные пространства и органы, прилежащие к ране.

Разрез безопаснее проводить со стороны брюшной полости с использованием зажима, введенного в область заднего свода трансвагинально. Захватывающий зажим под контролем лапароскопа вводится в дугласово пространство, между браншами помещается удаляемая ткань, которая извлекается через влагалище. При больших размерах образования необходимо расширить разрез стенки влагалища до необходимых размеров.

При извлечении некротических тканей могут возникнуть трудности, так как захват зажимом приводит к их фрагментации. В этом случае показано использование пластикового пакета, введенного через кольпотомную рану в полость малого таза (Попов А.А., 1997). В пакет помещаются подлежащие извлечению ткани, «горловина» его захватывается зажимом, и пакет вместе с содержимым извлекается наружу. При отсутствии пакета он может быть заменен медицинской резиновой перчаткой.

Все операции необходимо заканчивать повторным тщательным промыванием полости малого таза и ревизией надпеченочного пространства для исключения затекания гноя и крови и выведением через кольпотомную рану одной или двух трубок для дренирования.

Проведение аспирационно-промывного дренирования показано практически во всех случаях, поэтому целесообразно использовать двухпросветные силиконовые дренажные трубки с последующим подключением к аспирационно-промывной системе.

Активную аспирацию целесообразно проводить при помощи аппарата ОП-1 с целью создания благоприятных условий для репарации и активной эвакуации экссудата. Для этого одну или две двухпросветные трубки из силиконовой резины диаметром 11 мм перфорированным концом вводят в полость малого таза и выводят наружу через кольпотомное отверстие (или, при отсутствии условий для кольпотомии, через дополнительные контрапертуры в гипогастральных отделах). Подключают хирургический отсос (ОП — О1). Аспирационно-промывное дренирование (АПД) осуществляют введением раствора фурацилина (1:5000) по узкому просвету трубки со скоростью 20 капель в минуту и аспирацией под давлением 30 см водного столба в течение 2—3 суток (в зависимости от тяжести процесса) с периодическим струйным промыванием трубок при наличии гнойных «пробок».

Данный способ лечения мы считаем методом патогенетической терапии, который воздействует на первичный очаг. При этом:

1) осуществляется активное вымывание и механическое удаление инфицированного и токсичного содержимого брюшной полости;

2) гипотермическое действие охлажденного фурацилина приостанавливает дальнейшее нарастание микробной инвазии, способствует снятию отека в пораженном органе и окружающих тканях, предотвращает поступление токсинов и микроорганизмов в кровеносную и лимфатическую системы;

3) надежный отток промывной жидкости при отрицательном давлении исключает возможность накопления раствора в брюшной полости, позволяет очистить брюшину от фибрина, некротического детрита и уменьшить отек и инфильтрацию тканей.

При выраженных гнойно-некротических изменениях внутренних половых органов и выраженном слипчивом процес-

се после разъединения сращений образуются большие раневые поверхности, что приводит, с одной стороны, к продуцированию значительного количества раневого секрета, а с другой — способствует образованию грубых рубцовых изменений тканей. В раннем послеоперационном периоде (особенно без проведения аспирационно-промывного дренирования) возможно образование серозных или гнойных полостей с последующей активацией процесса, что приводит к затяжному течению заболевания, рецидивам и полной бесперспективности восстановления репродуктивной функции.

В этих случаях показано проведение повторных (динамических) лапароскопий, целью которых служит разъединение вновь образующихся сращений, тщательная санация малого таза и создание гидроперитонеума как одного из методов профилактики образования спаек.

Повторная лапароскопия выполняется на 3-и, 5-е, 7-е сутки после первой операции. Под внутривенным наркозом через те же проколы «тупо» вводятся оптический и манипуляционные троакары, последовательно выполняются все этапы операции. Последняя операция заканчивается созданием гидроперитонеума (полиглюкин 400 мл, гидрокортизон 125 мг).

Возможные осложнения при лапароскопии и способы их профилактики.

При вхождении в брюшную полость возможно ранение кишечника, особенно при введении первого (оптического) троакара. В этом случае, как правило, происходит ранение спаянной тонкой кишки. Ранение дистальных отделов кишечника возможно при отделении капсулы гнойного tuboовариального образования от интимно прилежащего отдела кишки у больных с осложненными формами гнойного процесса.

Немедленное распознавание (осмотр, появление кишечного отделяемого, в сомнительных случаях — введение в прямую кишку раствора метиленового синего) служит профилактикой тяжелейших осложнений. При достаточном опыте врача дефекты могут устраняться при лапароскопии по всем правилам хирургии (в зависимости от степени повреждения кишки накладываются слизисто-мышечные и/или серозно-мышечные швы из викрила). При сомнениях в возможности проведения подобной операции лапароскопическим методом, а также при ранении кишечника в начале операции необходимо сразу произвести лапаротомию.

Ранение мочевого пузыря троакарами возможно при несоблюдении техники операции у пациенток с неопорожненным

мочевым пузырем или при соскальзывании инструмента. Как правило, травмируется дно или задняя стенка органа. Рана мочевого пузыря должна быть немедленно ушита двумя рядами слизисто-мышечных и мышечно-мышечных отдельных кетгутовых швов (или накладывают 1 ряд кетгутовых швов, другой — викриловых). В дальнейшем в мочевой пузырь вводят катетер Фолея.

Ранение мочеточников может произойти при пересечении воронко-тазовой связки, особенно при ее воспалительной инфильтрации. Другим местом травмы мочеточника может быть параметрий при инфильтрации параметральной клетчатки у больных с осложненными формами гнойного воспаления. Мочеточник в данном случае может быть смещен и фиксирован воспалительным инфильтратом.

Следует всегда иметь в виду возможность травмирования мочеточников, поэтому неукоснительным правилом должен быть визуальный контроль, а при необходимости и выделение мочеточника из воспалительного инфильтрата.

В случае подозрения на травму мочеточника проводится внутривенное введение метиленового синего, при подтверждении диагноза — немедленная лапаротомия, зашивание стенки мочеточника при его пристеночном ранении или наложение уретероцистоанастомоза при его пересечении на мочеточниковом катетере или стенте.

В послеоперационном периоде продолжается антибактериальная, инфузионная, рассасывающая терапия с последующей реабилитацией в течение 6 месяцев.

Результаты лечения оценивают с учетом самочувствия больной, температурной реакции, показателей крови, данных динамической лапароскопии. При благоприятном течении воспалительного процесса в результате применения консервативно-хирургического лечения в течение 7—10 дней нормализуются состояние больной и клинико-лабораторные показатели (температура, количество лейкоцитов). При правильно проведенной реабилитации исходом гнойного сальпингита является клиническое выздоровление, что, однако, не исключает проблем с репродукцией у пациенток.

Так, S. Safrin и соавт. (1992), N. Surico и соавт. (1990), J. Orfila и соавт. (1992), ретроспективно изучив последствия перенесенного острого воспаления, утверждают, что они остаются серьезными: прогрессирование заболевания наблюдается у 20% женщин, его рецидивы — у 20—43%, бесплодие — у 18—40%, хронический тазовый болевой синдром — у 24%, отмечены также случаи эктопической беременности.

Поэтому больным с гнойным сальпингитом после купирования острого воспаления необходима длительная реабилитация, направленная на профилактику рецидива заболевания и восстановление фертильности.

ГНОЙНЫЕ ТУБООВАРИАЛЬНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ

Причины

Микробный фактор: в отличие от гнойного сальпингита, вызываемого, как правило, специфической инфекцией, у больных с гнойными тубоовариальными образованиями выделяется агрессивная ассоциативная флора (фото 2 на цв. вкл.).

Патогенез

Существуют два основных варианта развития гнойных тубоовариальных образований:

1) могут явиться исходом острого сальпингита при запоздалой или неадекватной его терапии (третья стадия развития воспалительного процесса по классификации G.Monif (1982) – острый сальпингоофорит с окклюзией маточных труб и развитием тубоовариальных образований);

2) формируются первично, не проходя явных клинических стадий острого гнойного сальпингита.

При этом мы совершенно согласны с мнением В.И.Бодяжиной (1981), отметившей эволюцию в развитии воспалительных заболеваний, которая заключается в том, что внезапное начало заболеваний с выраженной клинической картиной, общими и местными изменениями, характерными для острого воспаления внутренних половых органов, встречается только у одной из трех впервые заболевших женщин. Аналогичные сведения о том, что за медицинской помощью впервые обращаются 30% женщин, у которых воспаление придатков уже перешло в хроническую форму, приводит В.М. Вихляева (1981).

В последнее десятилетие, по данным многочисленных авторов (Краснопольский В.И., 1990; Буянова С.Н., 1997; Медведев Б.И., 1991; Cates W.J., 1993; Padian N.S., 1994), отмечено преобладание стертых форм воспаления с отсутствием типичных для острого воспаления клинических и лабораторных признаков.

Воспалительные заболевания изначально протекают как первично-хронические и характеризуются длительным, рецидивирующим течением при крайней неэффективности ме-

дикаментозной терапии (Батуревич Н.В., 1994; Краснопольский В.И., 1998; Дубоссарская З.М., 1989; Занько С.Н., 1996; Савельева Г.М., 1992).

Провоцирующими факторами являются:

- 1) ВМК.
- 2) Предшествующие операции.
- 3) Самопроизвольные роды.

Клиническая картина

Основным клиническим симптомом у данного контингента больных, помимо болей и температуры, является наличие признаков изначально тяжелой гнойной эндогенной интоксикации. Гнойные бели характерны для больных, у которых причиной формирования гнойников явились роды, аборты и ВМК. Они обычно связаны не с опорожнением придаткового образования, а с наличием продолжающегося гнойного эндометрита.

Следует отметить наличие выраженных невротических расстройств, при этом наряду с симптомами возбуждения (повышенной раздражительности) на фоне интоксикации появляются и симптомы угнетения ЦНС — слабость, быстрая утомляемость, нарушение сна и аппетита.

Следует также отметить, что течение гнойного процесса на фоне ВМК отличается особой тяжестью, причем консервативное (даже интенсивное) лечение малоэффективно. Извлечение спирали, в том числе на самых ранних этапах развития гнойного воспаления придатков матки, не только не способствовало купированию воспаления, а часто, наоборот, усугубляло тяжесть заболевания.

Для больных с гнойными осложнениями после ранее проведенных операций типичны следующие клинические симптомы: наличие преходящего пареза кишечника, сохранение или нарастание основных признаков интоксикации на фоне проводимой интенсивной терапии, а также их возобновление после короткого «светлого» промежутка.

Для акушерских больных наряду с изменениями придатков матки характерны признаки, свидетельствующие о наличии гнойного эндометрита, панметрита или гематом (инфильтратов) в параметрии или позадипузырной клетчатке. Прежде всего это наличие матки больших размеров, по сроку явно не соответствующей сроку нормальной послеродовой инволюции. Также обращает на себя внимание отсутствие

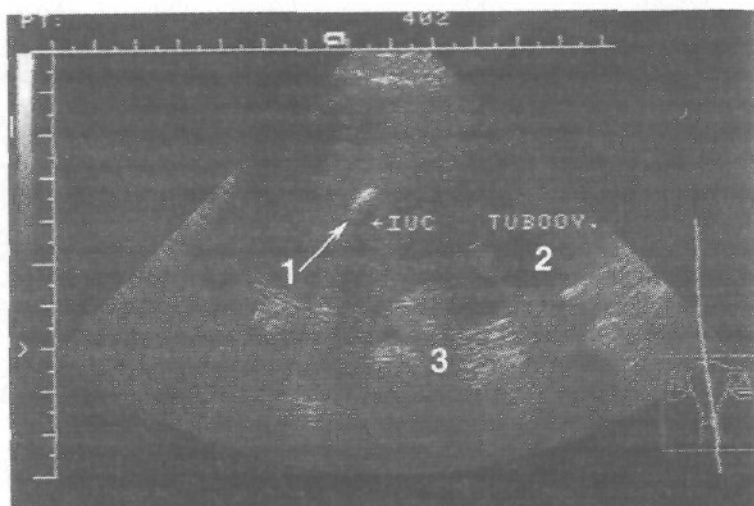


Рис. 2. Гнойное tuboовариальное образование, параметрит у носительницы ВМК. Эхограмма.

- 1) ВМК;
- 2) гнойное tuboовариальное образование;
- 3) инфильтрированная клетчатка параметрия.

тенденции к формированию шейки матки, гнойный или гнилостный характер лохий.

Одной из отличительных особенностей клинического течения **гнойных tuboовариальных образований** является **волнообразность процесса**, связанная с проводимым лечением, изменением характера, формы микробного возбудителя, сопутствующей флоры, иммунного статуса и многих других факторов.

Периоды обострения или активации процесса у таких больных чередуются с периодами ремиссии.

В стадии ремиссии воспалительного процесса клинические проявления выражены нерезко, из всех симптомов сохраняется практически лишь интоксикация легкой или средней степени тяжести.

В стадии обострения проявляются основные признаки острого гнойного воспаления, при этом часто происходит появление новых осложнений.

Чаще всего обострению сопутствует **острый пельвиоперитонит** (см. главу «Пельвиоперитонит и перитонит»), характеризующийся ухудшением самочувствия и общего состояния

больной, гипертермией, нарастанием явлений интоксикации, появлением в нижних отделах живота болей, слабых положительных симптомов раздражения брюшины и других специфических признаков пельвиоперитонита.

Острый пельвиоперитонит у больных с гнойными tuboовариальными образованиями может в любой момент привести к дальнейшим серьезным осложнениям, таким, как перфорация гнойника в соседние органы или бактериальный шок.

Разлитой гнойный перитонит у таких больных развивается чрезвычайно редко, поскольку хронический гнойный процесс, как правило, ограничен полостью малого таза за счет многочисленных плотных сращений, брюшины и связок малого таза, сальника и прилежащих органов.

При гнойных придатковых образованиях всегда имеются характерные изменения в прилежащих отделах кишечника (отек и гиперемия слизистой оболочки, точечные геморрагии, иногда в сочетании с эрозиями), и уже на ранних этапах заболевания нарушается нормальная функция различных отделов кишечника (Кулавский В.А., 1973). Характер и глубина изменений кишечника (вплоть до сужения просвета) находятся в прямой зависимости от давности и тяжести основного воспалительного процесса в придатках матки.

Поэтому одной из наиболее важных особенностей течения острого пельвиоперитонита при наличии гнойного процесса в придатках является возможность развития тяжелых осложнений в виде перфорации гнойника в полые органы с образованием свищей. В настоящее время почти у трети больных с осложненными формами ГВЗПМ происходит однократная или многократная перфорация тазовых абсцессов. Однократная перфорация гнойника в кишку, как правило, не приводит к формированию функционирующего свища и определяется на операции как «гнойно-некротические фиброзные деструктивные изменения стенки кишки».

Многократная перфорация в прилежащий отдел кишечника приводит к формированию генитальных свищей. Важно подчеркнуть, что перфорация абсцесса в тазовые органы наблюдаются у больных с длительным и рецидивирующим течением гнойного процесса в придатках матки. По нашим наблюдениям, наиболее часто свищи формируются в различных отделах толстой кишки, чаще в верхнеампулярном отделе или ректосигмоидальном углу, реже в слепой и сигмовидной кишке. Интимное прилегание этих отделов кишки непосредственно к капсуле tuboовариального абсцесса и отсутствие

между ними слоя клетчатки приводят к более быстрой деструкции стенки кишки и образованию свищей.

Придатково-пузырные свищи встречаются намного реже, так как брюшина пузырно-маточной складки и предпузырная клетчатка расплавляются значительно медленнее. Такие свищи чаще диагностируются на стадии их формирования (так называемая угроза перфорации в мочевоу пузырь).

Придатково-влагалищные свищи у всех больных возникают только в результате инструментальных манипуляций, проведенных с целью лечения ГВЗПМ (многократные пункции тазовых абсцессов, кольпотомии).

Придатково-брюшностеночные свищи, как правило, формируются у больных с тазовыми абсцессами при наличии рубца на передней брюшной стенке (в результате предшествующей нерадикальной операции у больных с ГВЗПМ или развития гнойных осложнений прочих операций).

Прорыву гнойника в полый орган предшествует так называемое состояние «предперфорации». Для него характерно появление следующих клинических проявлений:

- ухудшение общего состояния на фоне ремиссии имеющегося гнойного воспалительного процесса;
- повышение температуры до 38–39°С;
- появление ознобов;
- появление болей внизу живота «пульсирующего», «дергающего» характера, интенсивность которых со временем значительно возрастает, и они из пульсирующих переходят в постоянные;
- появление тенезмов, жидкого стула (угроза перфорации в дистальные отделы кишечника, реже — в прилежащие к абсцессу отделы тонкой кишки);
- появление учащенного мочеиспускания, микрогематурии или пиурии (угроза перфорации в мочевоу пузырь);
- появление инфильтрата и болей в области послеоперационного шва.

При угрозе перфорации при любой локализации абсцесса лабораторные анализы отражают активизацию инфекции и резкое обострение воспалительного процесса, при совершившейся перфорации — хроническую гнойную интоксикацию.

О наличии параметрита у больных с гнойными tuboовариальными образованиями могут свидетельствовать следующие клинические признаки:

- боли при мочеиспускании, пиурия (передний параметрит);
- запоры, затруднения при дефекации (задний параметрит);

- нарушение функции почек — появление мочевого синдрома, отеков, снижение диуреза (боковой параметрит);
- появление инфильтрата и гиперемии кожи над пупартовой связкой (передний параметрит);
- перифлебит наружной подвздошной вены, проявляющийся отеком и цианозом кожи бедра, распирающими болями в ноге (верхний боковой параметрит);
- паранефрит, клинически на ранних стадиях характеризующийся явлениями псоита — вынужденным положением больной с приведенной ногой (верхний боковой параметрит);
- флегмона паранефральной клетчатки — высокая гипертермия, ознобы, тяжелая интоксикация, появление припухлости в области почки, сглаживание контуров талии (верхний боковой параметрит).

Появление болей в мезогастральных отделах брюшной полости, сопровождающихся явлениями преходящего пареза кишечника или частичной кишечной непроходимости (тошнота, рвота, задержка стула), может косвенно свидетельствовать о наличии межкишечных абсцессов.

Появление на стороне поражения болей в грудной клетке, болезненности в области реберной дуги и шеи в месте проекции диафрагмального нерва может служить косвенным свидетельством формирования поддиафрагмального абсцесса.

Показатели периферической крови отражают стадию остроты воспалительного процесса и глубину интоксикации. Так, если в стадии острого воспаления характерными изменениями являются лейкоцитоз (преимущественно за счет палочкоядерных и юных форм нейтрофилов), повышение СОЭ и наличие резкоположительного С-реактивного протеина, то при ремиссии воспалительного процесса обращают на себя внимание в первую очередь снижение числа эритроцитов и гемоглобина, лимфопения при нормальных показателях нейтрофильной формулы и увеличенное СОЭ.

Клинические особенности гнойных придатковых образований в различные возрастные периоды

У подростков:

А.Нuang и М. S. Jay (1997) считают, что тубоовариальные абсцессы развиваются как осложнение гнойного сальпингита у сексуально активных подростков. Болевой синдром выражен не всегда, скудны пальпаторные и лабораторные данные (отсутствует лейкоцитоз). Постановке диагноза может помочь повышенное СОЭ и данные эхоскопии. По данным G. B. Slap

и соавт. (1996), у пациенток подросткового возраста со сформировавшимися тубоовариальными абсцессами реже встречаются признаки острого воспаления, чем при отсутствии воспалительных образований придатков матки (гнойный сальпингит). Заболевание часто принимает атипичное течение, что приводит к развитию тяжелых осложнений (Краснопольский В.И., Буянова С.Н., 1990).

При беременности:

N.Sukcharoen и соавт. (1992) сообщают о случае правостороннего гнойного тубоовариального образования больших размеров при беременности сроком 40 недель у женщины, использующей до этого ВМК в течение 2 лет. При микробиологическом исследовании выявлен актиномикоз.

P.Laohabuganakit и P.Treevijitsilp (1999) описали случай перитонита вследствие разрыва тубоовариального абсцесса при 32-недельной беременности. Выполнена экстирпация матки с придатками. Новорожденный и мать не имели послеоперационных осложнений.

В постменопаузе:

G.H.Lipscomb и F.W.Ling (1992) описали 20 случаев тубоовариальных абсцессов в постменопаузе. 45% пациенток имели предшествующие внутриматочные вмешательства, у 40% больных было сочетание злокачественного и гнойного процесса. У 60% пациенток абсцессы были односторонними, у 55% отмечался выраженный спаечный процесс. У каждой третьей больной (35%) произошел разрыв абсцесса. На основании наблюдений авторами был сделан вывод о том, что для диагностики тубоовариальных абсцессов в постменопаузе требуется большой клинический опыт, поскольку даже разрыв абсцесса и развитие перитонита не сопровождаются типичными клиническими признаками, и только исследование количества лейкоцитов в динамике позволяет поставить диагноз. К тому же клиническое мышление традиционно не направлено на выявление у больных в постменопаузе гнойных заболеваний, так как они считаются их прерогативой репродуктивного периода.

Длительному течению гнойного процесса всегда сопутствует нарушение функции практически всех органов, т.е. полиорганная недостаточность. В первую очередь это касается паренхиматозных органов.

Чаще всего страдает белковообразовательная функция печени. По сведениям С.Н.Буяновой (1990), при длительном существовании гнойных тубоовариальных образований раз-

вивается тяжелая диспротеинемия с дефицитом альбумина, увеличением глобулиновой фракции белка, увеличением количества гаптоглобина (белок, являющийся продуктом деполимеризации основного вещества соединительной ткани) и резким снижением альбумин/глобулинового коэффициента (цифры составили 0,8 до операции, 0,72 после операции и 0,87 при выписке при норме не менее 1,6).

Длительное течение гнойного процесса заметно влияет и на функцию почек и мочевыделительной системы. Основными факторами, вызывающими нарушения функции почек, являются нарушение пассажа мочи при вовлечении нижней трети мочеточника в воспалительный процесс, интоксикация организма продуктами гнойного распада тканей и массивная антибиотикотерапия для купирования воспалительного процесса без учета нефротоксического действия препаратов. Структура мочеточников воспалительного генеза, по данным И.П.Бабуриной (1992), встречается у 34% больных с осложненными формами гнойных воспалительных заболеваний внутренних гениталий.

Для оценки исходных нарушений функций почек мы считаем целесообразным применять такое понятие, как «изолированный мочевого синдром», или «мочевого синдром». Этим термином широко пользуются терапевты, обозначая начальные проявления почечной патологии. Изолированный мочевого синдром, по мнению Н.А.Ратнер (1971), проявляется чаще всего протеинурией, иногда в сочетании с микрогематурией, цилиндрурией или лейкоцитурией и может быть «...дебютом тяжелого поражения почек с присоединением в дальнейшем артериальной гипертензии и почечной недостаточности». Однако, как правило, такого рода поражения почек протекают благоприятно, не имея тенденции к быстрому прогрессированию, и при ликвидации основного заболевания полностью исчезают. В то же время даже амилоидоз почек, развившийся при септической инфекции, может длительное время проявляться лишь мочевым синдромом, причем он почти всегда протекает без повышения артериального давления. Последнее обстоятельство объясняется действием таких гипотензивных факторов, как инфекция, интоксикация и лихорадка. Мы считаем, что определение мочевого синдрома у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки крайне важно как для выявления начальных признаков почечной патологии, так и для оценки эффективности проведенного лечения, включая оперативное.

Мочевой синдром у больных с гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки выражается в протеинурии до 1% (1 г/л), лейкоцитурии — свыше 20 в поле зрения, эритроцитурии (более 5 эритроцитов в поле зрения) и цилиндрурии (1–2 зернистых и гиалиновых цилиндра в поле зрения). Частота мочевого синдрома у женщин с гнойным поражением придатков матки колеблется, по нашим данным, в настоящее время от 55,4 до 64%. К этому необходимо добавить, что более детальное изучение функции почек (УЗИ почек, пробы Зимницкого, Роберга—Тареева, радиоизотопная ренография) позволяет выявить ее начальные и скрытые формы. Мы выявили нарушение функциональной способности почек у 77,6% больных с осложненными формами гнойного воспаления.

На основании всего сказанного можно сделать вывод, что гнойные заболевания придатков матки являются полиэтиологичным заболеванием, вызывающим тяжелые нарушения системы гомеостаза и паренхиматозных органов.

Диагностика

У больных со сформировавшимися осумкованными абсцессами придатков матки при проведении влагалищного исследования мы обращаем особое внимание на такие симптомы заболевания, как контуры воспалительного образования, его консистенция, подвижность, болезненность и расположение в полости малого таза. Гнойное образование придатков при остром воспалительном процессе при влагалищном исследовании характеризуется нечеткими контурами, неравномерной консистенцией, полной неподвижностью и выраженной болезненностью. При этом оно всегда находится в едином конгломерате с маткой, которая определяется и пальпируется с большим трудом. Размеры гнойных образований придатков весьма переменны, но в острой стадии воспаления они всегда несколько больше истинных.

В стадии ремиссии конгломерат имеет более четкие контуры, хотя сохраняется неравномерность консистенции и полная его неподвижность.

При сопутствующем параметрите у больных определяются инфильтраты различной в зависимости от стадии процесса консистенции — от деревянистой плотности в стадии инфильтрации до неравномерной с участками размягчения при нагноении; инфильтраты могут иметь различные размеры (в тяжелых случаях они не только достигают боковых стенок малого

таза, крестца и лона, но и распространяются на переднюю брюшную стенку и паранефральную клетчатку) — см. главу 5.

Поражение параметрия, в первую очередь задних его отделов, особенно хорошо выявляется во время **прямокишечно-влагалищного исследования**, при этом косвенно оценивается степень вовлечения в процесс прямой кишки (слизистая подвижна, ограниченно подвижна, неподвижна).

Основным дополнительным методом диагностики является эхография. N. Golden и S. Neuhoff (1987) утверждают, что в настоящее время абсцессы идентифицируются эхографически раньше, чем клинически. Для больных с гнойными tuboовариальными образованиями характерны следующие эхографические признаки (Титченко Л.И., 1997):

1. Сопутствующий **эндомиометрит**, проявляющийся наличием в полости матки множественных гетерогенных эхопозитивных структур, наличием на стенках полости матки эхопозитивных структур толщиной более 0,5 см, диффузным изменением структуры миометрия в виде множественных включений пониженной эхогенности с нечеткими контурами (что отражает наличие гнойного эндомиометрита с участками микроабсцедирования). Если эндомиометрит развился в результате ношения ВМК, в полости матки четко определяется контрацептив.

2. В полости малого таза определяется выраженный спаечный процесс. Во всех случаях патологические придатковые образования фиксированы к ребру и задней стенке матки. У 77,4% больных в полости малого таза определяется единый конгломерат без четких контуров, состоящий из матки, патологического образования (образований), спаянных с ними петель кишечника и сальника.

3. Форма воспалительных образований при осложненном течении чаще бывает неправильной, хотя и приближается к овоидной.

4. Размеры образований варьируют от 5 до 18 см, площадь — соответственно от 20 до 270 см².

5. Внутренняя структура гнойных воспалительных образований отличается полиморфизмом — она неоднородна и представлена среднedisперсной эхопозитивной взвесью на фоне повышенного уровня звукопроводимости. Ни в одном случае нам не удалось эхоскопически четко разграничить маточную трубу и яичник в структуре tuboовариального образования, лишь у 3 больных (8,1%) определялись фрагменты ткани, напоминающие яичниковую.

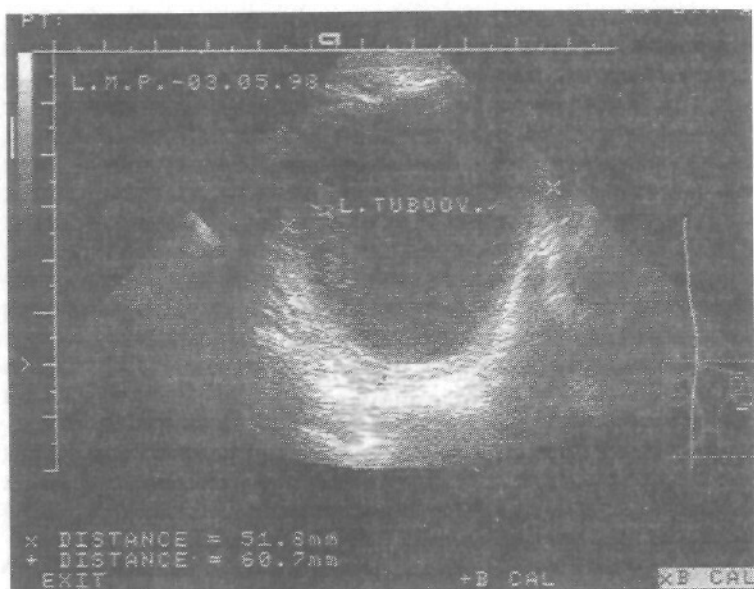


Рис. 3. Гнойное tuboовариальное образование. Эхограмма.

6. Контуры ГВЗПМ могут быть представлены следующими вариантами:

- эхопозитивная толстая (до 1 см) капсула с четкими контурами;
- эхопозитивная капсула с участками неравномерной толщины;
- эхопозитивная капсула с участками резкого истончения;
- образование без четких контуров (капсула на всем протяжении четко не прослеживается).

7. При исследовании кровоснабжения гнойных tuboовариальных образований выявлено отсутствие сосудистой сети внутри образования. Показатели кровотока в яичниковой артерии имели следующие числовые значения сосудистой резистентности: С/Д – $5,9 \pm 0,7$ и ИР – $0,79 \pm 0,08$. Причем достоверных различий этих показателей в группах больных с tuboовариальными образованиями с перфорацией абсцесса в смежные органы и без нее не выявлено.

Значительно облегчает поставленную задачу диагностики тазовых абсцессов и поражения дистальных отделов кишечника разработанный в МОНИИАГ метод дополнительного кон-

трастирования прямой кишки (Ищенко А.И., Белоусов М.А., 1990). Дополнительное контрастирование прямой кишки при ультразвуковом исследовании осуществляется с помощью тонкостенного баллона (кондом), закрепленного на полиэтиленовом ректальном зонде. Непосредственно перед исследованием зонд вводится в прямую кишку и продвигается под контролем ультразвука до «зоны интереса» — чаще всего верхнеампулярного отдела прямой кишки или ректосигмоидального отдела. Затем с помощью шприца баллон заполняется жидкостью (350—400 мл). Появление (наряду с мочевым пузырем) второго акустического окна (контрастированная прямая кишка) позволяет более четко ориентироваться в измененных анатомических соотношениях и определить позиции стенки тазового абсцесса и дистальных отделов кишечника.

Диагностические возможности **компьютерной томографии** у больных с гнойными заболеваниями гениталий являются самыми высокими среди всех неинвазивных методов исследования, информативность метода КТ в диагностике абсцессов придатков матки приближается к 100%. Однако ввиду малодоступности и высокой стоимости исследование показано ограниченному числу самых тяжелых больных — после предшествующих операций или паллиативных вмешательств, а также при наличии клинических признаков предперфорации или перфорации.

На томограмме tuboовариальные образования определяются в виде одно- или двусторонних объемных патологических структур, форма которых приближается к овальной или округлой. Образования примыкают к матке и смещают ее, имеют нечеткие контуры, неоднородную структуру и плотность (от 16 до 40 Хаунсфилд единиц). Они содержат полости с пониженной плотностью, визуально и по данным денситометрического анализа соответствующей гнойному содержимому. В наших исследованиях у 16,7% больных в структуре образования имелись пузырьки газа. Количество гнойных полостей варьировало от 1 до 5, в отдельных случаях полости имели сообщающийся характер. Толщина капсулы была различной — от резко утолщенной (до 1 см) до истонченной. У 92,7% больных наблюдалось перифокальное воспаление — инфильтрация клетчатки (целлюлит) и вовлечение в процесс смежных органов. У четверти (24,4%) пациенток в маточно-прямокишечном пространстве определялась жидкость в небольшом количестве. Увеличение лимфоузлов, хорошо выявляемое методом КТ, встречалось почти у половины пациенток (41,5%).

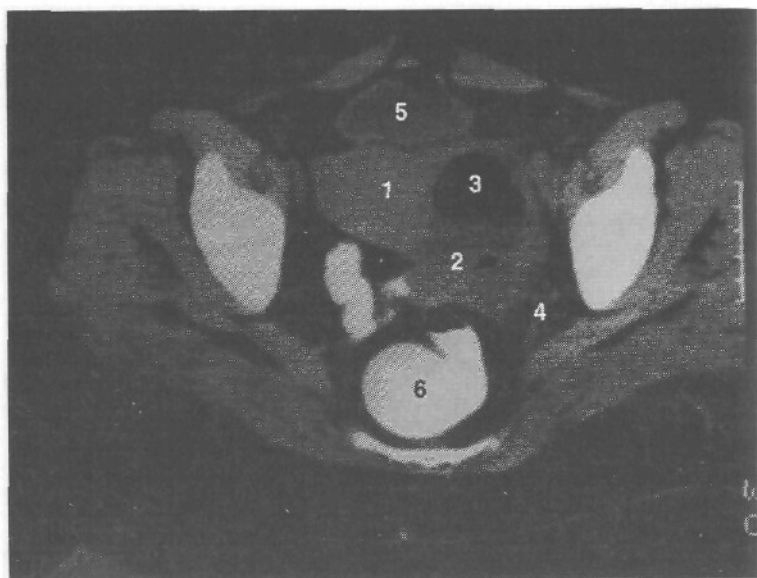


Рис. 4. Гнойное тубоовариальное образование, Томограмма.

- 1) матка;
- 2) тубоовариальное образование;
- 3) пузырьки газа в структуре образования;
- 4) инфильтрированная клетчатка малого таза;
- 5) мочевого пузыря;
- 6) прямая кишка (контрастирована).

В отличие от острого гнойного сальпингита при гнойных тубоовариальных образованиях инвазивные методы диагностики не дают достаточной информации и имеют целый ряд противопоказаний. Однократная пункция с последующей кольпотомией и проведением аспирационно-промывного дренирования показана только в комплексе предоперационной подготовки для уточнения характера экссудата, снижения интоксикации и профилактики формирования гнойных генитальных свищей.

Это же относится и к лапароскопии, которая в ряде случаев имеет противопоказания и обладает низкой диагностической ценностью из-за выраженного спаечно-инфильтративного процесса.

Сложности, обусловленные вовлечением в воспалительный процесс различных органов малого таза при воспали-

тельных заболеваниях придатков матки, или осложнения, связанные с производством самой лапароскопии у этих больных, заставляют гинекологов в некоторых случаях переходить к срочной лапаротомии, что, разумеется, ограничивает применение лапароскопии. Так, А.А.Евсеев и соавт. (1998) приводят следующие данные: у 7 из 18 больных (38,9%) лапароскопия «перешла» в лапаротомию из-за выраженности спаечного процесса и невозможности осмотреть органы малого таза.

Дифференциальная диагностика

При правосторонней локализации гнойного tuboовариального образования необходимо провести дифференциальную диагностику с **аппендикулярным инфильтратом**. Так, по данным R.Varela и соавт. (1995), аппендикулярный абсцесс найден у 15% пациенток, оперированных по поводу гинекологических заболеваний. Тщательный сбор анамнеза позволяет до операции заподозрить возможность хирургического заболевания, однако даже при чревосечении в запущенных случаях бывает трудно выяснить первопричину (правостороннее tuboовариальное образование с вторичным аппендицитом или наоборот). Тактически это не имеет принципиального значения, так как адекватным объемом операции в обоих случаях является аппендэктомия и соответствующий гинекологический объем хирургического вмешательства с последующим дренированием брюшной полости.

При преимущественно левосторонней локализации процесса следует иметь в виду возможность **дивертикулита**. Воспаление дивертикула Меккеля — редкое заболевание у молодых женщин (Kisov V., 1990; Naliboff J.A. и соавт., 1996), которое практически не распознается до тех пор, пока не осложнится перфорацией или формированием свища. Из-за близости левого яичника к сигмовидной кишке возможна перфорация дивертикула в яичник с образованием tuboовариального абсцесса, трудно отличаемого от «обычного». Может помочь в постановке диагноза наличие симптома «раздраженной» толстой кишки, а также дивертикулеза.

А.К. Wiskind и соавт. (1992) считают, что, проводя дифференциальный диагноз, необходимо всегда иметь в виду **первичную карциному трубы**, особенно при наличии туберкулеза гениталий.

R.A.Szucs и соавт. (1996) сообщают, что вовлечение кишечника в воспалительный процесс часто сопровождается образованием сращений и воспалительных стриктур с частичной

или (реже) полной кишечной непроходимостью, при этом tuboовариальные абсцессы трудно отличить от рака яичника или эндометриоза.

Лечение больных с осложненными формами гнойных заболеваний также складывается из трех основных компонентов, однако при наличии осумкованного гнойного образования придатков матки базовым компонентом, определяющим исход заболевания, является хирургическое лечение.

Как уже было сказано в главе 2, в большинстве случаев **больным с осложненными формами (хронический гнойно-продуктивный процесс) антибактериальная терапия не показана.** Исключением из данного правила является наличие у больных явных клинических и лабораторных признаков активизации инфекции, в том числе наличие клинических, лабораторных и инструментальных симптомов предперфорации абсцессов или генерализации инфекции.

В данных случаях антибактериальная терапия назначается немедленно, продолжается интраоперационно (профилактика бактериального шока и послеоперационных осложнений) и в послеоперационном периоде.

Мы используем следующие препараты:

- **комбинации бета-лактамов антибиотиков с ингибиторами бета-лактамаз** — тикарциллин/клавулоновая кислота (тиментин) в разовой дозе 3,1 г, суточной дозе 12,4 г и курсовой дозе 62 г;
- **комбинации линкозаминов и аминогликозидов**, например линкомицин + гентамицин (нетромицин) или клиндамицин + гентамицин (нетромицин) (линкомицин в разовой дозе 0,6 г, суточной дозе 2,4 г, курсовой дозе 12 г, клиндамицин в разовой дозе 0,15 г, суточной дозе 0,6 г, курсовой дозе 3 г, гентамицин в разовой дозе 0,08 г, суточной дозе 0,24 г, курсовой дозе 1,2 г), нетромицин в суточной дозе 0,3–0,4 г в/в; комбинация линкозаминов и нетромицина более эффективна, обладает меньшими побочными действиями и хорошо переносится больными;
- **цефалоспорины III генерации или их комбинации с нитроимидазолами**, например, цефотаксим (клафоран) + метронидазол или цефтазидим (фортум) + метронидазол (цефотаксим в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г, цефтазидим в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г, метронидазол (метрогил) в разовой дозе 0,5 г, суточной дозе 1,5 г, курсовой дозе 4,5 г);
- **монотерапия меропенемами**, например, меронем в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г.

Следует помнить, что линкозамыны (бактериостатики) и аминогликозиды (создают конкурентный блок с миорелаксантами) интраоперационно вводить нельзя.

Первостепенное значение в проведении предоперационной подготовки имеет дезинтоксикационная терапия инфузионными средами.

1. При тяжелой степени интоксикации трансфузионную терапию целесообразно проводить в течение 7–10 дней (первые три дня ежедневно, а затем через день) в объеме 1500–2000 мл в сутки. При средней степени интоксикации объем ежедневных трансфузий уменьшается наполовину (до 500–1000 мл в сутки).

Инфузионная терапия должна включать:

- **кристаллоиды** — 5 и 10% растворы глюкозы и заменителей, способствующие восстановлению энергетических ресурсов, а также корректоры электролитного обмена — изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера—Локка, лактасоль, йоностерил;
- **плазмозамещающие коллоиды** — реополиглюкин, гемодез, желатиноль. В составе инфузионной терапии рекомендуется применение этилированного 6% раствора крахмала НАЕС-СТЕРИЛ — 6 в объеме 500 мл/через день;
- **белковые препараты** — свежемороженную плазму; 5, 10 и 20% растворы альбумина.

2. Улучшению реологических свойств крови способствует применение дезагрегантов (трентал, курантил). Последние добавляются соответственно по 10 или 4 мл в/в в инфузионные среды.

3. Обосновано назначение антигистаминных препаратов в сочетании с седативными средствами.

4. Целесообразно применение иммуномодуляторов: тималина или Т-активина по 10 мг ежедневно в течение 10 дней (на курс 100 мг).

5. По соответствующим показаниям назначаются кардиальные, гепатотропные средства, а также препараты, улучшающие функцию головного мозга (сердечные гликозиды в индивидуальной дозе, эссенциале по 5–10 мл в/в и ноотропил по 5–10 мл в/в).

Эффект детоксикации и подготовки больных к операции значительно повышается при эвакуации гнойного экссудата. Дренирование необходимо рассматривать только как элемент комплексной предоперационной подготовки, позволяющий выполнить операцию в условиях ремиссии воспалительного

процесса. Показаниями для проведения дренирующих паллиативных операций (пункция или кольпотомия) у больных с осложненными формами гнойного воспаления являются угроза перфорации абсцесса в брюшную полость или полый орган, тяжелая степень интоксикации и наличие острого пельвиоперитонита, на фоне которого хирургическое лечение наименее благоприятно.

Кольпотомию целесообразно производить только в тех случаях, когда предполагается последующее аспирационно-промывное дренирование.

Продолжительность предоперационной подготовки должна быть сугубо индивидуальной. Оптимальной для операции считается стадия ремиссии гнойного процесса. При наличии абсцедирования в малом тазу интенсивное консервативное лечение должно продолжаться не более 10 дней, а при развитии клиники угрозы перфорации — не более 12–24 часов, если нельзя провести паллиативного вмешательства с целью устранения угрозы перфорации.

В случае появления экстренных показаний к операции в течение 1,5–2 часов проводится предоперационная подготовка. Она включает катетеризацию подключичной вены и проведение трансфузионной терапии под контролем ЦВД в объеме как минимум 1200 мл коллоидов, белков и кристаллоидов в соотношении 1:1:1.

Показаниями к экстренному вмешательству являются:

- перфорация абсцесса в брюшную полость с развитием разлитого гнойного перитонита (фото 3 на цв. вкл.);
- перфорация абсцесса в мочевой пузырь или ее угроза;
- септический шок.

Во всех остальных случаях проводится плановая операция после соответствующей предоперационной подготовки в полном объеме (плановые операции у больных с гнойными tuboовариальными образованиями в гинекологической клинике МОНИИАГ составляют 98%). Показана **лапаротомия**. Оптимальным методом обезболивания, обеспечивающим полную аналгезию с надежной нейровегетативной защитой, а также достаточную релаксацию, является **комбинированная анестезия** — сочетание интубационного наркоза с длительной эпидуральной анестезией.

Объем хирургического вмешательства зависит от особенностей инициации гнойного процесса (неблагоприятным фактором является развитие воспаления на фоне ВМК, после абортот и родов ввиду сохраняющегося даже на фоне интен-

сивного предоперационного лечения гнойного эндомиометрита или панметрита), его тяжести (неблагоприятные факторы — наличие двусторонних гнойных tuboовариальных абсцессов, а также осложнений в виде выраженного обширного гнойно-деструктивного процесса в малом тазу с множественными абсцессами и инфильтратами тазовой и параметральной клетчатки, свищей, экстрагенитальных гнойных очагов) и возраста больных.

При отсутствииотягощающих факторов выполняются органосберегающие операции.

При невозможности сохранить менструальную и детородную функции необходимо «бороться» за сохранение гормональной функции пациентки — экстирпацию матки следует производить, оставляя по возможности хотя бы часть неизмененного яичника.

Технические особенности выполнения операций в условиях гнойно-инфильтративного процесса.

1. Методом выбора разреза брюшной стенки является ниже-срединная лапаротомия, как обеспечивающая не только адекватный доступ для ревизии и оперативного вмешательства, но и возможность (например, при необходимости опорожнения межкишечных и поддиафрагмальных абсцессов, интубации тонкого кишечника, выявления хирургической патологии) свободно продолжить разрез.

2. Первым и обязательным этапом любой операции по поводу воспалительных образований придатков матки является восстановление нормальных анатомических взаимоотношений между органами брюшной полости и малого таза. Разделение сращений целесообразно начинать с полного освобождения свободного края большого сальника, который практически всегда бывает затронут воспалительным процессом. Для этого необходимо сначала пилящими движениями рукой и далее острым путем под контролем зрения отделить сальник от париетальной и висцеральной брюшины, а затем — от пораженных придатков. Отделенный сальник часто бывает в большей или меньшей степени инфильтрирован, поэтому следует считать оправданной его резекцию в пределах здоровых тканей. При наличии гнойно-инфильтративного оментита с абсцедированием резекция сальника в пределах «здоровой» ткани является обязательной. Следует обратить внимание на необходимость тщательного гемостаза при резекции сальника. Целесообразна перевязка культи с предварительным их прошиванием, поскольку при ликвидации отека мо-

жет произойти соскальзывание или ослабление нитей, что приведет тяжелому послеоперационному осложнению в виде внутрибрюшного кровотечения.

3. Следующим этапом является освобождение воспалительных образований от спаянных с ними петель толстой и тонкой кишки. Мы хотим обратить особое внимание хирургов-гинекологов на необходимость разделения любых сращений только острым путем. Применение в таких случаях для освобождения от спаек марлевых тампонов и тупферов является основной причиной травмы стенки кишки: десерозирования ее, а иногда и вскрытия просвета. Использование тонких, длинных препаровочных ножниц позволяет избежать травмирования кишечника у этих больных. Необходимо подчеркнуть, что нельзя ограничиваться только отделением петель кишечника от воспалительного образования. Чтобы убедиться в отсутствии крупных и мелких межпетлевых кишечных абсцессов, необходимо провести ревизию всего тонкого кишечника. В процессе операции обязательна ревизия червеобразного отростка.

4. Выделение гнойного образования придатков матки из спаек следует начинать по возможности от задней стенки матки. При этом необходимо помнить, что в большинстве случаев гнойные образования придатков матки «заворачиваются» в задний листок широкой маточной связки, отделяясь, таким образом, от остальных отделов малого таза и брюшной полости. Такое отграничение происходит с правой стороны против хода часовой стрелки, а слева — по ходу часовой стрелки. В результате воспалительное образование располагается псевдоинтралигаментарно. В связи с этим выделение гнойных воспалительных образований следует начинать от задней поверхности матки, как бы раскручивая образование тупым путем в обратном направлении. Воспалительное образование правых придатков следует отделять по ходу часовой стрелки (справа налево), а левых — против хода часовой стрелки (слева направо).

5. Следующим этапом операции является определение топографии мочеточников. По сведениям Д.В.Кана, О.Б.Лорана и Б.Н.Годунова (1985), при выполнении экстирпации матки в условиях измененных анатомических взаимоотношений (эндометриоз, tuboовариальные образования, атипичные миомы) в 1,5% случаях травмируются мочеточники (от пристеночного ранения до полного пересечения или перевязки). Чаще травмируется левый мочеточник, соотношение между од-

но- и двусторонними повреждениями составляет 1:6. Интраоперационно распознается не более трети всех повреждений.

М.А. Tarkington (1991) описывает нераспознанные интраоперационно повреждения мочеточников у 12 пациенток, оперированных по поводу эндометриоза, миомы матки и tubo-овариальных абсцессов. В трех случаях части мочеточника были обнаружены при гистологическом исследовании удаленного органа. После неудачных попыток ретроградной катетеризации или стентирования все повреждения устранялись в пределах первых трех недель (уретральная реконструкция). Авторы рекомендуют раннее вмешательство для устранения данного осложнения.

Мочеточниково-генитальные свищи всегда имеют травматический генез, т.е. во всех случаях можно говорить о нарушении техники операции, как о единственной причине данной патологии. Исходя из этого, мы решили кратко остановиться на описании топографии мочеточников.

Как известно, брюшные отделы мочеточников расположены забрюшинно (рис. 1, 2, цв. вкл.).

Мочеточники пересекают общие подвздошные сосуды вблизи их разветвления, затем направляются кзади и в сторону вдоль тазовой стенки вниз к мочевому пузырю. Здесь мочеточники расположены у основания широких связок матки позади яичников и труб, затем они проходят под сосудами матки и отстоят от шейки на 1,5–2 см. Далее они идут параллельно маточной артерии, пересекают ее и направляются кпереди и кверху, причем в месте перекреста с сосудами и до впадения в мочевой пузырь мочеточники отстоят от шейки всего на 0,8–2,5 см. Далее мочеточники на небольшом протяжении прилежат к передней стенке влагалища, затем проникают в мочевой пузырь в косом направлении и открываются по углам треугольника Льео. Естественно, в условиях гнойно-инфильтративного процесса риск ранения или перевязки мочеточника многократно увеличивается.

Опасность травмирования мочеточника представляют следующие манипуляции:

- перевязка а. hypogastrica,
- перевязка воронко-тазовой связки,
- перевязка маточных сосудов,
- манипуляции в параметрии,
- разъединение стенок влагалища и мочевого пузыря.

Никогда не следует форсировать выполнение основных этапов операции без обязательной предварительной ревизии,

а иногда и выделения мочеточника на стороне поражения. В таких случаях операцию следует начинать с рассечения круглой маточной связки на стороне пораженных придатков (желательно дальше от матки) и широкого вскрытия параметрия вплоть до воронко-тазовой связки. При необходимости связку следует пересечь и перевязать. Сзади от воронко-тазовой связки находится мочеточник, который определяют пальпаторно или визуалью. Мочеточник постепенно отделяют от заднего листка широкой маточной связки по направлению к мочевому пузырю. Отделять мочеточник следует только в пределах пальпируемого воспалительного образования, что полностью исключает его травматизацию при последующем разделении сращений.

При любом подозрении на травму мочеточника нельзя продолжать операцию, не убедившись, что мочеточник цел и свободен. Для этого следует ввести раствор метиленового синего в вену. При ранении мочеточника краситель появится в ране. Интраоперационно проводится коррекция возникшего осложнения.

- При проколе мочеточника иглой дренируется параметрий.
- При пристеночном ранении накладываются швы в поперечном направлении тонким кетгутом, в мочеточник вводят катетер или стент для отвода мочи, дренируют параметрий.
- При кратковременном лигировании или сдавлении зажимом (до 10 мин) после снятия лигатуры в мочеточник вводят катетер или стент для отвода мочи. Дренируют параметрий. При более длительном сдавлении травмированный участок резецируют и накладывают уретероцистоанастомоз по антирефлюксной методике В.И.Краснопольского.
- При пересечении мочеточника производят наложение уретероцистоанастомоза по антирефлюксной методике В.И.Краснопольского.

6. Далее операция удаления придатков выполняется типично. Одним из основных является принцип обязательного полного удаления очага деструкции, т.е. самого воспалительного образования. Какой бы щадящей ни была операция у этих больных, всегда необходимо полностью удалять все ткани воспалительного образования. Сохранение даже небольшого участка капсулы часто приводит к тяжелым осложнениям в послеоперационном периоде, рецидивам воспалительного процесса, образованию сложных свищей. В условиях гнойного воспаления целесообразна изолированная перевяз-

ка связок с «оборотом» и предварительным их прошиванием рассасывающимся шовным материалом.

7. Перитонизацию лучше осуществлять отдельными кетгутowymi или викриловыми швами с полным погружением культей связок.

Экстирпация матки у больных с гнойным поражением ее придатков сопряжена с большими техническими трудностями. Они обусловлены выраженным отеком и инфильтрацией или, наоборот, тяжелыми деструктивными изменениями тканей, что ведет к атипичному расположению сосудистых пучков, венозных сплетений, деформациям и смещениям мочевого пузыря и мочеточников.

Особенности выполнения экстирпации матки в условиях гнойно-инфильтративного процесса.

1. Разделение сращений и мобилизация матки и придатков осуществляются по описанным выше принципам.

2. Целесообразно производить экстирпацию матки без предварительного рассечения и лигирования крестцово-маточных связок и маточных сосудов. Для этого после рассечения круглых связок, соответствующей воронко-тазовой связки, собственной связки яичника и трубы (а при необходимости и двух воронко-тазовых связок) и отсепаровки и смещения мочевого пузыря вдоль шейки матки максимально ближе к ней накладывают прямые длинные зажимы Кохера, рассекают кардинальные связки, а затем прошивают и лигируют ткани. Манипуляцию проводят при строгом контроле топографии мочевого пузыря. Дополнительную профилактику травмы мочевого пузыря и мочеточников и обеспечивает рассечение предпузырной фасции (обычно инфильтрированной) на уровне лигированных кардинальных связок и смещение ее вместе с мочевым пузырем. Манипуляцию продолжают до тех пор, пока не будут обнажены обе или одна из боковых стенок влагалища, после вскрытия которых отсечение и удаление матки не представляет трудностей.

3. Дискутабельным является вопрос о целесообразности выделения мочеточника. Мы считаем выделение мочеточника оправданным в клинических ситуациях, описанных ниже.

- При наличии тяжелых инфильтративных процессов в параметрии с нарушением пассажа мочи и развитием гидронефроза и гидроуретера (по данным предоперационного обследования или интраоперационной ревизии). Раннее восстановление пассажа мочи в послеоперационном периоде служит профилактикой воспалительных процессов в

чашечно-лоханочной системе, а также способствует более полной эвакуации токсических продуктов из организма больной.

Так, J.Klutke и L.R.Kavoussi (1993) описывают случай одностороннего сдавления мочеточника параметральным инфильтратом после пангистерэктомии по поводу тубоовариального абсцесса. В послеоперационном периоде лапароскопически были произведены иссечение инфильтрированной ткани и уретеролизис с предварительной уретероскопией и катетеризацией мочеточника.

- При высоком риске травмирования мочеточника в случаях, когда воспалительным инфильтратом он «подтянут» и находится в зоне вмешательства (прежде всего на уровне перекреста с маточными сосудами). Так, по сведениям Д.В.Кана и соавт. (1985), при выполнении радикальных операций по поводу рака гениталий, когда имеет также место инфильтративный процесс в параметрии, интраоперационное травмирование мочеточников достигает 3%. Выделение мочеточника из инфильтрата целесообразно начинать после рассечения и перевязки воронко-тазовой связки почти у места ее отхождения. Именно здесь проще всего отыскать неизменный отдел мочеточника, так как обычно параметральные инфильтраты, сдавливающие мочеточник, располагаются в нижней и крайне редко в средней его трети. Далее мочеточник следует отделить от заднего листка широкой маточной связки, после чего становятся отчетливо видны границы инфильтрата и мочеточника, и освобождение последнего уже не представляет трудностей.

4. Обшивание купола влагалища производится отдельными или Z-образными кетгутowymi или викриловыми швами с захватом в передние швы *plica vesicouterina*, а в задние — *plica rectouterina* и крестцово-маточных связок, если последние не полностью разрушены. Не следует допускать сужения влагалищной трубки стягивающими швами, так как открытый купол влагалища является прекрасным естественным коллектором и эвакуатором патологического экссудата из брюшной полости и параметриев при любом положении больной.

5. В условиях отечных, инфильтрированных и воспалительно-измененных тканей мы не рекомендуем накладывать непрерывный перитонизирующий шов. Такой шов часто прорезывается, травмирует брюшину, не обеспечивает ее плотного прилегания и полной изоляции операционной раны. В свя-

зи с этим для перитонизации следует накладывать отдельные швы, причем в качестве шовного материала необходимо использовать рассасывающиеся лигатуры. Перитонизируются только параметрии, влагалищная трубка при любых условиях должна оставаться открытой.

6. Особое внимание необходимо уделять зашиванию передней брюшной стенки. При гнойных заболеваниях в большей или меньшей степени всегда нарушены процессы регенерации и заживления, поэтому имеется опасность частичного, а иногда и полного расхождения швов, а в последующем образования послеоперационных грыж передней брюшной стенки. Для надежной профилактики послеоперационных эвентраций в раннем и послеоперационных грыж в позднем послеоперационном периоде целесообразно зашивать переднюю брюшную стенку отдельными швами из капрона или капроага через все слои в два этажа (брюшина-апоневроз и подкожная клетчатка-кожа). В тех случаях, когда можно осуществить послойное зашивание, на апоневроз следует накладывать только отдельные капроновые, а на кожу — отдельные шелковые швы.

Для профилактики бактериально-токсического шока во время операции всем больным показано одномоментное введение антибиотиков, действующих на основные возбудители.

- Комбинации пенициллинов с ингибиторами β -лактамаз — например, тиментина, представляющего сочетание тикарциллина с клавулановой кислотой в дозе 3,1 г.

Или

- Цефалоспорины III генерации — например, цефотаксим (клафоран) в дозе 2 г либо цефтазидим (фортум) в том же количестве в сочетании с метронидазолом (метрогилом) — 0,5 г.

Или

- Меропенемы (меронем) в дозе 1 г (при генерализованной инфекции).

Адекватное дренирование должно обеспечивать полное удаление патологического субстрата из брюшной полости. Нами используются следующие способы введения дренажных трубок:

- трансвагинальный через открытый купол влагалища после экстирпации матки (дренажи диаметров 11 мм);
- трансвагинальный посредством задней кольпотомии при сохраненной матке (целесообразно использование дренажей диаметром 11 мм).

Оптимальный режим разряжения в аппарате при дренировании брюшной полости — 30—40 см водн.ст. Средняя продолжительность дренирования у больных перитонитом — 3 суток. Критериями прекращения дренирования служит улучшение состояния больной, восстановление функции кишечника, купирование воспалительного процесса в брюшной полости, тенденция к нормализации клинических анализов крови и температуры тела. Дренирование можно прекращать, когда промывные воды полностью прозрачные, светлые и не содержат осадка.

Принципы интенсивной терапии в послеоперационном периоде.

1. Антибиотикотерапия. Поскольку возбудителями гнойно-септической инфекции являются ассоциации микроорганизмов с преобладанием колибациллярной флоры, непорообразующих анаэробов и грамположительных микробов, антибиотиками выбора являются препараты широкого спектра действия или комбинации препаратов, влияющих на основные патогены. В зависимости от тяжести заболевания лечение проводится средними или максимально допустимыми разовыми и суточными дозами при строгом соблюдении кратности введения в течение 5—7 дней.

Рекомендуется применение следующих антибактериальных препаратов или их комбинаций:

- **комбинации бета-лактамов антибиотиков с ингибиторами бета-лактамаз** — тикарциллин/клавулоновая кислота (тиментин) в разовой дозе 3,1 г, суточной дозе 12,4 г и курсовой дозе 62 г;
- **комбинации линкозаминов и аминогликозидов**, например: линкомицин + гентамицин (нетромицин) или клиндамицин + гентамицин (нетромицин); линкомицин в разовой дозе 0,6 г, суточной дозе 2,4 г, курсовой дозе 12 г; клиндамицин в разовой дозе 0,15 г, суточной дозе 0,6 г, курсовой дозе 3 г; гентамицин в разовой дозе 0,08 г, суточной дозе 0,24 г, курсовой дозе 1,2 г; нетромицин в разовой суточной дозе 0,3—0,4 г, курсовой дозе 1,5—2,0 г внутривенно;
- комбинация антибактериальных препаратов с нетилмицином высокоэффективна, менее токсична и более комфортно переносится больными;
- **цефалоспорины III генерации или их комбинации с нитроимидазолами**, например:

цефотаксим (клафоран) + клион (метронидазол) или цефтазидим (фортум) + клион (метронидазол);

цефотаксим (клафоран) в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г;

цефтазидим (фортум) в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г;

клион (метронидазол) в разовой дозе 0,5 г, суточной дозе 1,5 г, курсовой дозе 4,5 г;

• **монотерапия меропенемами**, например:

меронем в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г.

По окончании антибактериальной терапии всем больным следует провести коррекцию биоценоза лечебными дозами пробиотиков: лактобактерином или ацилактом по 10 доз 3 раза в сочетании со стимуляторами роста нормальной микрофлоры кишечника, например, хилаком форте по 40–60 капель 3 раза в день и ферментами (фестал, мезим форте) по 1–2 таблетке при каждом приеме пищи.

2. **Адекватное обезболивание.** Оптимальным методом является применение длительной эпидуральной анестезии. Если по каким-либо причинам, не связанным с наличием противопоказаний, во время операции не проводилась комбинированная анестезия, то в послеоперационном периоде следует применить данный метод обезболивания и лечения.

При наличии противопоказаний к использованию метода ДЭА в течение первых трех суток обезболивание следует проводить наркотическими анальгетиками с введением их через адекватные интервалы (4–6–8–12 часов). Для потенцирования действия и уменьшения потребности в наркотиках их следует сочетать с антигистаминными и седативными препаратами.

Нецелесообразно совместное назначение наркотических и ненаркотических анальгетиков, так как анальгетический эффект наркотиков на фоне использования нестероидных противовоспалительных препаратов резко снижается.

3. **Инфузионная терапия.** Для коррекции полиорганных нарушений в послеоперационном периоде важно как качество инфузионных сред, так и объем инфузий.

Показано введение коллоидов (400–1000 мл/сут.), белковых препаратов из расчета 1–1,5 г нативного белка/1 кг массы тела (при тяжелом течении процесса доза белка может быть увеличена до 150–200 г/сут.); остальной объем замещается кристаллоидами.

Количество вводимой жидкости, при условии сохраненной функции почек, должно составлять 35–40 мл/кг массы тела в сутки.

При повышении температуры тела на 1 градус количество вводимой в сутки жидкости следует увеличить на 5 мл/кг массы тела. Таким образом, общее количество вводимой жидкости в сутки при нормальном мочеиспускании не менее 50 мл/ч в среднем составляет 2,5–3 л.

При тяжелых формах осложнений (перитонит, сепсис) количество вводимой жидкости может быть увеличено до 4–6 л (режим гиперволемии) с регуляцией мочеотделения (форсированный диурез). При септическом шоке количество вводимой жидкости не должно превышать количества выделенной мочи более чем на 800–1000 мл.

Характер инфузионных сред аналогичен применяемым в предоперационном периоде, за исключением преимущественного применения в группе коллоидов этилированных крахмалов, обладающих нормоволемическим и противошоковым действием.

В составе инфузионной терапии рекомендуется применение этилированного 6 и 10% раствора крахмала: НАЕС-СТЕРИЛ-6 или НАЕС-СТЕРИЛ-10 (плазмозамещающий коллоид) в объеме 500 мл/сут.

Для нормализации микроциркуляции в инфузионные среды целесообразно добавление дезагрегантов (трентал, курантил).

4. Стимуляция кишечника. Адекватной является «мягкая», физиологическая стимуляция кишечника за счет применения в первую очередь эпидуральной блокады, во вторую — адекватной инфузионной терапии в объеме нормы — или незначительной гиперволемии, в третью — за счет преимущественного использования препаратов метоклопрамида (церукала, реглана), оказывающих регулирующее влияние на моторику желудочно-кишечного тракта.

В лечении пареза кишечника немаловажную роль также играет коррекция гипокалиемии. **Вводить препараты калия необходимо под контролем его содержания в сыворотке крови** медленно, в разведенном виде, лучше в отдельную вену. В среднем в сутки вводится 6–8 г калия с учетом его содержания в других растворах (свежезамороженная плазма, гемодез и пр.).

5. Ингибиторы протеаз. Целесообразно использование 100 000 ЕД гордокса, 75 000 ЕД трасилола или 30 000 ЕД контрикала, что улучшает протеолитическую активность крови и потенцирует действие антибиотиков.

6. **Гепаринотерапия.** У всех больных при отсутствии противопоказаний должен применяться гепарин в средней суточной дозе 10 тыс. ед. (по 2,5 тыс. ед. под кожу живота в окологупочной области) с плавным снижением дозы и отменой препарата при улучшении состояния и показателей коагулограммы.

7. **Лечение глюкокортикоидами** — вопрос дискуссионный. Известно, что преднизолон и его аналоги обладают рядом положительных свойств:

- подавляют избыточное образование иммунных комплексов с эндотоксином;
- оказывают детоксицирующее воздействие на эндотоксин;
- проявляют антигистаминный эффект;
- стабилизируют клеточные мембраны;
- оказывают положительное миокардиальное действие;
- уменьшают выраженность синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания.

Кроме того, преднизолон оказывает апирогенное действие и меньше других стероидных гормонов подавляет функциональную активность нейтрофилов. Наш большой клинический опыт свидетельствует, что назначение преднизолона в суточной дозе 60–90 мг с постепенным снижением и отменой препарата через 5–7 дней существенно улучшает течение послеоперационного периода.

8. **Применение нестероидных противовоспалительных средств**, обладающих противовоспалительным, анальгетическим и антиагрегационным эффектом, патогенетически обосновано. Препараты назначаются после отмены антибиотиков и гепарина. Рекомендуется применение диклофенака (вольтарена) по 3 мл в/м ежедневно или через день (на курс 5 инъекций).

Одновременно целесообразно назначение препаратов, ускоряющих репаративные процессы: актовегина по 5–10 мл в/в или солкосерила по 4–6 мл в/в капельно, затем по 4 мл в/м ежедневно.

9. **Терапия органных нарушений гепатотропными (эссенциале, спазмолитики) и кардиологическими средствами** проводится по показаниям.

Профилактика

Как уже было сказано, подавляющее большинство осложненных форм гнойных заболеваний внутренних половых органов возникает на фоне ношения ВМК, поэтому основным

резервом снижения заболеваемости мы считаем работу именно в данном направлении, и в частности:

- расширение применения методов гормональной и барьерной контрацепции;
- разумная оценка риска применения ВМК;
- ограничение использования ВМК у юных и нерожавших женщин;
- ограничение использования ВМК после родов и абортов;
- отказ от применения ВМК при хронических воспалительных заболеваниях гениталий, ИППП;
- соблюдение сроков ношения ВМК;
- извлечение ВМК без выскабливания полости матки;
- при развитии воспалительного процесса удаление ВМК на фоне антибактериальной терапии без выскабливания полости матки (*в стационаре*).

ПИОМЕТРА

Пиометра — скопление гноя в матке в результате инфицирования содержимого полости матки гноеродными микроорганизмами при нарушении оттока из ее полости.

Причины

Возбудители — ассоциации микроорганизмов с преобладанием «собственной» условно-патогенной флоры, в частности облигатных анаэробных микроорганизмов. Отмечается снижение иммунных факторов защиты организма.

Провоцирующие факторы: атрезия или облитерация цервикального канала в результате возрастных атрофических изменений. Поэтому чаще наблюдается так называемая «старческая» пиометра.

Пиометра может также являться одним из симптомов рака эндометрия.

Клиника

Классическая клиническая картина пиометры — наличие схваткообразных болей внизу живота, сопровождающихся появлением иногда достаточно обильных гнойных выделений и симптомов гнойной интоксикации (повышение температуры, ознобы, чувство слабости, «разбитости»).

Однако в настоящее время, особенно в старческом возрасте, чаще встречается стертое течение заболевания. Как правило, имеет место субфебрилитет, периодически — гнойные выделе-

ния из половых путей, по поводу которых больные чаще всего и обращаются к врачу. Иногда встречается бессимптомное течение процесса, когда пиометра является находкой при УЗИ.

Как было сказано выше, пиометра может являться одним из кардинальных признаков рака эндометрия. Специфический для рака тела матки синдром — наличие схваткообразных болей внизу живота, отдающих в нижние конечности (Е.Ф.Снегирев). Примесь крови в гное также часто свидетельствует о наличии опухолевого процесса и распаде опухоли.

Диагностика

При осмотре, как правило, имеются возрастные трофические изменения: атрофия слизистой влагалища, шейки матки, последняя резко укорочена или сглажена; наружное отверстие цервикального канала визуализируется с трудом. Характер выделений из цервикального канала может быть различным — от скудных гнойевидных выделений (встречаются чаще) до обильных, гнойных, выделения могут и отсутствовать. Тело матки, напротив, увеличено, имеет округлую или шаровидную форму, мягкую консистенцию, чувствительное при пальпации. Придатки, как правило, не определяются (возрастная атрофия). Наличие параметральных инфильтратов свидетельствует о запущенном онкологическом процессе.

Гистероскопия

Для старческой пиометры характерными гистероскопическими признаками являются:

- атрезия наружного отверстия или всего цервикального канала;
- расширение полости матки;
- наличие в полости гнойного отделяемого;
- возрастная атрофия эндометрия;
- отсутствие патологических включений.

Для рака эндометрия характерными гистероскопическими признаками являются:

- расширение полости матки;
- наличие в полости гнойного отделяемого;
- наличие в полости матки на фоне общей атрофии эндометрия очаговых патологических изменений (хрящевидной плотности крошковидной «плюс ткани» или изъязвленных дефектов — «минус ткани»).

Проведение прицельной биопсии эндометрия при гистероскопии позволяет уточнить диагноз.

Лечение

В случаях старческой пиометры гистероскопия вместе с санацией полости матки в дополнение к диагностическому является прекрасным лечебным методом. Как и при любом гнойном процессе, назначается адекватная антибактериальная терапия, затем лечение нестероидными противовоспалительными препаратами. Показаны назначение спазмолитических средств, санация влагалища.

При подтверждении рака эндометрия — лечение в специализированном учреждении.

Больным рекомендуются периодические осмотры с УЗИ-контролем каждые полгода.

Профилактика

Своевременное назначение заместительной гормонотерапии, профилактика и ранняя диагностика рака эндометрия.

V

ГНОЙНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

На основании многолетнего собственного опыта лечения заболеваний органов малого таза считаем необходимым выделить и подчеркнуть важность нескольких причин, приводящих к тяжелым осложнениям гнойно-деструктивного процесса.

1. Необоснованно длительное консервативное ведение больных, многократное использование паллиативных вмешательств.

2. Недоучет клинической симптоматики состояния так называемой «угрозы перфорации», применение недостаточно информативных методов диагностики, не дающих полного представления о степени распространения гнойного процесса.

3. Неадекватный объем операций при запоздалом хирургическом вмешательстве из-за тяжести поражения и вовлечения в гнойный процесс смежных органов.

При несвоевременном хирургическом лечении и дальнейшем прогрессировании гнойного процесса появляются такие осложнения, как перфорация абсцесса в полые органы и переднюю брюшную стенку с образованием простых и сложных генитальных свищей или микроперфорация абсцесса в брюшную полость с образованием межкишечных и поддиафрагмальных абсцессов.

Следует отметить, что в последнее пятилетие появились крайне тяжелые, запущенные, формы гнойного воспаления с псоитами, абсцессами параметральной и паранефральной клетчатки, множественным экстрагенитальным абсцедированием и сепсисом. Количество таких больных не уменьшается, и мы надеемся, что сведения, изложенные в данной главе, помогут практическим врачам в диагностике и лечении.

МЕЖКИШЕЧНЫЕ, ПОДДИАФРАГМАЛЬНЫЕ АБСЦЕССЫ

По существу, отграниченные формы гнойного перитонита относятся к экстрагенитальным очагам гнойного воспаления.

Причины

У больных с гнойными образованиями придатков матки, особенно с длительным рецидивирующим течением, при очередной активизации (обострении) процесса могут происходить микроперфорации. В редких случаях развивается разлитой перитонит (по нашим данным, не более 1,9% от всех перфораций). Чаще гнойный процесс отграничивается, что обусловлено рядом причин: во-первых, благодаря огромным всасывающим, экссудативным и пластическим свойствам брюшины, способной обезвредить часть микроорганизмов; во-вторых, в результате выпадения фибрина и развития спаек и, в-третьих, благодаря «санитарной» роли сальника, выполняющего кроме бактерицидных и фагоцитарных и «отграничительные» функции.

Клинические проявления межкишечных абсцессов:

1. У больных имеется анамнез и все клинические признаки гнойного воспаления органов малого таза, при этом необходимо помнить, что при ремиссии гнойно-инфильтративного процесса и особенно при использовании паллиативных дренирующих операций пальпаторные данные при проведении гинекологического исследования могут быть скудными, что вовсе не означает исключения гинекологической природы межкишечного абсцесса. В таких случаях для установления генеза заболевания решающее место имеет тщательный сбор анамнеза.

2. В стадии ремиссии для межкишечных абсцессов характерны слабость, склонность к запорам и симптомы длительной гнойной хронической интоксикации.

3. В острой стадии больных беспокоят боли, локализованные преимущественно в мезогастральных отделах брюшной полости и сопровождающиеся явлениями преходящего пареза кишечника или частичной кишечной непроходимости, а также повышение температуры и другие явления гнойной интоксикации.

При гинекологическом осмотре у больных определяется, как правило, единый конгломерат, занимающий малый таз и частично брюшную полость. Размеры конгломерата могут достигать 25–30 см в диаметре. При исследовании определяется ограниченная подвижность или чаще полная неподвижность образования, отсутствие четких контуров, неравномерная консистенция (от плотной до тугоэластической) и его чувствительность. При обострении размеры инфильтрата увеличиваются, появляется резкая локальная болезненность.

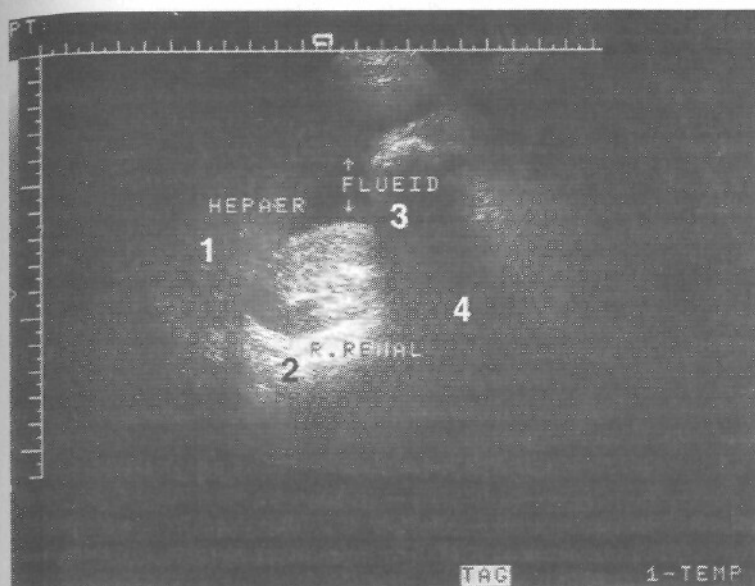


Рис. 5. Подпеченочный абсцесс. Эхограмма.

- 1) печень;
- 2) почка;
- 3) свободная жидкость в подпеченочном пространстве;
- 4) абсцесс.

Диагностика межкишечных абсцессов

При эхографии инфильтраты брюшной полости без абсцедирования имеют следующие эхографические характеристики: эхопозитивные образования неправильной формы без четкой капсулы с пониженной эхогенностью по отношению к окружающим тканям за счет повышенной гидрофильности; в составе инфильтратов могут идентифицироваться петли кишечника, патологические гнойные структуры различной локализации и инородные тела.

При абсцедировании структура самих инфильтратов становится неоднородной (на фоне основных эхопозитивных структур определяется одно или множество кистозных образований с четкой капсулой и гетерогенным жидкостным содержимым, отражающим скопление гнойного экссудата).

Эхографическими признаками межкишечных абсцессов являются наличие в соответствующей проекции (область петель кишечника) осумкованных эконегативных образований с эхопозитивной капсулой и жидкостным неоднородным содержимым.

КТ, ЯМР — высокоинформативные методы диагностики, которые следует применять в сложных случаях. Информативность КТ при единичном межкишечном абсцессе составляет 94,4%, при множественных абсцессах — 94,7%.

Особенности выполнения операций при межкишечных абсцессах:

1. Целесообразно продление разреза передней брюшной стенки.

2. Сращения между петлями тонкой кишки необходимо разделять только острым путем, при этом происходит опорожнение абсцессов. Требуется тщательная ревизия стенок полости абсцесса, т.е. определение степени деструктивных изменений стенки кишки и ее брыжейки (фото 4 на цв. вкл.).

3. Небольшие дефекты серозного и мышечного слоев кишки ликвидируют, накладывая сближающие серо-серозные или серозно-мышечные швы в поперечном направлении викрилом № 000 на атравматичной кишечной игле. При наличии обширного дефекта или полной деструкции стенки кишки, включая слизистую оболочку, показана резекция кишки в пределах здоровых участков с наложением анастомоза «бок в бок» или «конец в бок» (фото 5 на цв. вкл.).

4. Для профилактики кишечной непроходимости, улучшения условий эвакуации и репарации, а также при обширном спаечном процессе между петлями тонкого кишечника в конце операции следует осуществить трансанальную интубацию тонкого кишечника зондом. В случае резекции кишки данная процедура с проведением зонда за область анастомоза является обязательной.

5. Дополнительно к трансвагинальным трансабдоминально через контрапертуры в мезогастральных областях вводят дополнительные дренажи диаметром 8 мм для проведения АПД.

6. С целью регулирования моторной функции кишечника в послеоперационном периоде применяют длительную эпидуральную анестезию.

Клинические проявления поддиафрагмального абсцесса:

1. У больных имеются анамнез и все клинические признаки осложненного течения гнойного воспалительного процесса в полости малого таза.

2. У больных с односторонними гнойными тубоовариальными образованиями придатков поддиафрагмальный абсцесс формируется всегда на стороне поражения.

3. Здесь появляются боли в грудной клетке, обусловленные реактивным плевритом. Интенсивность болей различна, чаще они имеют тянущий характер, иррадиируют в шею, лопатку, область плеча, усиливаются при вдохе и движениях.

4. При поддиафрагмальном абсцессе больная принимает вынужденное положение на спине или боку (на стороне поражения) с приподнятой верхней частью туловища.

5. Характерным является признак Дюшена, или синдром парадоксального дыхания, когда в подложечной области отмечается втягивание брюшной стенки при вдохе и выпячивание при выдохе.

6. При глубоком вдохе у больных наблюдается болезненность в области реберной дуги (IX, X, XI ребра), а также втягивание в этих участках межреберных промежутков (симптом Литтена).

7. В некоторых случаях появляется болезненность на шее — в месте проекции диафрагмального нерва (симптом Мюсси).

Диагностика поддиафрагмального абсцесса

Эхографическим критерием поддиафрагмального абсцесса является наличие осумкованного эконегативного образования с эхопозитивной капсулой и жидкостным неоднородным содержимым, локализованного в соответствующей проекции (поддиафрагмальная область). В брюшной полости наблюдается обширный спаечный процесс, дополнительная идентификация гнойных придатковых образований помогает дифференциальной диагностике.

Основное значение для постановки правильного диагноза имеет **рентгенологическое исследование**. При наличии поддиафрагмального абсцесса выявляется высокое стояние диафрагмы, причем отмечается полная неподвижность купола диафрагмы на стороне поражения. В некоторых случаях наблюдается парадоксальное движение диафрагмы: она поднимается при глубоком вдохе и опускается при выдохе. Иногда при вертикальном положении больной под диафрагмой можно обнаружить газовый пузырь различной величины, расположенный над горизонтальным уровнем жидкости. При перемене положения или наклоне женщины в сторону горизонтальный уровень жидкости сохраняется. При левосторонней локализации диагностика поддиафрагмального абсцесса

рентгенологически более сложна из-за наличия газового пузыря желудка. В этих случаях целесообразно проводить исследование с большим количеством сульфата бария, введенного через рот.

Особенности выполнения операций у больных с поддиафрагмальными абсцессами.

1. Целесообразно дополнительное продление разреза передней брюшной стенки.

2. Для полного удаления абсцесса необходимо выполнение не только пальпаторной, но и тщательной визуальной ревизии поддиафрагмального пространства.

3. Дополнительно к трансвагинальным трансабдоминально на стороне поражения через контрапертуры в мезо- и эпигастральных областях вводят дополнительные дренажи диаметром 8 мм для осуществления АПД.

ПАРАМЕТРИТ

Параметрит — гнойно-инфильтративное поражение клетчатки малого таза.

Причины

В большинстве случаев параметрит развивается на фоне гнойного поражения придатков матки за счет вовлечения в воспалительный процесс параметральной клетчатки. Путь инфицирования — преимущественно *per continuitatem*. Послеродовый и послеабортный параметрит встречается в настоящее время чрезвычайно редко. Путь инфицирования клетчатки — лимфогенный. Воспалительный процесс в клетчатке распространяется далее вдоль лимфатических сосудов, а также по ходу вен.

Развитие и прогрессирование параметрита проходит несколько стадий.

1. Стадия экссудации соответствует начальному периоду параметрита.

2. Стадия инфильтрации (уплотнения экссудата) — постепенное замещение экссудата плотным (иногда чрезвычайно плотным) инфильтратом. Это происходит за счет выпадения фибрина. Как правило, предпринятое лечение купирует острое воспаление в придатковом образовании и способствует стиханию явлений сопутствующего параметрита. Течение параметрита у этих больных ограничивается стадией инфильтрации. Инфильтрат в области параметрия постепенно умень-

шается в размерах, но всегда оставляет после себя участки резидуальной инфильтрации.

3. Стадия нагноения характеризуется чаще наличием в структуре инфильтрата множества микроабсцессов. В некоторых редких случаях (по нашим данным, в 3,1%) наступает тотальное гнойное расплавление параметральной клетчатки.

Клиника

Определяется стадией процесса и зависит от обширности зоны поражения.

Абсцедирование всегда резко отягощает течение основного заболевания и может развиваться в разных направлениях.

- Чаще всего гнойное расплавление захватывает нижние отделы параметрия и область *retinaculum uteri*. В процесс вовлекается стенка мочевого пузыря, появляются боли при мочеиспускании, пиурия, что служит предвестником наступающей перфорации гнойника в мочевой пузырь.
- Реже абсцедирование и распространение гноя идет «языком» вверх и кпереди по направлению к круглой связке, затем в виде широкого инфильтрата по боковой стенке таза и над паховой (пупартовой) связкой. Эта локализация абсцесса носит название «абсцесс Дюпюитрена». Над паховой связкой у этих больных всегда определяется плотный резко болезненный инфильтрат, создающий видимую на глаз асимметрию передней брюшной стенки, появляется гиперемия кожи.
- Наиболее опасным вариантом нагноения параметральной клетчатки у больных с гнойными заболеваниями придатков матки, безусловно, является развитие абсцесса в области *plexus lymphaticus spermaticus* — так называемый верхний боковой параметрит. Это связано с тем, что выпот и гной распространяются по задней части параметральной клетчатки до стенок малого, а затем и большого таза и отсюда, направляясь позади слепой или сигмовидной кишки, могут «языком» подниматься вверх по паранефральной клетчатке до почки, образуя паранефротический, а иногда и поддиафрагмальный абсцесс. Клинические проявления такого параметрита начинаются обычно с развития перифлебита наружной подвздошной вены, при этом возможно развитие тяжелых форм тромбоза. Бедро на стороне поражения увеличивается в размерах, начиная от области паховой связки, появляются выраженный цианоз, усиливающийся к пери-

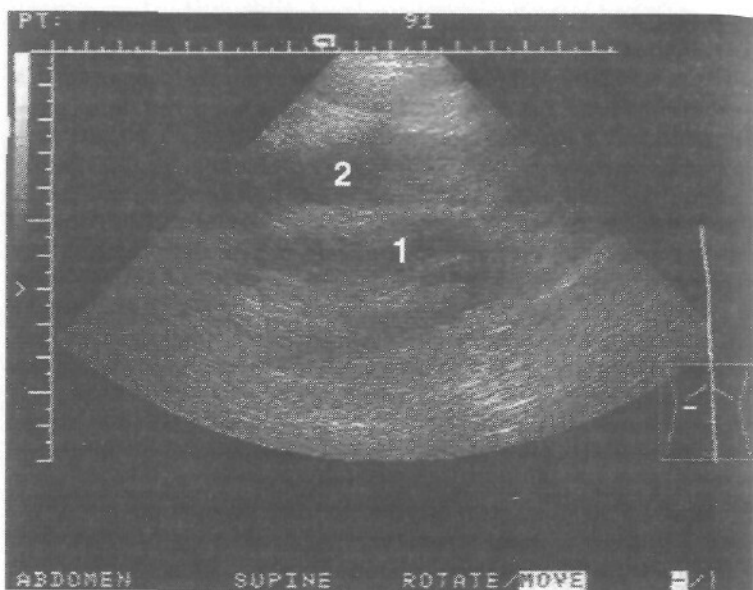


Рис. 6. Абсцесс паранефральной клетчатки у больной с гнойным тубоооаривальным образованием и верхне-боковым параметритом. Эхограмма.

1) почка;

2) абсцесс.

ферии, распирающие боли в ноге. Отечность и боли несколько уменьшаются через 2–3 дня, что совпадает с развитием коллатерального оттока. Степень выраженности перечисленных признаков зависит от распространенности тромбоза и глубины закупорки сосуда. Следует отметить, что при подобных осложнениях полной обтурации наружной подвздошной вены практически не бывает, но всегда существует опасность тромбоэмболии. В связи с этим лечение таких женщин представляет особую сложность и должно включать весь комплекс мер, направленных на купирование флебита и флеботромбоза, профилактику эмболии.

- Другим не менее грозным осложнением является распространение гнойного процесса на околопочечную клетчатку. Вначале паранефрит протекает как ограниченный процесс, однако далее он быстро захватывает всю жировую капсулу, в результате чего развивается флегмона. Клиниче-

ски на ранних стадиях паранефрит проявляется симптомами псоита. Нога на стороне поражения согнута в колене и тазобедренном суставе и слегка приведена к животу. При попытке разогнуть ее усиливаются резкие боли в подвздошной области. Одновременно все больше повышается температура тела (до 39–40°C), начинается быстрый почасовой прирост числа лейкоцитов, отмечается и нейтрофильный сдвиг, нарастает тяжесть интоксикации. Сзади в области почки появляется припухлость без резких границ, контуры талии сглаживаются.

Диагностика

При влагалищном исследовании у больных определяется основная гинекологическая патология, т.е. воспалительный конгломерат образований (матка, придатки и смежные органы) без четкой идентификации органов. При наличии двустороннего процесса матка вообще плохо контурируется. При исследовании параметрия определяются инфильтраты различной в зависимости от стадии процесса консистенции — от деревянистой плотности в стадии инфильтрации до неравномерной с участками размягчения при нагноении; инфильтраты могут иметь различные размеры в зависимости от тяжести процесса или его фазы. Так, в начальных стадиях или в стадии рассасывания инфильтраты в виде муфты «окутывают» шейку и матку, в стадии инфильтрации при тяжелых процессах они могут доходить до боковых стенок таза, крестца и лона. Слизистая свода (сводов) влагалища в области инфильтрации клетчатки неподвижна, своды укорочены.

У прооперированных больных инфильтрат расположен в центре таза над культей шейки матки или занимает одну половину малого таза. Определяется полная неподвижность всего образования и отсутствие четких контуров.

Признаками абсцедирования параметральной клетчатки являются боли распирающего или пульсирующего характера, гипертермия, нередко ознобы.

Абсцессы параметрия (особенно появившиеся как результат послеоперационных осложнений) могут перфорировать в прилежащие полые органы (дистальные отделы кишечника или мочевого пузыря), в таких случаях появляются симптомы предперфорации, а при несвоевременном лечении и симптомы перфорации абсцесса в соответствующие органы.

При влагалищном исследовании в полости малого таза также определяется конгломерат органов, в который входят

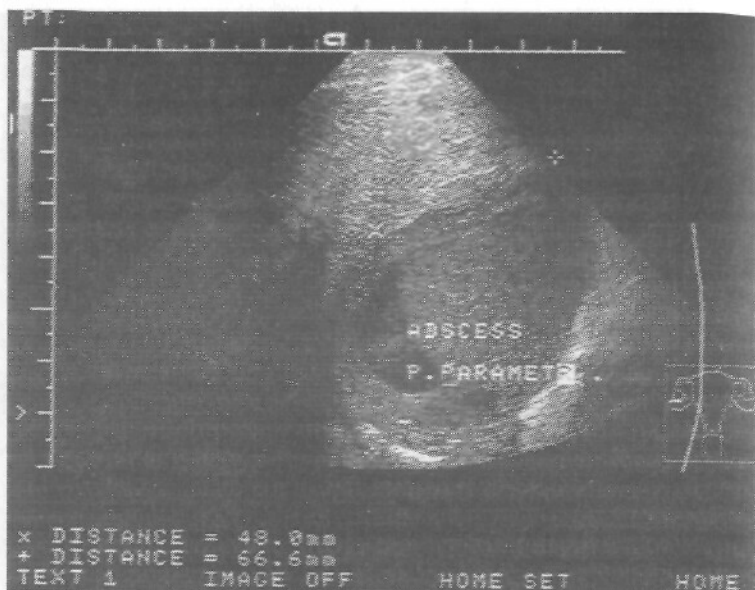


Рис. 7. Абсцесс параметральной клетчатки. Эхограмма.

пораженные придатки, матка, сальник, петли кишечника, инфильтрированный мочевой пузырь. Пальпаторно не удается определить взаиморасположение органов, входящих в этот конгломерат, но всегда можно выявить характерные для развившегося осложнения признаки:

1) пораженный параметрий инфильтрирован, резко болезненный, инфильтрат может достигать костей таза и распространяться по направлению к передней брюшной стенке;

2) боковой свод резко укорочен;

3) шейка матки располагается асимметрично относительно средней линии и смещена в сторону, противоположную поражению параметрия и абсцедированию;

4) сместить органы малого таза (конгломерата) практически не удается.

Обязательно проведение **прямокишечно-влагалищного исследования**, при котором необходимо выявить пролабирование инфильтрата или абсцесса в сторону прямой кишки и определить состояние слизистой над ним (подвижна, ограниченно подвижна, неподвижна), что отражает факт и степень вовлечения в воспалительный процесс передней или боковых стенок прямой кишки.

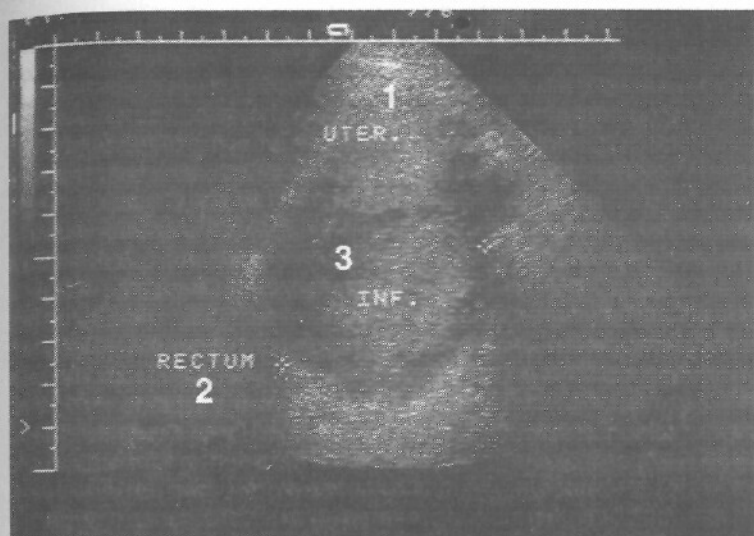


Рис. 8. Параметрит. Эхограмма.

- 1) матка;
- 2) прямая кишка;
- 3) инфильтрированная клетчатка.

Основным дополнительным методом диагностики является **эхография**.

Помимо описанных выше ультразвуковых критериев поражения матки и придатков, у больных параметритом параллельно наблюдаются следующие эхографические признаки поражения клетчаточных пространств малого таза:

- воспалительные инфильтраты малого таза определяются на эхограмме в виде неправильной формы эхопозитивных образований без четкой капсулы и точных контуров и границ; размеры их различны, в отдельных случаях инфильтраты достигают костей таза;
- инфильтраты отличаются пониженной эхогенностью по отношению к окружающим тканям и при нагноении содержат в своей структуре одно или множество кистозных образований с четкой капсулой и густым гетерогенным содержимым.

Информативность метода **компьютерной томографии** в диагностике абсцессов параметрия, по нашим данным, составила 80%, в выявлении панметрита и панцеллюлита — 68,88%.

На рентгенограмме, помимо основной патологии, определяется пониженная эхогенность параметральной клетчатки, последняя может содержать полости с пониженной плотностью (гнойное содержимое).

Развитие инфильтративного параметрита подчас ведет к значительным деформациям, сдавлению мочеточника и развитию выраженного гидроуретера и гидронефроза, что требует катетеризации мочеточника и размещения уретрального стента (Nguyen-H.N. с соавт., 1988). Инфильтративный параметрит обуславливает образование уретропиелозктазий не только в результате образования механического препятствия для оттока мочи, но и потому, что в этих случаях происходит нарушение функции нервно-мышечного аппарата мочеточника под воздействием воспалительного процесса (Кулавский В.А., 1973). Следует подчеркнуть, что в процессе обследования дополнительными методами у 78% больных нами был выявлен пиелонефрит, не имеющий классических клинических проявлений.

Тяжесть вторичных почечных нарушений находится в прямой зависимости от давности основного заболевания, его тяжести, частоты и продолжительности рецидивов. Важно подчеркнуть, что во всех случаях прогрессирующего гнойного процесса функциональная способность почек продолжает прогрессивно ухудшаться вплоть до развития такого грозного заболевания, как хроническая почечная недостаточность.

Поэтому всем больным с осложненными формами гнойного воспаления при наличии инфильтратов параметрия показано проведение **эхографии почек**.

При развитии гидронефроза в результате воспалительной стриктуры мочеточника или пиелонефрита диаметр почечной лоханки, как правило, превышает норму (3 см), при этом и соотношение толщины паренхимы и чашечно-лоханочной системы смещено в сторону последней и составляет 1,5:1 или 1:1 (при норме 2:1). Диагноз гидроуретера ставится, если диаметр мочеточника равен 1 см и более.

Проведение **экскреторной урографии** необходимо пациентам, имеющим гидронефротическую трансформацию почек различной степени или гидроуретер, выявленные при ультразвуковом исследовании почек. Признаками стриктуры мочеточника при экскреторной урографии является четко ограниченное сужение последнего в тазовом отделе.

Для изучения функции почек всем больным с тяжелыми гнойно-септическими заболеваниями внутренних половых

органов как до, так и после операции показано проведение радиоизотопной **ренографии**. При тяжелых гнойных поражениях преобладает изостенурический или афункциональный тип ренографической кривой.

Проведение **цистоскопии** показано больным с наличием параметрита и клиническими симптомами угрозы перфорации в мочевого пузыря. В этом случае выявляется буллезный отек слизистой мочевого пузыря, соответствующий воспалительному инфильтрату и пролабирующий в сторону мочевого пузыря, расширение сосудов.

Дифференциальный диагноз у больных с тазовыми инфильтратами проводится в первую очередь со злокачественными новообразованиями матки и придатков. Быстрое прогрессирование заболевания, причинная связь с факторами риска (особенно с использованием ВМК), преобладающие лабораторные критерии гнойного воспаления, выраженный регресс пальпируемых патологических структур и лабораторных показателей под влиянием комплексной противовоспалительной и инфузионной терапии позволяют предположить воспалительный генез заболевания, в противном случае необходима своевременная консультация онкогинеколога, а также полное исключение физиотерапевтических способов лечения до уточнения диагноза.

АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ (АБСЦЕСС)

Дифференциальная диагностика острого гнойного сальпингита и острого аппендицита представлена в главе 4.

Дифференциальная диагностика аппендикулярного инфильтрата и гнойного tuboовариального образования правосторонней локализации представляет значительные трудности ввиду большей давности процесса.

Причины. Несвоевременное хирургическое лечение острого аппендицита приводит к тому, что в результате гнойно-инфильтративного процесса (отграниченного перитонита) в правой подвздошной области образуется конгломерат органов, включающий слепую кишку, другие отделы толстого кишечника, петли тонкого кишечника, сальник и париетальную брюшину.

Так, по данным R.Varela и соавт., аппендикулярный абсцесс найден у 15% пациенток, оперированных по поводу гинекологических заболеваний.

Частота «первичного» аппендикулярного инфильтрата, по данным МОНИИАГ, за последние 10 лет составила 2,1%, вто-

ричное вовлечение отростка в гнойно-инфильтративный процесс при гинекологической патологии, по нашим данным, встречается значительно чаще — 9,4%.

Клиника и диагностика

Клиника острого аппендицита подробно описана в главе 4. Отсутствие характерной связи заболевания с провоцирующими и генитальными факторами риска развития воспалительных процессов внутренних половых органов (ВМК, внутриматочные вмешательства, менструация); внезапность заболевания, приступообразный характер боли, вначале локализующейся в области эпигастрия или пупка, все же позволяют при тщательном сборе анамнеза изначально заподозрить хирургическую патологию.

Аппендикулярный инфильтрат может образовываться уже на 3—4-е сутки после начала острого приступа, но обычно это происходит позднее, особенно если применяются антибактериальные и противовоспалительные средства. К этому времени интенсивность болей уменьшается, но сохраняется эндогенная интоксикация. Характерны стойкое повышение температуры — чаще до 37,5—37,8, умеренные тахикардия и лейкоцитоз.

Пальпаторно в правой подвздошной области определяется инфильтрат преимущественно плотной консистенции с достаточно четкими границами. Инфильтрат может «рассосаться» через 4—6 недель, однако чаще он нагнаивается, при этом состояние больных резко ухудшается и появляются все характерные для нагноения признаки: температура гектического характера, ознобы, увеличение и резкая болезненность инфильтрата, неравномерность консистенции и иногда локальная флюктуация.

Эхография: в правой подвздошной области определяются инфильтраты, представляющие собой неправильной формы эхопозитивные образования без четкой капсулы, имеющие пониженную эхогенность по отношению к окружающим тканям; в составе инфильтратов идентифицируются фиксированные петли кишечника; при абсцедировании в структуре инфильтратов определяется одно или множество кистозных образований с четкой капсулой и гетерогенным жидкостным содержанием, свидетельствующим о скоплении гнойного экссудата.

Осложнения:

- перфорация аппендикулярного абсцесса в слепую кишку, тонкую кишку с временным улучшением состояния и последующим формированием гнойных фистул;

- микроперфорации абсцесса с образованием отграниченных форм перитонита — правостороннего поддиафрагмального абсцесса или абсцесса дугласова кармана;
- перфорация абсцесса в «свободную» брюшную полость с последующим развитием разлитого гнойного перитонита (более серьезное осложнение);
- перфорация абсцесса в мочевой пузырь с последующим развитием восходящей инфекции мочевых путей и уросепсиса;
- тромбофлебит и тромбоз вен малого таза;
- сепсис.

Лечение

При сформировавшемся аппендикулярном инфильтрате хирургическое лечение целесообразно в стадии ремиссии воспалительного процесса. Объем операции — разъединение обширных сращений, аппендэктомия, санация и аспирационно-промывное дренирование брюшной полости с проведением последующей интенсивной терапии.

Показаниями к экстренному оперативному лечению являются:

- перфорация абсцесса в брюшную полость;
- перфорация абсцесса в мочевой пузырь;
- септический шок.

Экстренная операция в условиях активации гнойного процесса представляет значительные технические сложности и чревата развитием септического шока. Объем операции тот же. В случаях особо тяжелого состояния больных показано паллиативное вмешательство — дренирование абсцесса или выведение стомы слепой кишки с выполнением реконструктивной операции в периоде ремиссии.

Как говорилось ранее, аппендикулярный инфильтрат или абсцесс чаще всего являются неприятной находкой для гинеколога на операции.

Тщательный сбор анамнеза позволяет до операции заподозрить наличие хирургического заболевания, однако в запущенных случаях даже при чревосечении бывает трудно выявить первопричину (правостороннее tuboовариальное образование с вторичным аппендицитом или наоборот). Для тактики это не имеет принципиального значения, так как адекватным объемом операции в обоих случаях является аппендэктомия и соответствующий гинекологический объем хирургического вмешательства с последующим дренированием брюшной полости.

Техника оперативного вмешательства

1. Восстановление анатомических соотношений (разъединение сращений между петлями кишечника, сальником, мобилизация купола слепой кишки) — все манипуляции производятся только острым путем — с помощью препаровочных ножниц.

2. Мобилизация червеобразного отростка в инфильтрированных тканях. Представляет большие сложности и должна осуществляться только острым путем. Ошибки: грубое выведение купола слепой кишки, разъединение сращений тупфером.

3. Отсечение брыжейки отростка и ее лигирование с прошиванием. Перед отсечением брыжейки на нее рекомендуется предварительно наложить зажимы. Не стоит захватывать в лигатуру большой участок брыжейки, лучше наложить 2—3 лигатуры. Шовный материал — кетгут или викрил № 00.

4. Тщательное выделение основания отростка.

5. Отсечение отростка: основание отростка «раздавливается» зажимом, лигируется, аппендикс отсекается, культя его смазывается йодом. Перитонизация культи проводится кистетным викриловым (№ 00) швом, последний целесообразно дополнить Z-образным викриловым швом.

6. Санация брюшной полости, аспирационно-промывное дренирование.

Нередко в условиях гнойно-инфильтративного воспаления происходит значительная деструкция или даже самоампутация аппендикса. В данном случае удаляются все некротические нежизнеспособные ткани, на купол слепой кишки в зависимости от степени ее деструкции накладываются викриловые швы, далее проводится санация брюшной полости, к зоне операции подводится дренаж.

Профилактика: своевременное распознавание острого аппендицита и оперативное его лечение в первые двое суток.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СВИЩИ

Причины: неправильная тактика ведения больных с гнойными заболеваниями органов малого таза. У больных с длительным и рецидивирующим течением гнойного процесса при несвоевременном хирургическом лечении при очередной активизации процесса происходит перфорация абсцесса (чаще неоднократная) в полые органы и (или) переднюю брюшную стенку (у больных с осложнениями после предшествующих операций). Формированию придатково-

влагалищных свищей способствуют многократные пункции или кольпотомии у больных с осложненными формами гнойного воспаления.

Придатково-кишечные свищи

Клиника

Для состояния предперфорации абсцесса в дистальные отделы кишечника характерны следующие симптомы:

- постоянные боли, иррадиирующие в прямую кишку, поясницу, пупок, нижние конечности;
- болезненная перистальтика;
- жидкий стул, иногда с примесью слизи, что иногда трактуется как проявление дисбактериоза на фоне массивной антибактериальной терапии;
- тенезмы;
- резкая болезненность и «напряженность» гнойного образования при бимануальном и ректовагинальном исследовании.

В случае перфорации абсцесса в кишечник у больных появляются тенезмы и обильное выделение слизи из прямой кишки, затем — обильные, зловонные, жидкие, гнойные выделения из прямой кишки, что сопровождается улучшением общего состояния больной. Нередко это расценивается как выздоровление и больная выписывается из стационара. Однако необходимо помнить, что даже при наличии свища не происходит полного опорожнения гнойного образования придатков матки. Воспалительное образование сохраняется, свищевой ход, всегда извилистый, довольно быстро obturiruetся, что ведет к очередному рецидиву воспаления.

Характерным признаком функционирующего свища является ремиттирующее течение с периодическим обострением воспалительной реакции и выделения гноя с калом.

Диагностика

Обязательно проведение прямокишечно-влагалищного исследования, при этом необходимо определить возможное пролабирование инфильтрата или абсцесса в сторону прямой кишки, а также оценить состояние слизистой над ним (подвижна, ограничено подвижна, неподвижна), — эти признаки отражают факт и степень вовлечения в воспалительный процесс стенки прямой кишки. Следует отметить, что пальпаторно невозможно установить место возможной перфорации, так как подобные перфорации происходят преимущест-

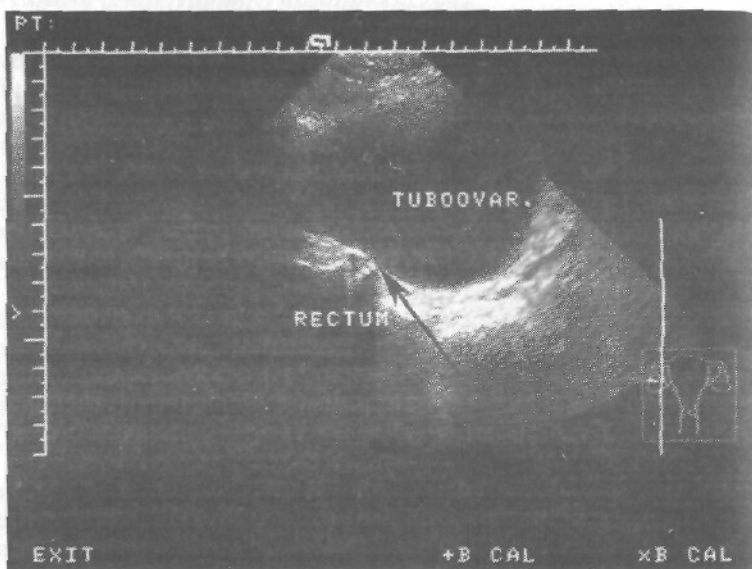


Рис. 9. Гнойное тубоовариальное образование. Угроза перфорации в прямую кишку (истонченный участок стенки прямой кишки указан стрелкой). Эхограмма.

венно в нижней трети сигмовидной кишки и ректосигмоидальном углу. При наличии функционирующего придатково-кишечного свища и пальпации придаткового образования при ректальном исследовании обнаруживается примесь или значительное количество гноевидного отделяемого.

Наиболее информативными методами диагностики придатково-кишечных свищей являются **УЗИ и компьютерная томография**.

На угрозу формирования придатково-кишечных свищей могут указывать следующие эхографические признаки:

- 1) деструкция капсулы воспалительного образования в месте прилегания кишечника (при контрастировании последнего);
- 2) пониженная эхогенность клетчатки в зоне поражения;
- 3) тубоовариальное образование тесно спаяно с прилежащим отделом кишечника — капсула абсцесса и контрастированная стенка кишечника не смешаются относительно друг друга при наполнении и опорожнении.

Эхопризнаки, позволяющие предположить существование придатково-кишечных свищей (Титченко Л.И., Дуб Н.В., 2000):

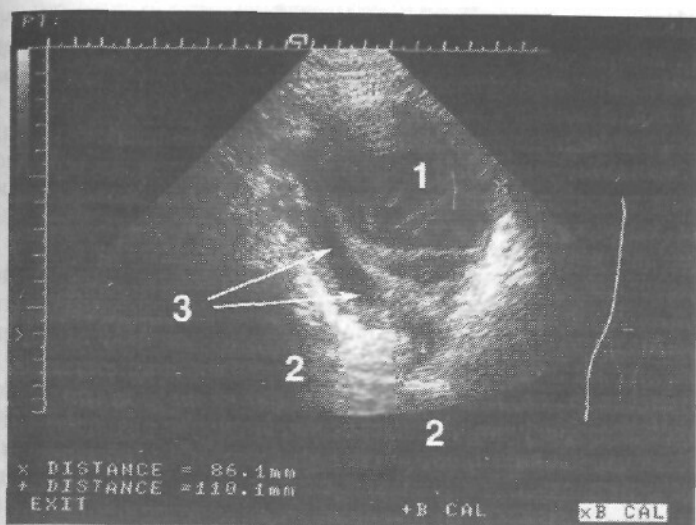


Рис. 10. Придатково-кишечный свищ. Эхограмма.

- 1) гнойное tuboовариальное образование;
- 2) прямая кишка; 3) свищевой ход (указан стрелками).

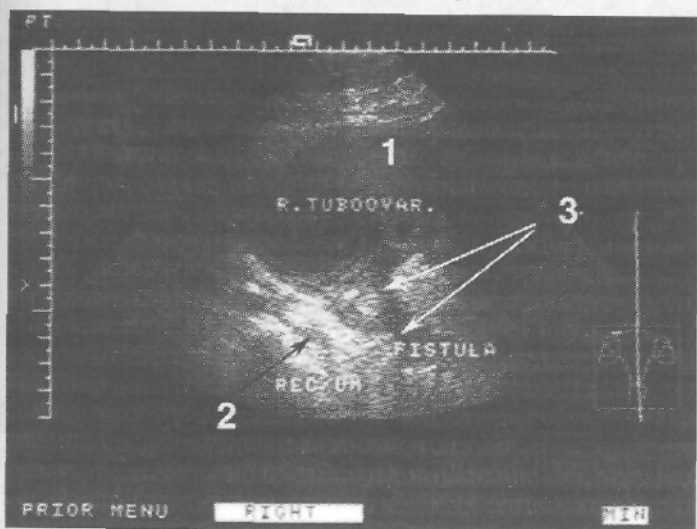


Рис. 11. Придатково-кишечный свищ. Эхограмма.

- 1) гнойное tuboовариальное образование;
- 2) прямая кишка; 3) свищевой ход (указан стрелками).

1) в структуре воспалительного образования имеются участки, где стенка кишки примыкает к капсуле абсцесса без четкой границы, и «разделить» их на эхограмме даже при контрастировании невозможно;

2) пониженная эхогенность клетчатки в зоне поражения;

3) в структуре ГВЗПМ имеются пузырьки газа (косвенное свидетельство сообщения с кишечником или присутствия анаэробного возбудителя, что всегда сопровождается выраженной деструкцией тканей).

В ряде случаев визуализируется непосредственно свишевой ход — исходящая непосредственно из абсцесса эконегативная структура «извитой» формы с плотными эхопозитивными стенками.

Компьютерная томография позволяет уточнить локализацию фистул воспалительной этиологии, стадию их формирования, определить степень вовлечения в процесс органов малого таза, а также глубину происходящих в них деструктивных и воспалительных изменений.

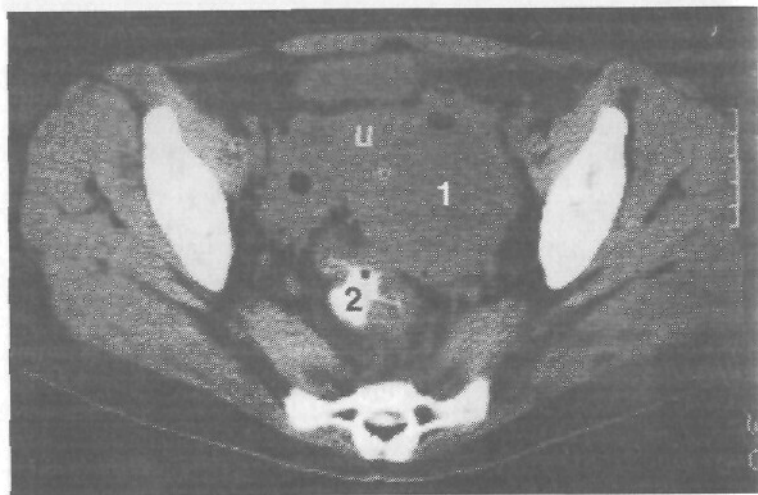


Рис. 12. Угроза формирования придатково-кишечного свища. Томограмма.

1) tuboоварияльное образование;

2) ректосигмоидный отдел толстого кишечника (кишка спазмирована, утолщена, подпаяна к tuboоварияльному образованию).

Об угрозе перфорации тазовых абсцессов в дистальные отделы кишечника или формировании придатково-кишечных свищей могут говорить следующие КТ-признаки:

- в структуре тубоовариального образования имеются участки, где стенка кишки примыкает к капсуле без четкой границы;
- разделить с помощью КТ границу стенки кишки и образования невозможно, имеется резкая инфильтрация клетчатки в зоне поражения; наблюдается усиление изображения в стенке кишечника, соответствующее плотности детрита, что косвенно указывает на разрушение стенки до слизистой оболочки.

Информативность метода КТ в диагностике придатково-кишечных свищей составляет 93,75% (Буянова С.Н. и соавт., 1989).

Повышению эффективности диагностики генитальных свищей способствует проведение фистулографии при КТ. Введение контрастного препарата в процессе эндоскопии (колоноскопии, цистоскопии) позволяет уточнить характер генитального свища или свищей (его ход, протяженность) у всех больных.

Колоноскопия показана больным с клиническими признаками предперфорации и перфорации в дистальные отделы кишечника, а также при получении аналогичных данных в ходе эхографии с дополнительным контрастированием прямой кишки или КТ.

При угрозе перфорации абсцесса в стенку кишки, а также при неполных свищах слизистая оболочка кишечника в месте прилегания абсцесса отечна, сглажена, сосуды ее расширены, при попытке смещения малоподвижна или неподвижна. При функционирующих свищах на измененной слизистой определяется фистула в виде воронкообразного втяжения с выделяющимся из нее гноем.

Предварительное окрашивание слизистой кишечника метиленовым синим (с помощью клизмы) позволяет легче выявить измененный участок слизистой.

Дифференциальный диагноз

Чаще всего гнойные тубоовариальные образования, осложненные свищами, приходится дифференцировать с болезнью Крона и злокачественными новообразованиями кишечника.

Болезнь Крона, или гранулематозный энтероколит, — хроническое неспецифическое сегментарное воспалительное по-

ражение кишечника с преимущественной локализацией процесса в терминальном отделе подвздошной кишки. Патологический процесс начинается в подслизистом слое кишки, переходя последовательно на мышечный и серозный слои. Развивается воспалительный отек кишечной стенки, образуются гранулемы. Просвет кишки суживается, причем нередко образуются свищи, в первую очередь с яичниками, маточной трубой, мочевым пузырем. Все это может вызвать вторичное инфицирование и поражение придатков матки.

Течение заболевания волнообразное. По данным эндоскопии (Стрекаловский В.Н. и соавт., 1980), выделяют три фазы: инфильтративную, фазу трещин, фазу рубцевания, или ремиссии. Одна фаза переходит в другую вяло, течение самой болезни имеет «тлеющий» характер. В некоторых случаях процесс стихает или вовсе прекращается на одном участке кишки и возникает в отделах, расположенных дистальнее. Размеры пораженных кишечных сегментов колеблются в пределах 6—18 см. В клинике заболевания преобладают умеренные боли в животе и левой гипogaстральной области, частый, но оформленный мягкий стул, не содержащий примеси слизи и гноя даже в разгар болезни. Всегда отмечаются длительное лихорадочное течение с подъемом температуры тела до 38—38,5°C, общая слабость, бледность кожных покровов, похудание, иногда императивные позывы на дефекацию и нарушение всех видов обмена, особенно белкового. Пальпация живота болезненна, иногда через переднюю брюшную стенку определяется опухолевидное образование, представляющее собой воспалительный инфильтрат или конгломерат утолщенных петель кишечника.

При рентгенологическом исследовании отмечаются сужение пораженного участка кишки (симптом «шнура»), утолщение складок слизистой оболочки, сглаживание ее рельефа. Пораженный участок кишки принимает вид ригидной трубки. В.Н.Стрекаловский и соавт. (1980) указывают, что рельеф слизистой оболочки типа бульжной мостовой характерен для больных с тяжелым и длительным течением болезни Крона. Просвет кишки в этих случаях деформирован за счет полиповидных образований, деструктивного процесса, глубоких и широких трещин.

Оперативное лечение при болезни Крона является крайней мерой, дает высокий процент осложнений и летальных исходов. В связи с этим для исключения болезни Крона необходимо проведение эндоскопического исследования с обяза-

тельной биопсией. Для дифференциальной диагностики имеет значение отсутствие гнойного содержимого в материале, полученном при пункции образования.

Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике воспалительных заболеваний придатков матки и **рака сигмовидной кишки**. Частота рака сигмовидной кишки, протекающего под видом воспалительного образования придатков, по нашим данным, составляет 0,7%. Злокачественный процесс в сигмовидной кишке протекает преимущественно с эндофитным, инфильтрирующим ростом, чаще это скirroзный рак. Ко времени проведения дифференциальной диагностики с опухолевидным образованием придатков матки рак сигмовидной кишки, как правило, достигает уже II, а иногда и III стадии, т.е. имеющаяся опухоль имеет достаточно большие размеры.

При раке сигмовидной кишки боли могут быть связаны с явлениями частичной непроходимости или нарушением функции кишечника. На первых этапах нарушение функции связано не с механическим препятствием, а с сопутствующими спастическими явлениями, возникающими на почве воспаления брыжейки и обусловленными этими патологическими рефlekсами.

Лихорадочное состояние при раке сигмовидной кишки с продолжительными подъемами температуры до 38–39°C чаще всего бывает вызвано изъязвлением слизистой оболочки кишки, распадом и некрозом тканей в этом отделе. При злокачественном поражении сигмовидной кишки патологические выделения в виде слизи, иногда с примесью гноя, встречаются довольно часто. Характерным является скопление каловых масс с последующим обильным их отхождением и появлением жидкого стула.

При осмотре в левой подвздошной области определяется неподвижное болезненное опухолевидное образование без четких границ и контуров, размеры которого могут варьировать, но в основном не превышают 10 см в диаметре. Ведущим методом диагностики рака сигмовидной кишки до настоящего времени остается рентгенологическое исследование кишечника — **ирригоскопия**.

Прямыми рентгенологическими признаками злокачественной опухоли сигмовидной кишки являются краевой или центральный дефект наполнения, сужение просвета кишки, изменение рельефа слизистой оболочки, дополнительная тень в просвете кишки. К косвенным признакам относят спазм

кишки и отсутствие гаустрации на ограниченном участке, расширение кишки выше и ниже пораженного отрезка, неполную эвакуацию контрастного вещества после дефекации.

Большое значение в правильной диагностике рака сигмовидной кишки приобретают ректороманоскопия и фиброколоноскопия. Биопсия является завершающим этапом обследования больной. Разумеется, положительный ответ, свидетельствующий о наличии злокачественного процесса, является окончательным в постановке диагноза. Однако отрицательные данные биопсии, особенно при инфильтративном росте опухоли, не могут явиться достаточным основанием для исключения рака сигмы.

Лечение

Больным с придатково-кишечными свищами, безусловно, показана операция, которая, как мы считаем, должна быть всегда плановой, так как она, помимо традиционной, требует и специальной подготовки толстой кишки (всегда существует возможность вмешательства на соответствующих отделах толстой кишки). Подготовка заключается в назначении бесшлаковой диеты и очистительных клизм (утром и вечером) в течение 3 дней.

Особенности хирургического вмешательства:

- Оптимальным является выполнение кишечного этапа перед гинекологическим. Кишечный этап — наиболее ответственный из-за высокого риска развития несостоятельности анастомоза или швов в условиях гнойного процесса, а следовательно, перитонита и кишечной непроходимости, поэтому выполнять его необходимо особо тщательно. Отделение кишки от капсулы абсцесса следует производить преимущественно острым путем. Предварительно необходимо изолировать брюшную полость салфетками, так как содержимое из абсцесса, как правило, вытекает в полость малого таза. Важным условием является радикальное иссечение некротизированных тканей вокруг свища, однако удалить их полностью невозможно из-за распространения зоны инфильтрата. В случае неполных придатково-кишечных свищей (интактные слизистая и часть мышечного слоя кишки) при наличии условий дефект закрывают серозно-мышечными отдельными викриловыми швами 000 на атравматичной игле. Если это сделать невозможно (прорезывание тканей), допустимо в дальнейшем подвести к зоне деструкции трубку для АПД.

- В том случае, когда имеется полный свищ, а зона инфильтрации с абсцедированием не превышает 5 см и располагается на той же стенке, что и свищ, не распространяясь кольцевидно на другие стенки, следует произвести резекцию этой части кишки вместе со свищом. В конце операции производят трансанальную интубацию толстого кишечника с проведением трубки за зону анастомоза.
- Если протяженность зоны поражения больше или она кольцевидная, целесообразно выполнить резекцию кишки с наложением анастомоза. В конце операции также производят трансанальную интубацию толстого кишечника с проведением трубки за зону анастомоза.
- Временную колостому накладывают в крайних случаях — при обширном гнойно-деструктивном поражении кишки (опасность развития несостоятельности швов и перитонита), а также при тяжелом состоянии больной.
- Кишку необходимо зашивать по всем правилам хирургии нерассасывающимися или длительно рассасываемыми синтетическим шовным материалом (тонкий капрон, викрил, полисорб) в 2 этажа. Нельзя использовать кетгут. Нити должны быть тонкими — № 00 или 000, накладывать их следует с помощью атравматичной круглой иглы:

— 1-й ряд — слизисто-мышечные швы с погружением узлов в просвет кишки;

— 2-й ряд — серозно-мышечные швы.

Если позволяют условия (локализация свища на стенке прямой кишки или в ректосигмоидальном отделе), для дополнительной защиты стенки кишки и профилактики перитонита брюшину кишки выше зоны свища или анастомоза фиксируют к задней стенке влагалища.

- Необходима ревизия половых органов для определения объема вмешательства на них, при этом особое внимание должно быть уделено оценке степени вовлечения в воспалительный деструктивный процесс матки и придатков с обеих сторон. Объем гинекологического этапа выбирают строго индивидуально. У пациенток со свищами органосохраняющие операции нам удалось выполнить лишь в 31,8% случаев. У большинства больных имелись множественные абсцессы, выраженные инфильтративные изменения параметральной и тазовой клетчатки, стенки кишки, несущей свищ, вовлечение матки в гнойный процесс, обуславливающее высокий риск развития тяжелых гной-

но-септических осложнений или рецидива заболевания, что требовало выполнения экстирпации матки (при этом мы всегда стремились сохранить часть яичника).

Придатково-пузырные свищи

При угрозе перфорации абсцесса в мочевой пузырь у пациенток последовательно появляются следующие клинические симптомы:

- учащение мочеиспускания;
- рези при мочеиспускании, которые в дальнейшем сменяются сильными болями после каждого мочеиспускания, постепенно усиливающимися; боли становятся постоянными, приобретают нестерпимый режущий характер;
- нарастают лейкоцитурия и протеинурия, моча становится мутной.

Появление обильных гнойных выделений из мочеиспускательного канала свидетельствует о вскрытии абсцесса в пузырь.

Опасность развития описываемого осложнения очень велика. Тяжесть его определяется характером микрофлоры придатково-пузырного гнойника, тяжестью и продолжительностью остро-го пельвиоперитонита и связанной с ним интоксикации, исходными функциональными изменениями почек и мочевыводящей системы.

Следует подчеркнуть, что в связи с прямой угрозой уро-сепсиса промедление с операцией в этих случаях недопустимо, несмотря на ее технические трудности и неблагоприятный исходный фон (Селезнева Н.Д., 1975; Селицкая С.С. и соавт., 1979).

Наиболее информативными методами диагностики придатково-пузырных свищей также являются **УЗИ и компьютерная томография**.

Следует подчеркнуть, что для выявления абсцесса пузырно-маточного пространства эхография (в том числе и трансагинальная) должна осуществляться при хорошо заполненном мочевом пузыре. Данные условия необходимы для четкого отграничения контуров абсцесса, выявления дефекта его передней стенки и оценки структурных особенностей задней стенки мочевого пузыря.

Эхографические признаки угрозы перфорации тазовых абсцессов в мочевой пузырь (Титченко Л.И., 1997):

1. Имеется нетипичное «близкое» расположение абсцесса и мочевого пузыря (абсцесс области культи шейки матки, купола влагалища или большие размеры абсцесса – более 15 см).

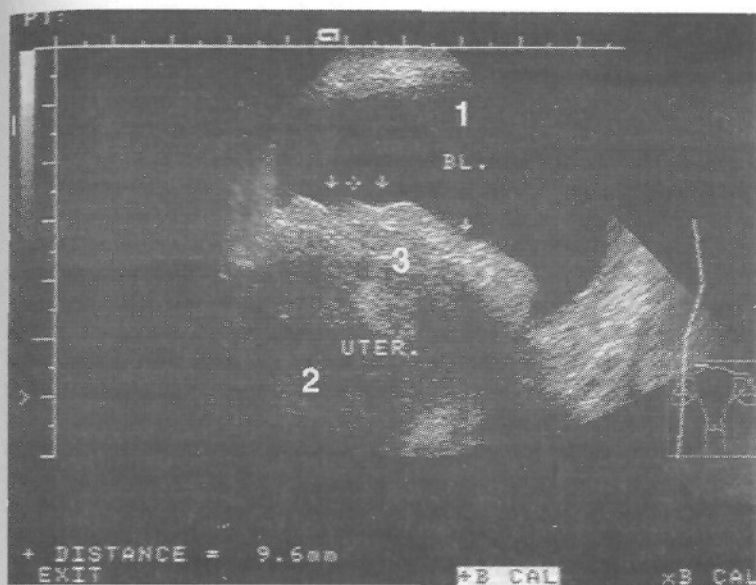


Рис. 13. Угроза перфорации абсцесса в мочевой пузырь. Эхограмма.

- 1) мочевого пузыря;
- 2) матки;
- 3) инфилтрат позадипузырной клетчатки с абсцедированием.

2. Эхогенность предпузырной клетчатки резко понижена, в ней имеются полости с густым гетерогенным содержимым.

3. Основным признаком является деструкция участка капсулы образования, непосредственно прилегающего к задней стенке мочевого пузыря, т.е. отсутствует четкая граница между задней стенкой пузыря и гнойным образованием. Внутренний контур мочевого пузыря деформирован, структура его стенки неоднородна (утолщена, содержит множественные эхонегативные включения), при этом в содержимом мочевого пузыря может определяться неоднородная эхопозитивная взвесь в различном количестве (скопление гнойного экссудата).

В ряде случаев инфилтрат предпузырной клетчатки содержит формирующиеся свищевые структуры, аналогичные ранее описанным.

При угрозе перфорации ГВЗПМ в мочевой пузырь или формировании придатково-мочепузырных свищей **КТ-признаки** носят следующий характер:

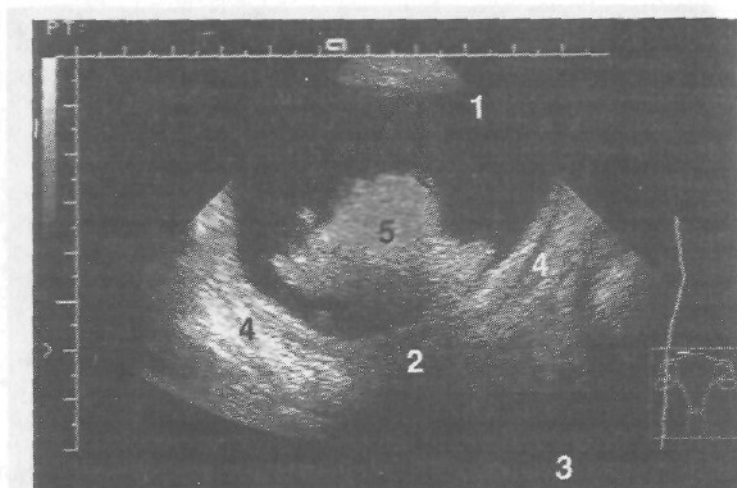


Рис. 14. Перфорация тазового абсцесса в мочевой пузырь. Эхограмма.

- 1) мочевой пузырь (полость);
- 2) участок полной деструкции стенки мочевого пузыря;
- 3) абсцесс;
- 4) инфильтрированная стенка мочевого пузыря и позадипузырная клетчатка;
- 5) гной, детрит в мочевом пузыре.

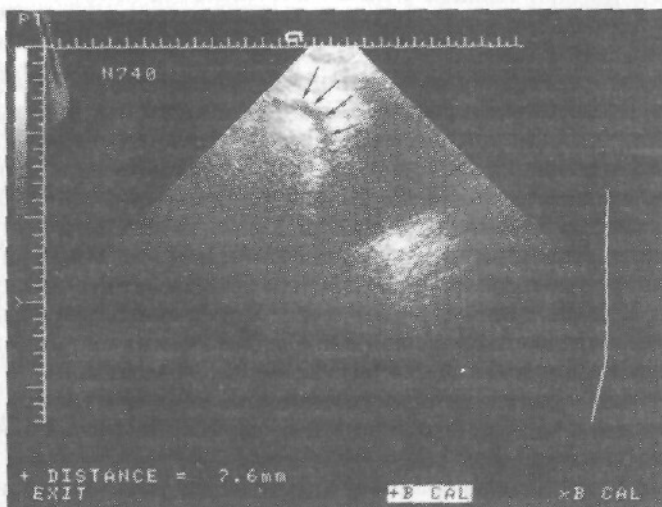


Рис. 15. Свищевой ход в воспалительном инфильтрате (указан стрелками). Эхограмма.

- наблюдается резкая инфильтрация паравезикальной клетчатки;
- имеется деформирование контуров мочевого пузыря воспалительным инфильтратом;
- образование плотно примыкает к мочевому пузырю и имеет четкие контуры, за исключением зоны прилегания абсцесса и стенки мочевого пузыря.

Информативность метода КТ в выявлении абсцессов позадипузырной клетчатки, по нашим данным, составила 100%.

При проведении **цистоскопии** наблюдается характерная картина: деформация стенки мочевого пузыря и буллезный отек с участками кровоизлияний. Обычно в месте расположения буллезного отека и происходит перфорация гнойного образования. Как правило, прорыв гнойника происходит в области верхушки мочевого пузыря справа или слева от средней линии.

Особенности оперативного вмешательства у больных с придатково-пузырными свищами:

1. При операции на **пузырно-генитальных свищах** воспалительной этиологии нужно использовать только чрезбрюшинный доступ.

2. После восстановления нормальных анатомических взаимоотношений органов малого таза выполняются два последовательных этапа операции — гинекологический и урологический.

3. При сочетании **пузырно-генитальных свищей** с кишечно-генитальными первый этап операции начинают с выделения и зашивания кишечных свищей, затем производят адекватное вмешательство на половых органах и в самую последнюю очередь — на мочевом пузыре и мочеточнике.

4. Гинекологический этап операции заключается в удалении очага абсцедирования и обеспечении максимально адекватных условий дренирования полости малого таза, включая урологические зоны операции.

5. Обязательным условием выполнения урологического этапа операции мы считаем ревизию мочеточников с обеих сторон, особенно в тех случаях, когда до операции были выявлены значительные изменения функции почек, расширенные мочеточника и лоханки почки.

6. Урологический этап заключается в осуществлении собственно реконструкции мочевого пузыря с ликвидацией свища и восстановлением нормального пассажа мочи по мочеточникам. Последнее вмешательство производят при нали-

чии показаний к нему, установленных во время операции (стриктура мочеточника, мочевые затеки в параметральной клетчатке, рубцовая деформация устья мочеточника).

7. При наличии неполных пузырно-генитальных свищей экономно иссекают измененные ткани паравезикальной клетчатки и мочевого пузыря, на мышцу мочевого пузыря накладывают отдельные викриловые или кетгуттовые швы (№ 00) на атравматичной игле.

8. При пластике неполных пузырно-генитальных свищей следует стремиться соблюдать осторожность и попытаться обойтись без вскрытия мочевого пузыря. Если при иссечении тканей произошло вскрытие слизистой мочевого пузыря — в данной ситуации особой опасности нет. Зашивание мочевого пузыря в таких случаях производят так же, как и при полной пузырной фистуле:

- после дополнительной мобилизации слизистой оболочки мочевого пузыря ее подтягивают в рану (при этом хорошо должен визуализироваться весь дефект);

- слизистую мочевого пузыря зашивают отдельными **кетгуттовыми** швами (№ 00 или 000) на атравматичной игле в поперечном направлении; в отличие от кишечного шва, узлы должны находиться вне слизистой мочевого пузыря; расстояние между швами — 0,5–0,7 см;

- второй ряд швов накладывают на мышцы мочевого пузыря кетгуттом или викрилом № 00, желателно в промежутках между первым рядом швов;

- на клетчатку и брюшину кетгуттом или викрилом № 1 накладывают отдельные швы (третий ряд). В тех случаях, когда гинекологический этап включает экстирпацию матки, линию швов дополнительно перитонизируют стенкой влагалища, пришивая ее к стенке мочевого пузыря выше наложенных швов.

9. По окончании обоих этапов производят **раздельную** перитонизацию мочевого пузыря и зон операции в области малого таза с обязательной изоляцией зашитого свища от инфицированной брюшной полости.

10. С целью надежной профилактики мочевого перитонита купол влагалища во всех случаях оставляют открытым в брюшную полость.

11. Обязательными этапами операции являются санация и дренирование брюшной полости и полости малого таза. Санацию осуществляют 1% водным раствором диоксидина. Для дренирования во всех случаях целесообразно использование

АПД. Трубки подводят к зоне наибольшей деструкции и в латеральные каналы трансвагинальным путем — через открытый купол влагалища или кольпотомическую рану.

12. Мочевой пузырь дренируют катетером Фолея.

Придатково-влагалищные свищи

Возникают в результате инструментальных манипуляций, проведенных с целью лечения ГВЗПМ (многократные пункции тазовых абсцессов, кольпотомии). В подавляющем большинстве случаев они расположены в верхней трети задней стенки влагалища (в местах манипуляций). Они представляют собой дефекты слизистой с калезными краями. При проведении влагалищного исследования и пальпации придатковых образований происходит увеличение количества отделяемого из свищевого отверстия. Характер свища (его протяженность и связь с придатковым образованием) эхографически лучше определяется при его контрастировании, например, введении в него металлического зонда.

Особенности выполнения операции

1. В процессе выполнения экстирпации матки проводится достаточная мобилизация верхней трети влагалища, в основном боковых и задней его стенок, для чего кардинальные связки пересекаются поэтапно после отделения передней стенки прямой кишки сзади, мочевого пузыря и предпузырной фасции спереди.

2. Целесообразно вскрывать переднюю или боковую стенку влагалища и в последнюю очередь проводить резекцию верхней трети задней стенки влагалища, несущей свищ, уже под контролем зрения (изнутри), чтобы полностью иссечь некротические ткани с одной стороны и не удалить лишние ткани влагалища, тем самым не укоротив его.

3. Резекцию задней стенки влагалища целесообразно осуществлять клиновидно. При небольших размерах свища задняя стенка влагалища обшивается, как обычно, отдельными кетгутовыми швами с захватом в швы крестцово-маточных связок; при значительном дефекте задней стенки вначале накладываются отдельные швы на клиновидно иссеченный отдел влагалища, для того чтобы не укоротить его, а затем влагалищную трубку обшивают, как обычно, отдельными кетгутовыми швами.

4. Брюшную полость saniруют и дренируют трубками для АПД трансвагинально.

Придатково-брюшностеночные свищи

Причины

Свищи формируются вследствие двух основных причин: нерадикально удаленного гнойного придаткового образования, нерационального или неправильного использования шовного материала. В результате начинают формироваться свищевые ходы, идущие от вновь образовавшейся на месте неудаленной капсулы гнойного придаткового образования гнойной полости к передней брюшной стенке. Свищевые ходы обычно извилистые, вовлекают в процесс различные органы, образуя вокруг себя плотные инфильтраты.

Клиника

При угрозе перфорации абсцессов через переднюю брюшную стенку (всегда после предшествующих операций) возникают интенсивные боли «дергающего» характера в области послеоперационного рубца, инфильтрация и гиперемия последнего. Через сформировавшийся свищевой ход периодически отделяется небольшое количество гнойного содержимого. Однако даже в этот период у больных сохраняется лихорадка, иногда с ознобом, страдает общее состояние, нарушаются функции вовлеченных в процесс органов.

У больных с функционирующими свищами в момент пальпации образований малого таза при гинекологическом исследовании увеличивается гнойное отделяемое из имеющихся на передней брюшной стенке предполагаемых свищевых ходов.

Диагностика

Деструкция тканей передней брюшной стенки хорошо визуализируется как при эхоскопическом, так и рентгенологическом исследовании (КТ).

Информативность метода КТ в диагностике формирующихся или сформировавшихся брюшностеночно-придатковых свищей составляет 100%.

На эхо- и томограммах различаются следующие стадии развития брюшностеночных свищей:

- 1) деструкция тканей до апоневроза,
- 2) деструкция тканей до кожи,
- 3) визуализация сформировавшегося свищевого хода.

Повышению эффективности диагностики способствует проведение фистулографии. Введение контрастного препарата в наружное отверстие свищевого хода на передней брюшной стенке позволяет определить его ход и протяженность.

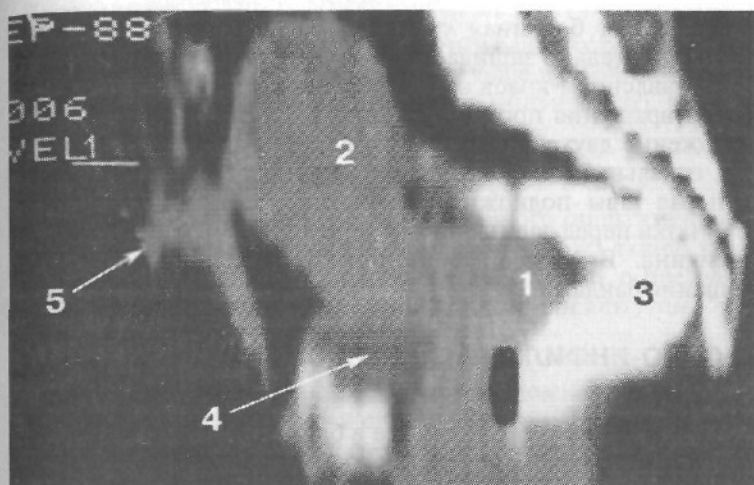


Рис. 16. Придатково-брюшностеночный свищ. Томограмма.

- 1) матка;
- 2) гнойное tuboовариальное образование гигантских размеров;
- 3) контрастированная толстая кишка;
- 4) мочевого пузыря;
- 5) передняя брюшная стенка (стрелкой показан свищевой ход).

Особенности оперативного пособия

Операцию в таких случаях следует начинать с овального рассечения тканей вокруг свищевых ходов от кожи до апоневроза. После этого образовавшуюся «трубку» закрывают стерильными марлевыми салфетками и производят срединное чревосечение выше свищевого хода с обходом пупка. Последующее выделение свища следует осуществлять острым путем, постепенно по направлению от передней брюшной стенки вглубь малого таза. В некоторых случаях для лучшей ориентации можно периодически производить ревизию свищевого хода пуговчатым зондом. Выбор объема и техника хирургического вмешательства на органах малого таза изложены выше. Обязательными условиями подобных операций мы считаем необходимость полной санации брюшной полости и создание оптимальных условий для оттока раневого отделяемого. В качестве шовного материала при этих операциях следует использовать только кетгутовые нити.

Передняя брюшная стенка после иссечения гнойного свища тщательно зашивается с обязательным выделением и сопоставлением краев апоневроза на всем протяжении для предотвращения послеоперационных грыж. Целесообразно наложение двухрядного шва из капрона или капроага (1-й ряд — отдельные швы — брюшина-апоневроз, 2-й ряд — отдельные швы — подкожная клетчатка — кожа). Подкожная клетчатка перед зашиванием saniруется 10% раствором диоксида. В послеоперационном периоде рекомендуется ношение бандажа.

ГНОЙНО-ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ОМЕНТИТ

Причины

Наличие гнойного процесса в брюшной полости или полости малого таза. При острых воспалительных заболеваниях органов брюшной полости свободный край большого сальника, как правило, входит в состав конгломератов, ограничивая, таким образом, очаг воспаления от свободной брюшной полости. Воспалительные изменения в сальнике могут быть от незначительных (свободный край подпаян к париетальной брюшине и капсуле тубоовариального образования) до выраженных. В отдельных случаях при длительном течении гнойного процесса сальник может быть изменен на всем протяжении до поперечно-ободочной кишки (в виде панциря), содержать в своей структуре абсцессы различной величины и достигать значительных размеров, причем толщина его может составлять 5—6 см.

В таких случаях весь воспалительный конгломерат легко пальпируется через переднюю брюшную стенку, занимая малый таз, а также гипо- и мезогастральные отделы брюшной полости.

Клиника

В клинической картине наряду с признаками гнойно-инфильтративного процесса в брюшной полости (в острой стадии — боли, температура, другие явления интоксикации, а также частичной кишечной непроходимости, в стадии ремиссии — слабость, склонность к запорам и симптомы длительной хронической интоксикации) могут появляться признаки реактивного панкреатита (тошнота, рвота, метеоризм, умеренное повышение диастазы крови и мочи, а также трансаминаз), что требует соответствующей коррекции.

Диагностика

Неизмененный и даже измененный сальник редко отдельно идентифицируется на эхограмме, чаще в брюшной полости определяется конгломерат органов (инфильтрат), в состав которого входит и сальник.

Особенности оперативного пособия

При наличии гнойно-инфильтративного оментита производят резекцию сальника в пределах «здоровой» ткани, культя сальника тщательно лигируют «с оборотом» с предварительным прошиванием тонким викрилом или кетгутом.

Профилактика

Для предупреждения всех форм осложнений гнойного воспаления внутренних половых органов требуется активная тактика ведения больных с гнойными воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, и в первую очередь — своевременное оперативное лечение.

VI

ПЕЛЬВИОПЕРИТОНИТ И ПЕРИТОНИТ

ПЕЛЬВИОПЕРИТОНИТ

Это воспаление брюшины малого таза, которое практически всегда сопровождает любое гнойное воспалительное поражение матки и придатков. Глубина воспалительных изменений чрезвычайно вариабельна: от рыхлых сращений между воспалительным образованием и брюшиной до плотных обширных инфильтратов с вовлечением в процесс петель кишечника, сальника и мочевого пузыря.

Основными причинами пельвиоперитонита являются:

1. Бактериальное инфицирование брюшины путем попадания инфекции из нижних отделов через матку и маточные трубы в брюшную полость (восходящая инфекция при острой гонорее).

2. Переход воспалительного процесса с придатков (при уже имеющемся воспалительном тубоовариальном образовании) на тазовую брюшину. Именно для гнойных поражений придатков характерно наиболее тяжелое течение пельвиоперитонита и его осложнений, так как в отличие от острого специфического уже имеется хронический гнойный процесс. Пельвиоперитонит при гнойном поражении придатков носит рецидивирующий характер: при стихании воспаления между брюшиной малого таза и придатковым образованием остаются сращения и спайки (**хронический слипчивый пельвиоперитонит**), при очередном обострении в процесс вовлекаются все новые отделы тазовой брюшины.

Особое место в клинике занимает **острый пельвиоперитонит** — прогрессирование процесса при специфическом воспалении или резкая активизация инфекции на фоне имеющегося хронического гнойного очага в придатках матки в результате срыва компенсаторных иммунных реакций.

Острый пельвиоперитонит является, по существу, одной из форм перитонита (местный, или отграниченный, перитонит). Острый пельвиоперитонит обуславливает тяжелые клинические проявления при гнойных воспалительных образованиях придатков и может в любой момент привести к серьезным ос-

ложнениям, таким, как вскрытие гнойника придатка в соседние органы, бактериальный шок, реже — к разлитому перитониту. Возможность их развития зависит от агрессивности флоры, состояния иммунной системы и распространенности воспалительных изменений тазовой брюшины и их глубины.

Пельвиоперитонит как результат восходящей гонореи также нельзя недооценивать, так как при неадекватной терапии он может осложниться формированием тазовых абсцессов и развитием перитонита.

Клиника

Независимо от варианта развития, острый пельвиоперитонит всегда характеризуется прогрессирующим ухудшением самочувствия и общего состояния больной. Отмечается быстрый подъем температуры тела, температурная реакция длительного времени остается резко выраженной (температура колеблется в пределах 38–39°C).

Одновременно нарастают явления интоксикации (сухость во рту, сухой, обложенный язык, частый пульс, причем пульсовая кривая бывает несколько выше температурной). Повышение температуры тела часто сопровождается однократной рвотой, реже она бывает двукратной. Острый пельвиоперитонит сопровождается болями, но их интенсивность сугубо индивидуальна. Боли локализуются в нижних отделах живота и практически не распространяются выше *lin. terminalis*, при этом наиболее интенсивная болезненность соответствует месту расположения абсцесса.

При общем осмотре больной отмечается выраженная гиперемия лица. Живот умеренно вздут, участвует в акте дыхания (этим пельвиоперитонит отличается от перитонита). При легком покашливании больные отмечают усиление болей в нижних отделах живота.

Перкуторно и аускультативно границы желудка не расширены. Отмечается выраженная мышечная защита в гипогастральных областях. Вместе с этим иногда возможна даже глубокая пальпация живота в верхних отделах. У больных острым пельвиоперитонитом наблюдается раздражение брюшины, причем его верхний уровень четко ограничен *lin. terminalis*. Симптом Щеткина—Блюмберга чаще бывает слабоположительным. Необходимо особо подчеркнуть, что перистальтика кишечника при остром пельвиоперитоните становится вялой. Однако в отличие от разлитого перитонита ее всегда можно определить при аускультации.

При специальном гинекологическом исследовании обращает на себя внимание общая гипертермическая реакция, характерная для больных острым пельвиоперитонитом. В полости малого таза определить какое-либо образование трудно из-за болезненности сводов и напряжения нижних отделов живота, инфильтрация же самих сводов обычно достаточно отчетливая; любое незначительное смещение шейки матки вызывает резкую болезненность. При ректальном исследовании определяется нависание и болезненность передней стенки прямой кишки. Эти признаки достоверно указывают на вовлечение в воспалительный процесс брюшины малого таза.

Диагностика

Эхографическими критериями пельвиоперитонита являются:

- наличие свободной жидкости в полости малого таза, преимущественно в дугласовом пространстве (эхонегативное содержимое, отражающее скопление гнойного экссудата, не имеющее капсулы и меняющего форму при перемене положения тела);
- ослабление перистальтических волн.

Осложнения

Чаще всего у больных с гнойными тубоовариальными образованиями на фоне острого пельвиоперитонита происходит перфорация в смежные органы с формированием генитальных свищей или образование межкишечных или поддиафрагмальных абсцессов (33,7%).

Разлитой гнойный перитонит встречается в настоящее время редко — при значительной перфорации гнойного придаткового образования и массивном поступлении инфекционного агента и наблюдается, по нашим данным, у 1,9% пациенток.

Лечение

Лечение двух форм пельвиоперитонита кардинально отличается в зависимости от причины его возникновения.

1. В случае специфического «восходящего» пельвиоперитонита лечение проводится по принципам, изложенным в главе 4 настоящей монографии. Они заключаются в предоперационной подготовке, направленной на купирование острого воспаления, когда базовым лечебным мероприятием является медикаментозная (антибактериальная и инфузионная) терапия, и эвакуации гнойного экссудата (хирургический

компонент лечения). Способ «малого» хирургического вмешательства может быть различен. Наиболее легким и простым методом удаления гнойного секрета является пункция маточно-прямокишечного углубления через задний влагалищный свод. Однако наиболее эффективным методом хирургического лечения на современном этапе следует считать лапароскопию, которая показана всем больным с пельвиоперитонитом «восходящего» генеза, при этом ее использование обязательно у нерожавших пациенток для улучшения фертильного прогноза. Адекватным объемом при лапароскопии является эвакуация гнойного экссудата с его забором для бактериологического и бактериоскопического исследования; санация и трансвагинальное (через кольпотомное отверстие) дренирование малого таза. В послеоперационном периоде проводится активное аспирационно-промывное дренирование в течение 2–3 суток, продолжается антибактериальная, инфузионная терапия, применяются рассасывающие препараты с последующей реабилитацией в течение 6 месяцев.

2. При наличии острого пельвиоперитонита у пациенток с гнойными образованиями придатков матки консервативное лечение можно рассматривать только как первый этап комплексной терапии, направленный на купирование острого воспалительного процесса и создание оптимальных условий для предстоящей операции. Лечение проводится по принципам, изложенным в главе 4 настоящей монографии. Особенности заключаются в необходимости назначения антибактериальной терапии в предоперационном периоде для предотвращения генерализации процесса. Эффект детоксикации и подготовки больных к операции значительно повышается при эвакуации гнойного экссудата. Дренирование в данном случае необходимо рассматривать только как элемент комплексной предоперационной подготовки, позволяющий выполнить операцию в условиях ремиссии воспалительного процесса. Основными дренирующими операциями являются пункция и кольпотомия, последнюю целесообразно производить только в тех случаях, когда предполагается последующее аспирационно-промывное дренирование, что позволяет получить больший эффект. В остальных случаях ограничиваются однократной пункцией.

Продолжительность предоперационной подготовки у больных с гнойными tuboовариальными образованиями и пельвиоперитонитом зависит от эффекта проводимой терапии:

- При благоприятном течении процесса и ремиссии гнойного воспаления интенсивное консервативное лечение

может продолжаться 5–6 суток, так как оптимальной для операции считается стадия ремиссии гнойного процесса. Не стоит затягивать с проведением оперативного вмешательства у таких больных и тем более выписывать их из стационара, так как время новой активизации инфекции непредсказуемо и тяжесть ее будет несравненно больше.

- При отсутствии эффекта от интенсивной терапии больная должна быть оперирована в течение первых суток, так как возрастает вероятность опасных для жизни осложнений.
- При появлении отрицательной динамики (признаки генерализации инфекции — разлитого гнойного перитонита или сепсиса) необходимо экстренное оперативное вмешательство после проведения предоперационной подготовки в течение 1–1,5 часов.

ПЕРИТОНИТ

Характеризуется тяжелыми общими симптомами, в том числе эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности. Летальность при перитоните всегда оставалась одной из самых высоких и достигала при послеоперационных хирургических перитонитах 55–90% (Ефименко Н.А., 1999). Несмотря на то, что такое грозное осложнение, как перитонит после операции кесарева сечения, в настоящее время встречается относительно редко (0,2–0,8%), летальность при этой форме гнойно-септических заболеваний остается высокой и достигает 26–35% (Миров И.М., 1991; Соболев В.Б. и соавт., 1989; Серов В.Н. и соавт., 1984).

Классификация

Различают первичный и вторичный перитонит.

Первичный (идиопатический) перитонит — инфицирование брюшины гематогенным или лимфогенным путем (без наличия гнойного очага в брюшной полости).

Вторичный перитонит — распространение инфекции на брюшину из гнойно-деструктивных очагов брюшной полости.

В зависимости от обширности поражения брюшины при перитоните и степени вовлечения анатомических областей различают следующие виды перитонита:

- **местный** (поражение одной анатомической области);
- **распространенный** (поражение нескольких анатомических областей);
- **общий (разлитой)** — поражение всех отделов брюшной полости.

По другой классификации в зависимости от особенностей распространения воспалительного процесса (вирулентность возбудителя, способность организма к отграничению гнойного очага за счет иммунной системы, соседних органов, брюшины, сальника, отложений фибрина) различают не имеющие тенденции к отграничению **диффузный** перитонит (он же общий или разлитой) и **отграниченный** перитонит (по существу — осумкованные абсцессы брюшной полости). Примерами отграниченного хирургического перитонита являются аппендикулярные, поддиафрагмальные, подпеченочные, межкишечные абсцессы.

В гинекологии примерами отграниченного перитонита могут служить следующие заболевания: пиосальпинкс, пиовар, гнойное tuboовариальное образование (tuboовариальный абсцесс), абсцесс дугласова пространства, а также матка при развитии абсцедирующего панметрита. Клиника, диагностика и лечение этих заболеваний, так же, как и экстрагенитальных гнойных очагов, представлены в главах 4 и 5 данной монографии.

В клинической практике под термином перитонит подразумевают обычно диффузное поражение брюшины, и в дальнейшем, используя данный термин, мы будем иметь в виду именно разлитой перитонит.

По типу клинического течения различают острый, подострый (вялотекущий) и хронический перитонит, некоторые авторы выделяют молниеносную форму заболевания.

Острый перитонит — быстро прогрессирующее тяжелое заболевание, как правило, с типичной клинической картиной, сменяющимися фазами заболевания и при отсутствии хирургического лечения быстро приводящее к летальному исходу.

Подострому (вялотекущему) перитониту свойственны более длительное течение, более частое отграничение гнойного процесса и формирование осумкованных абсцессов, нередко с их последующей перфорацией в прилежащие полые органы.

Хронический перитонит встречается чрезвычайно редко, в основном при специфическом поражении брюшины (например, канцероматозе или туберкулезе).

Молниеносный перитонит — это, по существу, перитонит, осложненный септическим шоком.

В течении перитонита выделяют три стадии (фазы): **реактивную, токсическую и терминальную**. Реактивная стадия при остром перитоните в среднем продолжается около суток, длительность токсической и терминальной стадий вариабельна и

зависит от множества причин (массивность и характер бактериальной инвазии, «объем» первичного гнойного очага, иммунокомпетентность больной, характер проводимого лечения).

По характеру экссудата перитонит подразделяют на:

- серозный;
- фибринозный;
- гнойный;
- геморрагический;
- мочевой;
- каловый.

Нельзя не выделить отдельно **послеоперационный перитонит**.

Н.А.Ефименко (1999) считает, что первичный послеоперационный перитонит возникает после плановых оперативных вмешательств вследствие трех основных причин:

- недостаточность швов анастомозов,
- интраоперационное инфицирование брюшной полости,
- технические ошибки или погрешности в выполнении операции.

Вторичный послеоперационный перитонит — прогрессирование перитонита, имевшегося во время первого экстренного оперативного вмешательства.

Причины

Главной причиной заболевания является микробная инвазия.

Последняя у гинекологических больных принципиально возможна вследствие действия трех механизмов:

1. Гематогенное или лимфогенное инфицирование брюшины — так называемый идиопатический перитонит без очага гноя или деструкции в брюшной полости — крайне редко встречающаяся форма перитонита у девочек или девушек. Возбудители — гемолитический стрептококк, пневмококк, ассоциативная флора.

2. Прогрессирование острого гнойного воспаления (восходящий путь инфицирования):

- Специфический гнойный сальпингит — пельвиоперитонит — перитонит (возбудители — гонококк в ассоциации с ИППП, иногда анаэробами).
- Акушерские перитониты вследствие прогрессирования эндометрита: эндометрит — эндомиометрит — панметрит — перитонит (возбудители — ассоциативная флора с преобладанием грамотрицательной и анаэробной) либо как вариант: эндомиометрит — гнойный сальпингоофо-

рит — пельвиоперитонит — перитонит (возбудители — гоноккок в ассоциации с анаэробами).

- Перитонит вследствие криминальных вмешательств: эндометрит — эндомиометрит — панметрит — перитонит (возбудители — ассоциативная флора с преобладанием анаэробной).
 - Перитонит после кесарева сечения (непосредственное инфицирование брюшины во время операции или вследствие несостоятельности швов на матке). Возбудители — ассоциативная флора с преобладанием грамотрицательной.
3. Инфицирование брюшной полости при наличии хронического гнойного очага в брюшной полости.
- Перфорация или разрыв осумкованного абсцесса в свободную брюшную полость — разрыв пиосальпинкса, пиовара, гнойного tuboовариального образования, экстрагенитальных абсцессов. Возбудители — ассоциативная флора (анаэробная и грамотрицательная), реже грамположительная.
 - Перфорация или разрыв осумкованного абсцесса у больных с отсроченными осложнениями кесарева сечения (формированием на фоне эндомиометрита вторичной несостоятельности швов на матке и других гнойных очагов) — разрыв гнойного tuboовариального образования, экстрагенитальных абсцессов, абсцесса дугласова пространства. Возбудители — ассоциативная флора с преобладанием грамотрицательной и анаэробной.

Патогенез

Наиболее тяжело — с распадом тканей, формированием изолированных гнойных очагов и частым развитием тазового тромбофлебита и сепсиса — протекают анаэробные перитониты, вызванные *B. fragilis*, *P. melannogenicus* и другими бактероидами (Кира Е.Ф. с соавт., 1984).

Обязательными компонентами перитонита в начальной стадии являются гиперемия брюшины и образование на ней фибринозных наложений. Последние служат основным местом концентрации микробной флоры.

Ведущее значение в патогенезе перитонита имеют интоксикация, обусловленная действием продуктов распада бактерий (токсинов), тканевых протеаз, биогенных аминов, а также гиповолемия и парез желудка и кишечника (Кулаков В.И. и соавт., 1984; Серов В.Н. и соавт., 1989).

Вместе с рефлекторными воздействиями токсические вещества бактериального происхождения увеличивают прони-

цаемость капилляров и ведут к образованию воспалительного экссудата. Потери жидкости могут достигать 50% от всей внеклеточной жидкости организма (до 7—8 л) за счет перемещения ее в органы брюшной полости, а также депонирования и секвестрации в сосудах брюшной полости. Гиповолемия является одним из основных патогенетических звеньев разлитого перитонита. Другим важным звеном являются нарушения микроциркуляции, которые во многом способствуют развитию и углублению гиповолемии.

Дальнейшее увеличение интоксикации при перитоните и возрастание потерь белка (гипо- и диспротеинемия) ведут к углублению микроциркуляторных расстройств. Если на первых этапах этих нарушений белок и жидкость переходят из тканей в кровяное русло, то при декомпенсации происходит обратное перемещение. Этому способствуют нарастающая агрегация форменных элементов, тромбозы капилляров и накопление веществ, расширяющих сосуды (гистамина, серотонина), которые еще более увеличивают проницаемость сосудистых стенок. Показатели центральной гемодинамики не отражают полностью состояния периферического кровообращения. Заметное изменение артериального давления и сердечного индекса наступает часто тогда, когда в системе микроциркуляции возникают необратимые явления.

При прогрессировании перитонита и нарастании интоксикации печень, являющаяся основным барьером на пути токсинов, постепенно утрачивает свою антитоксическую функцию, а нарастающие изменения усугубляются в результате нарушения обменных процессов в самой печени и других органах. В связи с этим борьба с интоксикацией является одной из основных задач при лечении перитонита.

Особая роль в патогенезе перитонита принадлежит функциональной непроходимости желудочно-кишечного тракта. Выделяют несколько механизмов ее развития. Основной из них — нервно-рефлекторное торможение, возникающее при раздражении брюшины по типу висцеро-висцеральных рефлексов и реакций центральной нервной системы. В дальнейшем моторика кишечника дополнительно угнетается в результате токсического воздействия как на центральную нервную систему, так и на собственный нервный и мышечный аппарат кишечника. На различных этапах развития и течения перитонита на состояние желудочно-кишечного тракта влияют также нарушения электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния, так как гипокалиемия и ацидоз значи-

тельно снижают сократительную способность мышечной стенки кишечника.

При функциональной непроходимости кишечника невозможно полноценное питание, что усугубляет все виды обменных процессов, обуславливает дефицит витаминов, обезвоживание, нарушение электролитного баланса, адреналовой и ферментативных систем. Развитие и течение перитонита всегда сопряжено с большими потерями организмом белка. *Особенно велики потери альбумина.*

Клиника

Клинические проявления разлитого перитонита у гинекологических больных выражены достаточно отчетливо. При наличии острого или хронического гнойного очага в брюшной полости отмечается появление или усиление болей в животе, сопровождающихся рвотой и учащением пульса. Боли усиливаются при движении, кашле, перемене положения тела. В тяжелых случаях присоединяются цианоз, похолодание конечностей, иногда наблюдается озноб, коллапс. При осмотре больных отмечается бледность или даже сероватый оттенок кожных покровов, живот перестает участвовать в акте дыхания, язык сухой, обложен налетом. Пульс становится более частым и слабым. Пальпация болезненна практически во всех отделах живота, причем в верхних отделах он более чувствителен, чем в нижних. Живот всегда напряжен. Напряжение мышц передней брюшной стенки определяется даже при поверхностной пальпации. Глубокая пальпация невозможна.

Симптомы раздражения брюшины (Щеткина-Блюмберга, Менделя) положительны, как правило, в начале заболевания. Однако по мере его прогрессирования и увеличения интоксикации эти симптомы становятся менее четкими, а в некоторых, хотя и редких случаях могут и вообще не определяться. В токсической стадии местные проявления сглаживаются, в то время как нарастают общие симптомы интоксикации и особенно парез кишечника. Так, мы многократно наблюдали больных с перфорацией гнойных образований придатков и разлитым перитонитом, у которых симптомы раздражения брюшины были отрицательными, хотя во время операции в свободной брюшной полости определялось до 1—1,5 л жидкого гноя.

Кардинальным симптомом прогрессирующего перитонита является прогрессирующий парез кишечника, который всегда выявляется при аускультации, ультразвуковом и рент-

генологическом исследовании. В токсической стадии перитонита отмечается выраженное вздутие живота, рвота и задержка стула. Шумы в кишечнике могут определяться сначала в виде отдельных всплесков, а затем исчезают вовсе (симптом «гробового» молчания). Выслушивается пульсация брюшной аорты. Перкуторно удается определить свободную жидкость (гной) в брюшной полости.

Для терминальной стадии типична адинамия, иногда спутанность сознания. Характерен вид больной — так называемое лицо Гиппократ (facies Hippocratica) — крайне изможденный вид пациентки, заостренные черты лица, «впалые» глаза, бледное, цианотичное, покрытое крупными каплями пота лицо. Наблюдается обильная рвота застойным содержимым с характерным «каловым» запахом, запоры сменяются изнуряющими поносами. Прогрессирует полиорганная недостаточность, клинически проявляющаяся в одышке, олигоурии, иктеричности кожи и слизистых, предельной тахикардии, сменяющейся брадикардией.

Перитонит, вызванный анаэробной микрофлорой, имеет ряд клинических и микробиологических особенностей: неприятный специфический запах раневого отделяемого, черный или зеленый цвет экссудата, наличие пузырьков газа в тканях, некрозы в очагах воспаления, септический тромбоз (Цацаниди К.И. и соавт., 1984).

Дифференциальная диагностика

Наиболее часто перитонит приходится дифференцировать с острым пельвиоперитонитом. Частота основных симптомов острого пельвиоперитонита и перитонита представлена в таблице 5.

Таблица 5

Частота основных клинических и лабораторных симптомов острого пельвиоперитонита и разлитого перитонита

Симптом	Пельвиоперитонит	Разлитой перитонит
Общее состояние	Средней тяжести	Тяжелое или очень тяжелое
Боли в животе	В нижних отделах	Постоянные по всему животу
Лихорадка	Высокая	Высокая
Рвота	Одно- и двукратная	Частая

Симптом	Пельвиоперитонит	Разлитой перитонит
Язык	Сухой, обложен	Сухой, обложен
Состояние кожных покровов	Гиперемия	Бледные, сухие
Пuls	Тахикардия	Резкая тахикардия (120–140 уд./мин), брадикардия – плохой прогностический признак
Артериальное давление	Не изменяется	Умеренно снижено, снижение ниже 85/40 – плохой прогностический признак
Изменения со стороны живота	Участвует в дыхании, напряжен в нижних отделах	В дыхании не участвует, напряжен во всех отделах, может определяться жидкость в отлогих местах по всему животу. Стойкий парез кишечника
Раздражение брюшины	В нижних отделах	По всему животу
Границы желудка	Не расширен	По всему животу
Перистальтика кишечника	Перистальтика сохранена, кишечник вздут	Резкое ослабление или отсутствие перистальтики
Стул, газы	Самостоятельный, газы отходят	Задержка стула и газов, может быть понос (плохой прогностический признак)
Проявления полиорганной недостаточности (одышка, олигурия, поражение центральной нервной системы)	Нет	Есть
Изменения крови	Умеренная анемия Умеренный лейкоцитоз. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево Умеренная гипокальциемия Умеренная гипопротейнемия	Выраженная, нарастающая анемия Значительный нарастающий лейкоцитоз, резко выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Появление лейкопении – плохой прогностический признак Выраженная гипокальциемия, гиперкальциемия – плохой прогностический признак Выраженная гипопротейнемия, диспротеинемия

Особенностями **послеоперационного акушерского перитонита** (перитонит после кесарева сечения) являются:

1. Отсутствие четкой стадийности заболевания (в первую очередь «смазанность» реактивной фазы), связанное с применением обезболивающих препаратов, стимуляцией кишечника и интенсивным, в том числе антибактериальным, лечением, предпринимаемым при первых клинических признаках инфекции, а иногда и «профилактически».

2. Первичное выраженное усугубление «местных» симптомов при наблюдении, т.е. отсутствие положительной динамики при адекватном лечении эндометрита:

- при исследовании матка значительно превышает размеры, соответствующие срокам нормальной послеродовой инволюции (табл. 6), она плохо или совсем не контурируется, пальпация ее резко болезненна;
- выделения из половых путей приобретают гноевидный или гнилостный характер (запах — от незначительного до резко неприятного);
- появляется нависание сводов, свидетельствующее о появлении патологического выпота (экссудата) в брюшной полости; при ректальном исследовании наличие патологического выпота подтверждается нависанием и болезненностью передней стенки прямой кишки.

Таблица 6

Инволюция матки при неосложненном послеродовом периоде (из монографии «Кесарево сечение» В.И.Краснопольского и соавт., 1997)

Исследуемый показатель, мм	Время исследования, сут.	Время исследования, сут.	Время исследования, сут.
	2-е	4-е	6-8-е
Матка, длина	140±4	120±5	100±6
Матка, ширина	136±3	115±4	100±5
Матка, переднезадний размер	70±2	68±3	65±4
Полость матки, длина	51±2	92±3	74±4
Полость матки, ширина	111±5	43±4	33±2
Полость матки, переднезадний размер	6,1±1	4±1	3,2±0,4

Таблица 7

**Дифференциальная диагностика эндометрита
и перитонита (из монографии «Кесарево сечение»
В.И.Краснопольского с соавт., 1997)**

Клинический симптом	Эндометрит	Перитонит
Общее состояние	Средней тяжести	Тяжелое
Положение больной	Свободное	Вынужденное
Раздражение ЦНС	Нет	Есть
Повышение температуры	Кратковременное	Кратковременное
Ознобы	Единичные	Периодические
Окраска кожных покровов	Обычная	Бледная (серая)
Тахикардия	Умеренная	Резко выраженная
Одышка	Нет	Есть
Язык	Влажный	Сухой
Икота, тошнота, рвота	Нет	Есть
Боль в животе	Уменьшающаяся	Прогрессирующая
Вздутие живота	Нет	Есть
Перистальтика	Активная	Ослаблена
Перитонеальные симптомы	Нет	Есть
Выпот в брюшной полости	Нет	Есть
Стул	Нормальный	Понос, запор
Матка	Определяется	Исследование затруднено
Выпячивание заднего свода влагалища	Нет	Есть
Нависание и болезненность передней стенки прямой кишки	Нет	Есть
Анемия	Купируется	Нарастает
Лейкоцитоз	Уменьшается	Нарастает
Гипопротеинемия	Незначительная	Выраженная
Гипокалиемия	Нерезко выражена	Выражена
Альбуминурия	Нет	Есть

3. Появление симптомов, свидетельствующих о генерализации инфекции:

- ухудшение общего состояния и появление болей в животе;
- появление или резкое усиление симптомов интоксикации, в том числе симптомов поражения ЦНС (возбуждение или угнетение);
- появление, усиление или возобновление симптомов пареза кишечника, наличие стойкого пареза кишечника, несмотря на энергичные способы его лечения;
- появление симптомов полиорганной недостаточности: почечной, печеночной, дыхательной, сердечной.

В практическом отношении наиболее сложным и ответственным является установление момента начала развития у больных эндометритом перитонита (Краснопольский В.И. с соавт., 1997). Правильная интерпретация совокупности ряда симптомов может позволить осуществить дифференциальную диагностику эндометрита и перитонита после кесарева сечения (см. таблицу 7).

Лабораторная диагностика

Н.А.Ефименко (1999) считает, что между клинической симптоматикой послеоперационного перитонита и лабораторными признаками развивающегося осложнения имеется четкое несоответствие, проявляющееся в запаздывании лабораторных данных при яркой клинической картине перитонита.

Однако в большинстве случаев клинический анализ крови позволяет уточнить диагноз. При этом обнаруживают увеличение общего числа лейкоцитов, иногда до 30–35 тыс., сдвиг лейкоцитарной формулы в сторону юных и палочкоядерных клеток, появление токсической зернистости нейтрофилов. Следует обратить особое внимание на необходимость обязательного динамического исследования крови в подозрительных на перитонит случаях. Нарастающий лейкоцитоз, резко выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево свидетельствуют о прогрессировании перитонита. Появление лейкопении при нарастающем сдвиге лейкоцитарной формулы влево — так называемые «ножницы» — плохой прогностический признак у больных перитонитом.

В.И.Барановский (1999) полагает, что первыми и наиболее информативными признаками развития эндотоксикоза на начальном этапе следует считать возросший уровень общего числа лейкоцитов, ИЯС (индекс ядерного сдвига), ЛИИ (лей-

коцитарный индекс интоксикации — см. главу «Сепсис» данной монографии), при этом уровень ЛИИ более точно отражает степень интоксикации.

Практически у всех больных перитонитом выявляется выраженная и нарастающая в результате эндогенной интоксикации анемия.

В анализе мочи отмечаются следующие изменения: снижается относительная плотность мочи, уменьшается ее количество, появляются белок, гиалиновые и зернистые цилиндры (Кулаков В.И. и соавт., 1984).

Развитие и течение перитонита всегда сопряжено с большими потерями организмом белка (особенно велики потери организмом альбумина), поэтому биохимические показатели отражают гипо- и диспротеинемию. Типичными являются также метаболические нарушения (ацидоз или алкалоз).

При функциональной непроходимости кишечника невозможно полноценное питание, что усугубляет все виды обменных процессов, обуславливает дефицит витаминов, обезвоживание, нарушение адреналовой и ферментативных систем и электролитного баланса. Для больных перитонитом характерна выраженная и нарастающая гипокалиемия, появление клинических и лабораторных признаков гиперкалиемии — плохой прогностический признак, свидетельствующий о наличии полиорганной, и в первую очередь почечной, недостаточности.

По мнению некоторых исследователей (Серов В.Н., Макария А.Д., 1987; Добровольский В.И. и соавт., 1987), уже в реактивной стадии перитонита развиваются хроническая и подострая формы ДВС-синдрома, при этом значительного потребления факторов коагуляции не отмечается. Для генерализованного процесса характерно развитие острой и подострой форм ДВС-синдрома, что при исследовании гемостаза подтверждается коагулопатией и тромбоцитопатией потребления.

Эхографическими критериями перитонита являются:

- наличие свободной жидкости (эxonегативное образование, не имеющее капсулы и меняющее форму при перемене положения тела) в маточно-прямокишечном пространстве, **латеральных каналах брюшной полости**, между петлями кишечника, под печенью, диафрагмой;
- появление большого количества газа и жидкости в перерастянутых петлях кишечника;
- резкое ослабление или отсутствие перистальтических волн.

Основным рентгенологическим признаком перитонита является картина паралитической кишечной непроходимости: перерастяжение стенок кишечника с наличием множества горизонтальных уровней жидкости и чаш Клойбера.

В тех случаях, когда клинические симптомы не позволяют провести дифференциальную диагностику между эндометритом и перитонитом, решающая роль должна быть отведена лапароскопии (Смекуна Ф.А., 1988).

Наибольший диагностический эффект по сравнению с другими методами диагностики (более 94%) получил при послеоперационной лапароскопии Н.А.Ефименко (1999).

Мы также считаем, что в особо сложных для диагностики случаях или недостаточно ясном диагнозе, особенно у после родовых больных, важно своевременно применить диагностическую лапароскопию, которая дает возможность уточнить диагноз. По нашим данным, причиной перитонита у таких больных, помимо эндометрита и несостоятельности швов на матке, были следующие заболевания:

- специфический гнойный эндомиометрит, сальпингоофорит;
- разрыв эндометриоидной кисты;
- острый аппендицит;
- инородное тело (салфетка) в брюшной полости.

Лечение

Что касается разлитого перитонита, то, как только этот диагноз поставлен, следует немедленно начать подготовку к операции. Необходима срочная форсированная подготовка, которая должна проводиться в течение 1,5–2 ч. Подготовка включает пункцию и катетеризацию подключичной вены, а также трансфузионную терапию в полном объеме под контролем ЦВД и диуреза.

Начальную терапию по восстановлению ОЦК проводят коллоидами (в основном растворами оксиэтилкрахмала — плазмастерила, 6 и 10% НАЕС-стерила, а также растворами плазмы и альбумина), вводить кристаллоиды нецелесообразно, так как для увеличения ОЦК их требуется по объему в 3 раза больше, чем коллоидов.

В общей сложности в процессе подготовки к операции больная с перитонитом должна получить как минимум 1200 мл жидкости, включая 400 мл коллоидов, 400 мл свежемороженой плазмы или альбумина и 400 мл сложного солевого раствора. Трансфузионная терапия должна продолжаться во время анестезии и интенсивной терапии в послеоперационном периоде.

Технические особенности выполнения операций у больных перитонитом.

1. Методом выбора является нижнесрединная лапаротомия, обеспечивающая не только адекватный доступ для ревизии и оперативного вмешательства, но и возможность свободно продолжить разрез при необходимости.

2. Аспирация патологического выпота из брюшной полости.

3. Восстановление нормальных анатомических взаимоотношений между органами брюшной полости и малого таза с разделением сращений острым путем.

4. Обязательная ревизия органов брюшной полости, в том числе аппендикса, петель кишечника, подпеченочного и поддиафрагмальных пространств, даже при явном «гинекологическом» (матка, придатки) очаге для выявления и устранения вторичных изменений. При отсутствии гнойно-деструктивного очага в брюшной полости для исключения деструктивного панкреатита показано вскрытие сальниковой сумки и ревизия поджелудочной железы.

5. Выполнение «гинекологического» этапа или объема — экстирпация матки или удаление придатков по принципам, изложенным в главах 4 и 5 данной монографии. Основным является принцип обязательного полного удаления очага деструкции.

6. Выполнение «кишечного» этапа:

- Разделение сращений между петлями тонкой кишки (острым путем), тщательная ревизия стенок полости абсцесса, т.е. определение степени деструктивных изменений стенки кишки и ее брыжейки и их устранение (небольшие дефекты серозного и мышечного слоя кишки ликвидируют, накладывая сближающие серо-серозные или серозно-мышечные швы в поперечном направлении викрилом № 000 на атравматичной кишечной игле). Для профилактики кишечной непроходимости, улучшения условий эвакуации и репарации, а также при обширном спаечном процессе между петлями тонкого кишечника в конце операции следует осуществить **трансназальную интубацию тонкого кишечника зондом.**
- Проведение аппендэктомии при наличии вторичных гнойно-инфильтративных изменений аппендикса.

7. Тщательная санация брюшной полости физиологическим раствором (5 л) с добавлением раствора диоксидина (10 мл 10% раствора на 400 мл физиологического раствора). В последние годы для этой цели широко используются озониро-

ванные растворы: по окончании промывания брюшной полости в последнюю на 10–15 мин вводится 3 л озонированного изотонического раствора (концентрация озона 6 мг/л), охлажденного до температуры 10–12°C (Семенов С.В. с соавт., 1999). После санации показано полное удаление (аспирация) любого санирующего раствора. Если в силу каких-то причин не применяется или не планируется применение длительной эпидуральной анестезии, в брыжейку тонкого кишечника целесообразно ввести 0,5% раствор новокаина (200 мл).

8. Дренирование брюшной полости должно быть адекватным, чтобы обеспечивать полное удаление патологического субстрата из брюшной полости на протяжении всего времени разрешения воспалительного процесса. При перитоните целесообразно использование только активного аспирационно-промывного дренирования. Средняя продолжительность дренирования у больных перитонитом — 4 суток. Критериями прекращения дренирования служат улучшение состояния больной, восстановление функции кишечника, купирование воспалительного процесса в брюшной полости. Правильно проведенное аспирационно-промывное дренирование (расположение трубок, тщательный контроль за их функционированием), т.е. полное удаление патологического экссудата из всех отделов брюшной полости на протяжении 4 суток, освобождает нас от использования программных лапаротомий в послеоперационном периоде. Мы используем следующие способы введения дренажных трубок:

- **основные дренажи всегда вводятся трансвагинально** (через открытый купол влагалища после экстирпации матки или посредством задней кольпотомии при сохраненной матке) — целесообразно использование двух дренажей диаметром 11 мм;
- дополнительно к трансвагинальным, трансабдоминально через контрапертуры в мезогастральных и эпигастральных областях к местам наибольшей деструкции проводят 2–3 дополнительных дренажа диаметром 8 мм (оптимальным режимом разряжения в аппарате при дренировании брюшной полости является 30–40 см водн. ст).

9. Для надежной профилактики послеоперационной эвентрации и послеоперационных грыж целесообразно зашивать переднюю брюшную стенку отдельными швами из капрона или капроага через все слои в два этажа (брюшина — апоневроз и подкожная клетчатка — кожа).

10. Для профилактики бактериально-токсического шока во время операции и послеоперационных гнойно-септичес-

ких осложнений (ранеая инфекция, септический тромбофлебит, сепсис) всем больным в момент проведения кожного разреза показано одномоментное введение антибиотиков, действующих на основные возбудители, с продолжением антибактериальной терапии в послеоперационном периоде.

Мы применяем следующие антибиотики:

- комбинации пенициллинов с ингибиторами β -лактамаз, например, тикарциллин/клавулановая кислота (тиментин) 3,1 г;
или
- цефалоспорины III генерации, например, цефотаксим (клафоран) 2 г или цефтазидим (фортум) 2 г в сочетании с нитроимидазолами (клион, метрогил) 0,5 г;
или
- меропенемы (меронем) в дозе 1 г или тиенам в дозе 1 г.

Особенности послеоперационного ведения больных перитонитом.

1. Применение адекватного обезболивания в послеоперационном периоде. Мы используем длительную эпидуральную анестезию у всех больных, не имеющих абсолютных противопоказаний к данному методу обезболивания. Известно, что эпидуральная блокада является не только способом анестезии, но и терапевтическим методом. Эпидуральная блокада позволяет сохранить самостоятельное дыхание в послеоперационном периоде в полном объеме. Ввиду отсутствия болей в ране и брюшной полости больные активно поворачиваются в постели, рано садятся, глубоко дышат, активно откашливают мокроту, в то время как введение наркотических анальгетиков, особенно с интервалом в 3—4 ч, у ослабленных больных может вызвать угнетение дыхания и осложнения в виде гипостатической или аспирационной пневмонии:

- проводится с минимальным лекарственным воздействием;
- уменьшает спазм периферических сосудов;
- улучшает кровоток в почках, стимулирует диурез;
- значительно улучшает моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта;
- обладает антиаритмическим действием;
- улучшает психоэмоциональное состояние;
- избирательно воздействуя на кровообращение, длительная эпидуральная анестезия в случае использования ее на протяжении нескольких дней после тяжелых операций является мерой профилактики тромбозов сосудов таза и ниж-

них конечностей и тромбоэмболических осложнений в послеоперационном периоде;

- экономически выгодна, что немаловажно в современных условиях.

При наличии противопоказаний к использованию метода длительной эпидуральной анестезии обезболивание следует проводить наркотическими анальгетиками в течение первых трех суток, вводя их через различные интервалы (4–6–8–12 часов). Для потенцирования действия и уменьшения потребности в наркотиках их следует сочетать с антигистаминными и седативными препаратами. Следует иметь в виду, что совместное назначение наркотических и ненаркотических анальгетиков нецелесообразно. Является установленным фактом то, что анальгетический эффект наркотиков на фоне использования анальгина и его производных резко снижается за счет противоположных механизмов действия (Кукес В.Г., 1991).

Таблица 8

Эмпирическая противомикробная терапия перитонита (Яковлев С.В. и Яковлев В.П., «Современная антибактериальная терапия в таблицах», 1999)

Заболевание	Патогенные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Перитонит	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>P. aeruginosa</i> (синегн. палочка) <i>Enterococcus spp.</i> , Анаэробы	Аминогликозид + линкомицин (клиндамицин)	1. ТИК/КК или ПИП/ТАЗ 2. АМО/КК+АГ 3. АМП/СБ+АГ или 4. Фторхинолон + метронидазол 5. ЦС (III-IV) + метронидазол 6. Меропенем или имипенем

Обозначения:

ТИК/КК — тикарциллин + клавулановая кислота.

ПИП/ТАЗ — пиперациллин + тазобактам.

АМО/КК — амоксициллин + клавулановая кислота.

АМП/СБ — ампициллин + сульбактам.

АГ — аминогликозид.

ЦС — цефалоспорины (III–IV поколение).

2. Ведущую роль в исходе заболевания играет **антибактериальная терапия**. Если известен возбудитель заболевания, то проводят направленную терапию. Однако в подавляющем большинстве случаев эмпирически используются антибиотики широкого спектра действия, действующие на основные патогены (анаэробы, грамотрицательные энтеробактерии и грамположительные микроорганизмы). Лечение проводят максимальными разовыми и суточными дозами, продолжительность лечения — 7–8 дней.

В своей клинической практике для лечения перитонита мы успешно пользуемся и рекомендуем применение следующих препаратов или их комбинаций:

- монотерапия бета-лактамами антибиотиками с ингибиторами бета-лактамаз — ТИК/КК (тиментин) в разовой дозе 3,1, суточной дозе — 12,4 г;
- цефалоспорины III генерации в комбинации с нитроимидазолами, например, цефотаксим (клафоран) + метронидазол либо цефтазидим (фортум) + метронидазол (цефотаксим в разовой дозе 2 г, суточной — 6 г, курсовой — 48 г; цефтазидим в разовой дозе 2 г, суточной — 6 г, курсовой — 48 г; метронидазол в разовой дозе 0,5 г, суточной — 1,5 г, курсовой — 4,5 г);
- комбинации линкозамининов и аминогликозидов, например, линкомицин + гентамицин (нетромицин) или клиндамицин + гентамицин (нетромицин) (линкомицин в разовой дозе 0,9 г, суточной — 2,7 г, курсовой — 18,9 г; клиндамицин в разовой дозе 0,9 г, суточной — 2,7 г, курсовой — 18,9 г; гентамицин в суточной дозе 0,24 г, курсовой — 1,68 г; нетромицин в суточной дозе 0,4 г, курсовой — 2 г внутривенно);
- монотерапия меропенемами, например: меронем в разовой дозе 1 г, суточной — 3 г, курсовой — 21 г; тиенам в разовой дозе 1 г, суточной — 3 г, курсовой — 21 г.

3. Инфузионная терапия.

Объем инфузий индивидуален и определяется характером ЦВД и величиной диуреза. Данные собственных исследований позволяют считать, что количество вводимой жидкости, при условии сохраненной функции почек, должно составлять 35–40 мл/кг массы тела в сутки. При повышении температуры тела на 1 градус количество вводимой в сутки жидкости следует увеличить на 5 мл/кг массы тела. Таким образом, общее количество вводимой жидкости в сутки при нормальном мочеиспускании не менее 50 мл/ч в среднем составляет 2,5–3 л.

Для коррекции полиорганных нарушений в послеоперационном периоде важны как объем инфузий, так и качество инфузионных сред.

Таблица 9

Основные инфузионные среды, применяемые для лечения больных гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки

Название препарата	Группа	Состав	Показания к применению
Физиологический раствор	Кристаллоидные, замещающие	Na ⁺	Корректор электролитного обмена
Ионостерил	Кристаллоидные, замещающие	Na ⁺ , K ⁺ , Mg ⁺⁺ , Ca ⁺⁺ , Cl ⁻	Корректор электролитного обмена, изотонический и иононный электролитный плазмозамещающий раствор
Раствор Рингера-Локка, Лактасол, Квинтасоль, Хлосоль, Дисоль	Кристаллоидные, замещающие	Na ⁺ , K ⁺ , Mg ⁺⁺ , Ca ⁺⁺ , Cl ⁻ в различных сочетаниях и концентрациях	Корректор электролитного обмена
Раствор Дарроу	Кристаллоидные, замещающие	Содержит 1,4 г K ⁺ в 1000 мл	Алкалоз, дефицит калия при энтеральной потере
Растворы хлорида калия 10% или 4%	Кристаллоидные, замещающие	K ⁺ 10 и 4 г K ⁺ в 100 мл	Алкалоз, дефицит калия при энтеральной потере
5-10-20% растворы глюкозы	Кристаллоидные, замещающие	Глюкоза	Для парентерального высококалорийного питания, способствует восстановлению энергетических ресурсов (добавляется 1 ЕД инсулина на 3-4 г сухой глюкозы)
Глюкоостерил	Кристаллоид - 5, 10, 20 и 40% раствор глюкозы	Глюкоза	Для парентерального высококалорийного питания, способствует восстановлению энергетических ресурсов (добавляется 1 ЕД инсулина на 3-4 г сухой глюкозы)
Реоплиглюкин	Коллоид на основе низкомолекулярного декстрана	10% раствор декстрана	Устранение гиповолемии. Быстро увеличивает ОЦК за счет связывания воды и перемещения ее из интерстициального сектора в сосудистый. Нормализует реологические свойства крови. Оказывает диуретическое действие.

Название препарата	Группа	Состав	Показания к применению
Реоплиглюкин с глюкозой	Коллоид на основе декстрана	с добавлением 5% глюкозы	Устранение гиповолемии, дезинтоксикационное, диуретическое, антиагрегационное действие, улучшает капиллярный кровоток, калорийное парентеральное питание
Реоплюман	Коллоид на основе низкомолекулярного декстрана	10% раствор + 5% раствора маннита + физиол. раствор.	Устранение гиповолемии, дезинтоксикационное, диуретическое, антиагрегационное действие, улучшает капиллярный кровоток, калорийное парентеральное питание
Плазмастерил, волекам	Коллоиды на основе оксигил-крамала	Оксигилкрахмал	Плазмазаменители способствуют нормоволемии. Улучшают реологические свойства крови, в частности, антитромботические свойства и микроциркуляцию
НАЭС-СТЕРИЛ 6%, НАЭС-СТЕРИЛ 10%	Коллоиды на основе оксигилкрамала	6 и 10% оксигилкрамала	Плазмазаменители способствуют нормоволемии. Улучшают кровообращение и микроциркуляцию
Желатиноль 8% раствор	Коллоид на основе желатина	Желатин	Увеличивает ОЦК, способствует нормоволемии
Гемодез, гемодез-Н, неогемодез	Кровезаменители дезинтокс. действия	Na ⁺ K ⁺ , Mg ⁺⁺ , Ca ⁺⁺	Выраженное дезинтоксикационное действие, диуретическое действие, реологическое действие
5, 10, 20% раствор альбумина	Белковые препараты	Альбумины, электролиты	Устранение белкового, электролитного дефицита и компенсация жидкости
Свежезамороженная плазма	Белковый препарат	Белки, витамины, электролиты, плазменные факторы	Выраженный детоксикационный, нормоволемический, гемостатический эффект, устранение белкового, витаминного, электролитного дефицита, компенсация жидкости
Аминостерил, аминофузин, аминазол, аминоклетид, вазмин, интрафузин, инфезол	Белковые препараты	Растворы аминокислот, витаминов и электролитов в различном сочетании	Высококалорийное питание, устранение белкового, витаминного, электролитного дефицита и компенсация жидкости
Интралипид, фосфолипид, липовеноз	Эмульсии незаменимых жирных кислот	Незаменимые жирные кислоты	Высококалорийное питание, устранение белкового, витаминного, электролитного дефицита и компенсация жидкости

Показано введение коллоидов (400–1000 мл/сут.) – в основном растворов оксиэтилкрахмалаплазмастераила, 6 и 10% НАЕС-стераила, белковых препаратов (растворов свежезамороженной плазмы и альбумина) из расчета 1–1,5 г нативного белка на 1 кг массы тела (при тяжелом течении процесса доза белка может быть увеличена до 150–200 г/сут.); остальной объем замещается кристаллоидами. Свежую (не более 2 суток хранения) эритроцитарную массу применяем при выраженной анемии (Hb 80–70 г/л и ниже).

При тяжелом течении заболевания количество вводимой жидкости может быть увеличено до 4–6 л (режим гиперволеми) с регуляцией мочеотделения (**форсированный диурез**). Последний проводим по методике В.К.Гостищева с соавт. (1992): вводим 1000 мл кристаллоидов, 500 мл 3% раствора бикарбоната натрия и 400 мл реополиглюкина, затем 40–60–80 мг лазикса, далее 1000–1500 мл белковых препаратов (альбумин, плазма, растворы аминокислот) с почасовым учетом диуреза.

Данные об основных инфузионных средах представлены в таблице 9 данной монографии.

4. Стимуляция кишечника.

Мы являемся сторонниками «мягкой», физиологической стимуляции кишечника за счет применения в первую очередь эпидуральной блокады, во вторую – адекватной инфузионной терапии в объеме нормо- или незначительной гиперволеми, в третью – преимущественного использования препаратов метоклопрамида (церукала, реглана), оказывающих регулирующее влияние на моторику желудочно-кишечного тракта.

При отсутствии достаточного эффекта показано применение остальных усиливающих моторику средств (прозерина, калимина, убретида).

В лечении пареза кишечника немаловажную роль также играет коррекция гипокалиемии. Хотелось бы обратить особое внимание на соблюдение следующих правил при назначении препаратов калия:

- вводить препараты калия можно только под контролем его содержания в сыворотке крови;
- нельзя использовать препараты калия неразведенными в связи с опасностью развития мерцания желудочков и остановки сердца (принцип разведения: к 500 мл основного раствора необходимо добавить не более 1,5–2 г калия, причем непосредственно перед употреблением);

- крайне осторожно применять препараты калия у больных с нарушением функции почек, поскольку поврежденными почками препарат не выводится;
- учитывать содержание калия в других калийсодержащих препаратах (например, свежемороженой плазме, гемодезе и т.д.).

Обычно в первый час мы вводим 0,8–1 г калия, затем постепенно в дозе 0,4 г/ч. Средняя суточная доза препаратов калия у больных перитонитом, по нашим данным, составляет 6–8 г.

5. Использование ингибиторов протеаз, значительно изменяющих протеолитическую активность крови, устраняющих гемокоагуляционные нарушения, потенцирующих действие антибиотиков. Суточные дозы гордокса 300 000–500 000 ЕД, контрикала – 800 000–1 500 000 ЕД и трасилола 125 000–200 000 ЕД.

6. Гепаринотерапия применяется у всех больных при отсутствии противопоказаний. Средняя суточная доза гепарина составляет 10 тыс. ед. в сутки (по 2,5 тыс. ед. \times 4 раза подкожно) с постепенным снижением и отменой препарата при улучшении состояния больной и показателей коагулограммы и агрегатограммы. Более эффективно назначение пролонгированных низкомолекулярных аналогов гепарина – фраксипарина по 0,4 мл 1 раз в сутки или клексана в дозе 20 мг (0,2 мл) 1 раз в сутки.

7. Лечение глюкокортикоидами. В настоящее время имеются полярные мнения о необходимости применения гормонов. Мы относимся к числу сторонников использования препаратов данной группы. Наш большой клинический опыт свидетельствует, что назначение преднизолона в суточной дозе 90–120 мг с постепенным снижением и отменой препарата через 5–7 дней существенно улучшает течение послеоперационного периода.

8. Для нормализации агрегации, микроциркуляции и ускорения репаративных процессов всем больным показано также применение дезагрегантов (антиагрегантов). В состав инфузионной терапии включают реополиглюкин, применяют также курантил (трентал). Последний включают в инфузионные среды в среднем по 100–200 мг/сут., а при необходимости (невозможность применения прямых антикоагулянтов) доза может быть увеличена до 500 мг/сут. с постепенным введением препарата.

9. Применяем терапию печеночных (эссенциале, карсил, спазмолитики) и сердечных (сердечные гликозиды; препара-

ты, улучшающие трофику миокарда) нарушений. Для улучшения функции головного мозга используем ноотропил или церебролизин.

10. Симптоматическая терапия включает назначение витаминов, препаратов, улучшающих метаболические процессы в клетках и тканях и регулирующих окислительно-восстановительные процессы.

11. По показаниям применяем экстракорпоральные методы детоксикации.

Сведения об основных механизмах действия, определение показаний и противопоказаний к каждому способу экстракорпоральной детоксикации представлены в главе «Сепсис» (табл. 17) данной монографии.

VII

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ АКУШЕРСКИХ ПОСОБИЙ

Послеродовые гнойно-септические заболевания представляют серьезную проблему и являются одной из основных причин материнской заболеваемости и смертности.

Частота гнойно-септических заболеваний после операции кесарева сечения колеблется, по данным различных авторов, от 2 до 54,3% (Гуртовой Б.Л., 1981; Зак И.Р. и соавт., 1987; Комиссарова Л.М. и соавт., 1987; Савельева Г.М., 1989; Серов В.Н. и соавт., 1981; Barz M., 1986; Unzeiting V. и соавт., 1987). У женщин с высоким риском инфекции частота воспалительных осложнений доходит до 80,4% (Szymans W. и соавт., 1987), а по сведениям T.F.Nielsen (1986), при сочетании нескольких инфекционных факторов она достигает 91%.

Наиболее частое осложнение операции кесарева сечения, по мнению A.Di Lieto (1996), — эндометрит. Он является основной причиной генерализации инфекции и формирования неполноценного рубца на матке (Гуртовой Б.Л. и соавт., 1988, Diamond M.P. и соавт., 1986; Duff P. 1986). Частота эндометрита, по данным отдельных авторов, достигает 55% (Савельева Г.М., 1989; Мареева Л.С., 1994). В большинстве случаев при адекватном лечении эндометрит излечивается.

Если гнойный эндомиометрит принимает затяжное, торпидное течение, происходит микроабсцедирование в зоне швов, что ведет к расхождению краев раны и формированию неполноценного рубца на матке (отсроченные осложнения — вторичная несостоятельность рубца на матке).

Процесс может получить дальнейшее распространение с образованием панметрита, гнойных tuboовариальных образований, гнойно-инфильтративного параметрита, генитальных свищей, абсцессов малого таза, отграниченного перитонита и сепсиса.

Так, L.Milasinovic и N.Cetkovic (1996) сообщают, что у 16 из 85 231 родильницы (0,186%) после КС потребовалась гистерэктомия в связи с несостоятельностью шва на матке, эндометритом, перитонитом и сепсисом.

Причины

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что причиной гнойных пуэрперальных заболеваний являются ассоциации анаэробно-аэробной флоры. У каждой пациентки выделяют от 2 до 7 возбудителей (Hillier S., 1990; Gibbs R., 1989; Watts D., 1989). Возбудителями эндометрита после кесарева сечения чаще всего являются грамотрицательные бактерии семейства Enterobacteriaceae (эшерихии, клебсиеллы, протей), при этом превалирует кишечная палочка, частота выделения которой колеблется от 17 до 37% (Гуртовой Б.Л., 1995; Duff P., 1988; Gibbs R., 1989; Martens M., 1991; Milasinovic L., Cetkovic N., 1996).

Из грамположительных кокков в ассоциации чаще всего (37–52%) выделяются энтерококки (Гуртовой Б.Л., 1995), что объясняется способностью этих микроорганизмов продуцировать бета-лактамазу. Традиционные патогены – грамположительные стафило- и стрептококки, например золотистый стафилококк, встречаются редко – 3–7% (Hillier S., 1990). Частота выделения облигатных неспорообразующих анаэробов из полости матки при эндометрите после кесарева сечения, по некоторым данным, достигает 25–40% (Гуртовой Б.Л., 1995; Чернуха Е.А., 1994; Watts D., 1984). Чаще всего обнаруживают бактероиды и грамположительные кокки – пептококки, пептострептококки, фузобактерии (Гуртовой Б.Л., 1995; Чернуха Е.А., 1994; Gibbs A., 1989).

Большую роль в развитии процесса отводят в настоящее время условно-патогенной флоре. По мнению Е.Ф.Киры (1985) и J.G.Pastorek (1991), чаще встречаются заболевания, вызванные грамотрицательными условно-патогенными микроорганизмами и неспорообразующими анаэробами, а также их ассоциациями с другими представителями условно-патогенной флоры.

Спорна и не до конца изучена роль трансмиссивных инфекций. Возбудители последних нередко выделяются в ассоциативной флоре вкуче с другими патогенами, и объективно судить об их истинном значении в настоящее время сложно.

Процент обнаружения генитальных микоплазм в содержимом полости матки чрезвычайно высок и достигает 26% для *Mycoplasma hominis* и 76% для *Ureaplasma urealiticum* (Плетко Е.С., 1994; Andrews W.W., 1995). В большинстве случаев малопатогенные микоплазмы выделяются при эндометрите после кесарева сечения в ассоциации с другими, гораздо более вирулентными микроорганизмами, поэтому трудно сказать,

являются ли они возбудителями или просто паразитами (Никонов А.П., 1993).

Частота обнаружения *Chlamydia trachomatis* составляет 2–3% (Гуртовой Б.Л., 1995; Andrews W.W., 1995; Watts D., 1989), и ее роль в раннем послеродовом эндометрите ставится под сомнение многими авторами (Watts D., 1989; Gibbs R., 1989). В то же время при позднем послеродовом эндометрите значение хламидийной инфекции резко возрастает (Гуртовой Б.Л., 1995; Andrews W.W., 1995; Soper D., 1993).

В последнее время ряд авторов (Andrews W.W., 1995; Hiljer S., 1990; Martens M., 1990) выявили в полости матки *Gardnerella vaginalis* у 25–60% больных с послеродовым эндометритом.

По нашим данным, у 68,5% больных с поздними (отсроченными) осложнениями кесарева сечения были выявлены ассоциации аэробной и анаэробной флоры, представленной кишечной палочкой, протеем, синегнойной палочкой, бактероидами.

По частоте встречаемости возбудители послеоперационных гнойно-септических осложнений распределились следующим образом: в 67,4% случаев возбудителями стали эпидермальный и сапрофитный стафилококки, в 2,17% – золотистый стафилококк, в 15,2% – негемолитический стрептококк, в 17,4% – кишечная палочка, в 28,3% – энтеробактерии, в 15,2% – клебсиелла, с одинаковой частотой – 4,3% – выявлены протей, трихомонада, синегнойная палочка; у 26,1% больных встретились дрожжеподобные грибы и у 19,6% – хламидии.

Патогенез

В подавляющем большинстве случаев контаминация полости матки происходит восходящим путем в процессе родов или в раннем послеродовом периоде (Cox S., 1989; Duff P., 1988; Martens M., 1991). Во время кесарева сечения возможна и прямая бактериальная инвазия в кровеносную и лимфатическую системы матки (Gibbs R., 1989; Gilstpor L., 1988). Однако одного присутствия инфекционного агента еще недостаточно для реализации воспалительного процесса. Необходимо наличие благоприятных условий, обеспечивающих рост и размножение микроорганизмов.

Эпителизация и регенерация эндометрия обычно начинаются на 5–7-е сутки пуэрперия и заканчиваются только через 5–6 недель после родов (Бурлев В.А., 1996; Никонов А.П., 1993). Находящиеся в полости матки сразу после родов лохии, сгустки

крови, остатки некротизированной децидуальной ткани и гравидарной слизистой создают крайне благоприятную среду для размножения микроорганизмов, в особенности анаэробов (Бурлев В.А., 1996; Коноводова Е.Н., 1996; Никонов А.П., 1993; Цвелев Ю.В., 1995). При кесаревом сечении к вышеперечисленным предрасполагающим факторам присоединяются еще и связанные с дополнительной травматизацией тканей матки во время хирургического вмешательства, в частности отек, ишемия и деструкция тканей в области шва, образование микрогематом, сером, большое количество инородного шовного материала (Краснопольский В.И., 1993; Cox S., 1989; Soper S., 1993).

По мнению D.Soper (1988), после кесарева сечения происходит первичное инфицирование всей толщи шва на матке с развитием не только эндометрита, но и миометрита. Поэтому воспалительный процесс в матке после абдоминального родоразрешения автор четко определяет как эндомиометрит.

Провоцирующие факторы

По мнению S.A.Rasmussen (1990), существенными факторами риска при проведении операции кесарева сечения являются:

- экстренность операции;
- ожирение;
- родовая деятельность до операции;
- длительный безводный период;
- длительность гестации;
- анемия (уровень Hb менее 12,0 г/100 мл).

Ниже перечислены наиболее значимые, по нашим данным, факторы риска в отношении развития гнойно-септических осложнений у женщин, перенесших кесарево сечение.

Генитальные факторы:

- предшествующее бесплодие в анамнезе;
- наличие хронического двустороннего сальпингоофорита;
- наличие ИППП с ее активизацией при настоящей беременности (уреаплазмоз, хламидиоз, герпетическая инфекция), бактериальный вагиноз;
- ношение ВМК, предшествующее настоящей беременности.

Экстрагенитальные факторы:

- анемия;
- сахарный диабет;
- нарушение жирового обмена;
- наличие хронических экстрагенитальных очагов инфекции (бронхолегочной, мочеполовой систем), особенно если они обострились при настоящей беременности.

Госпитальные факторы:

- повторные госпитализации во время беременности;
- нахождение в стационаре (более трех дней) перед родоразрешением.

Акушерские факторы:

- наличие гестоза, особенно тяжелого;
- длительное, затяжное течение родов, безводный промежуток более 6 часов;
- 3 и более влагалищных исследования во время родов;
- наличие хориоамнионита и эндометрита в родах.

Интраоперационные факторы:

- расположение плаценты по передней стенке, особенно предлежание плаценты в разрез;
- проведение операции в условиях резкого истончения нижнего сегмента — при полном открытии шейки матки, особенно при длительном стоянии головки в плоскости входа в малый таз;
- наличие технических погрешностей в ходе операции, таких, как использование методики Гусакова, а не Дерфлера, неадекватный выбор разреза на матке (шеечное или влагалищное кесарево сечение), что способствует резкому нарушению питания передней губы шейки матки; использование грубых ручных приемов выведения головки (насильственное выведение головки за счет разрыва тканей матки, давление на дно матки, влагалищные пособия), что неизбежно приводит к продолжению разреза в разрыв с переходом на ребро матки, шейку матки (с ее частичной ампутацией) или стенку мочевого пузыря; как правило, это сопровождается кровотечением и формированием гематом, что требует проведения дополнительного гемостаза, а заживление тканей в условиях гематомы или ишемии (частые, массивные швы) в таких случаях резко увеличивает шансы на несостоятельность швов на матке;
- нераспознанное интраоперационное ранение мочевого пузыря или мочеточников при изменении топографии (повторные операции) или при нарушении техники выведения головки;
- нарушение техники зашивания разреза (разрыва) на матке, в частности частое наложение швов на матку, зашивание тканей *ad mass*; все это приводит к ишемии и некрозу нижнего сегмента;
- проведение неадекватного гемостаза, приводящее к формированию гематом в предпузырном пространстве и (или) параметрии;

- использование непрерывного шва для зашивания матки, прошивание эндометрия (фитильный эффект), применение реактогенного материала, особенно шелка и толстого кетгута, использование травматичных режущих игл;
- продолжительность операции более 2,5 часа;
- наличие патологической кровопотери.

В развитии послеродовых осложнений помимо фактора инфицирования и провоцирующих факторов риска немаловажное значение имеет снижение защитно-приспособительных возможностей родильниц. При беременности, даже неосложненной, в результате физиологической иммунной депрессии имеет место так называемый транзиторный частичный иммунодефицит, компенсация которого происходит при родоразрешении через естественные родовые пути лишь к 5–6-му дню послеродового периода, а после операции кесарева сечения — к 10-му дню. Осложнения беременности, экстрагенитальные заболевания, осложненное течение родов, абдоминальное родоразрешение, патологическая кровопотеря еще в большей степени способствуют снижению иммунологической реактивности организма женщины, что может привести к прогрессированию гнойно-септических заболеваний.

Клиника

Не останавливаясь подробно на изложении принципов лечения «Классического» эндометрита после кесарева сечения, изложенных во многих руководствах, мы решили подробнее осветить малоизученные поздние или отсроченные осложнения кесарева сечения.

Основными жалобами больных с отсроченными осложнениями кесарева сечения являются (Сенчакова Т.Н., 1997):

- слабость, отсутствие аппетита;
- длительный субфебрилитет с периодическим повышением температуры (по вечерам);
- боли;
- рези или чувство жжения при мочеиспускании;
- нарушения дефекации с периодическим появлением жидкого стула;
- наличие гнойных или кровянистых выделений из половых путей;
- наличие инфильтратов и абсцессов в области передней брюшной стенки.

Основные жалобы таких больных могут быть скудными, не отражают тяжести состояния пациенток, поэтому огромное

значение для постановки диагноза имеет тщательный сбор анамнеза, при этом основное внимание следует обратить на следующие моменты:

- наличие факторов риска развития гнойно-септических осложнений, перечисленных выше;
- длительный лихорадочный период, с возобновлением гипертермии после окончания антибактериальной терапии;
- наличие преходящего пареза кишечника;
- назначение в послеоперационном периоде антибактериальной терапии, особенно длительных или повторных курсов;
- применение массивной инфузионной терапии, интенсивных или повторных курсов лечения пареза кишечника;
- применение любых видов дренирования и санации матки, брюшной полости, клетчаточных пространств таза, раны передней брюшной стенки;
- наличие у ребенка внутриутробных инфекционных заболеваний (от везикулеза до сепсиса);
- наличие инфильтратов, нагноений раны передней брюшной стенки, заживление раны полностью или частично вторичным натяжением.

Как пишет Т.Н.Сенчакова (1997), при влагалищном осмотре у части больных шейка матки сформирована, у большинства — свободно как «парус» свисает во влагалище. Этот симптом, особенно выявленный более чем через 12—15 дней после родоразрешения, является неблагоприятным признаком, отражая степень выраженности воспалительно-некротических изменений передней стенки матки, особенно ее нижнего сегмента. Размеры матки у всех больных превышают величину, в норме соответствующую определенным суткам послеродового периода, консистенция органа чаще мягковатая. Четко определить контуры матки часто не представляется возможным, что связано с наличием инфильтратов на передней брюшной стенке, в позадипузырной клетчатке или параметрии. Инфильтрат в позадипузырной клетчатке является наиболее ранним и характерным признаком вторичной несостоятельности швов на матке.

Необходимо отметить, что даже в тех случаях, когда инфильтрат не определяется, матка, как правило, фиксирована к тканям передней брюшной стенки в области ее нижнего сегмента. У ряда больных матка находится в едином конгломерате с придатками и инфильтратом параметральной клетчатки, доходящем до костей таза.

Ведущим клиническим признаком заболевания является некупирующийся эндометрит при адекватно проводимой терапии, что проявляется в нарастании симптомов интоксикации (гектический характер температуры, тахикардия).

Анализ клинических проявлений отсроченных осложнений кесарева сечения позволил выявить ряд **прогностически неблагоприятных клинических симптомов**, к которым мы отнесли:

- повторное повышение температуры выше 38°C после отмены антибактериальной терапии;
- отсутствие тенденции к формированию шейки матки;
- наличие гематомы или инфильтрата в позадипузырном пространстве;
- стойкая субинволюция матки;
- наличие переходящего пареза кишечника.

Наличие подобного симптомокомплекса свидетельствует о различных вариантах генерализации инфекции и, следовательно, о жизненной необходимости оперативного лечения.

Диагностика

В лабораторных данных — выраженный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, анемия, повышение СОЭ. Отмечается изменение белковообразовательной функции печени (снижение общего белка, диспротеинемия с дефицитом альбумина, резкое снижение альбумин-глобулинового коэффициента — до 0,6). Уровень средних молекул в 3—4 раза превышает нормальные показатели.

Длительное течение гнойного процесса влияет на функцию почек — практически у всех больных выявляются протеинурия (до 1%), лейкоцитурия (до 20 в поле зрения), гематурия, цилиндрурия.

Одним из наиболее информативных методов диагностики при осложнениях после операции кесарева сечения является ультразвуковая. Анализ эхограмм у больных с поздними осложнениями кесарева сечения (Титченко Л.И., 1996) позволил выявить у всех ряд **общих** характерных признаков, свидетельствующих о наличии эндометрита и нарушении процессов репарации в области шва или рубца на матке:

- субинволюция матки;
- увеличение и расширение полости матки;
- наличие в полости матки различных по величине и экзогенности включений (внутриполостная серозная жидкость, гной); наличие на стенках матки линейных эхопозитив-

ных структур (в виде прерывистого или непрерывистого контура), отражающих наложение фибрина;

- неоднородность миометрия (в области рубца, передней и задней стенок матки);
- локальное изменение структуры миометрия в области швов в виде участков пониженной эхогенности в форме бабочки или конуса (зона инфильтрации);
- локальное расстройство кровообращения в области рубца, выражающееся в снижении объемного кровотока и повышении индексов сосудистой резистентности.

Основным показателем ультразвукового исследования, свойственным только больным с несостоятельным швом на матке, являлась деформация полости в области рубца (как наружного, так и внутреннего контура), определялось локальное втяжение, в области послеоперационного рубца визуализировалась «ниша».

У больных с гнойными осложнениями кесарева сечения **прогностически благоприятным** является диагностический комплекс (Титченко Л.И., 1996):

- увеличение и расширение полости матки от 0,5 до 1,0 см;
- деформация полости в области рубца (наличие локального втяжения глубиной не более 0,5 см);
- наличие в полости матки различных по величине и эхогенности включений (внутриполостная серозная жидкость, гной); наличие на стенках матки линейных эхопозитивных структур (в виде прерывистого или непрерывистого контура) толщиной 0,2–0,3 см, отражающих наложение фибрина;
- локальное изменение структуры миометрия в виде участков пониженной эхогенности в области швов (зона инфильтрации) величиной не более 1,5×0,5 см;
- локальное расстройство кровообращения в области рубца, проявляющееся снижением объемного кровотока и повышением индексов сосудистой резистентности до С/Д 3,5–4,0, ИР 0,7–0,85 (*признаки локальной ишемии*) при показателях С/Д 2,2–2,8, ИР 0,34–0,44 в области верхней половины передней стенки и задней стенки матки.

Прогностически неблагоприятными являются следующие два комплекса эхографических данных у больных с осложнениями кесарева сечения, свидетельствующие о наличии локального или тотального панметрита и необходимости оперативного лечения (Титченко Л.И., 1996).

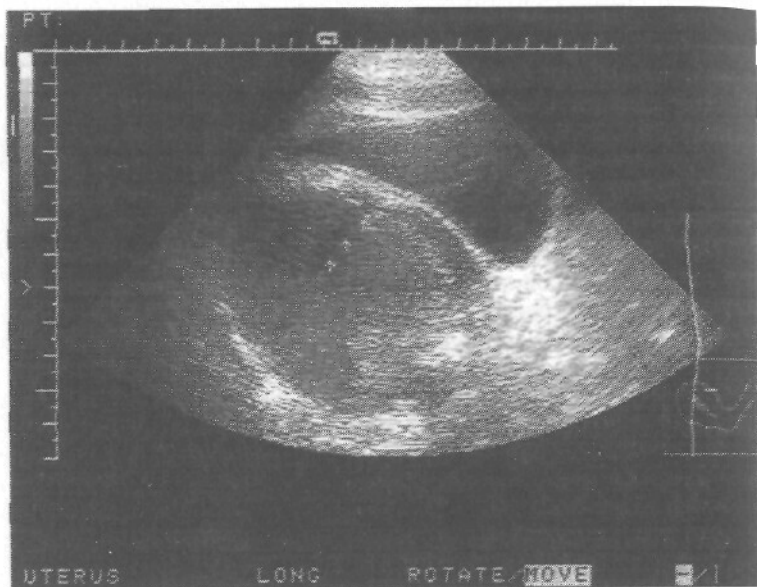


Рис. 17. Панметрит. Эхограмма.

Для локального панметрита характерны:

- субинволюция матки;
- увеличение и расширение полости матки от 1,0 до 1,5 см;
- деформация полости в области рубца, наличие «ниши» глубиной от 0,5 до 1,0 см (частичный дефект ткани);
- наличие в полости матки множественных гетерогенных эхопозитивных включений (гнойное содержимое), наличие на стенках полости матки линейных экоструктур толщиной 0,4–0,5 см; локальное изменение структуры миометрия в области рубца на участке величиной 2,5×2,5 см в виде множественных включений пониженной эхоплотности с нечеткими контурами;
- локальное расстройство кровообращения в области рубца — отсутствие диастолического компонента кровотока, что свидетельствует о резком нарушении кровоснабжения ткани, приводящем к ее *очаговому некрозу*.

О тотальном панметрите свидетельствует следующий эхографический диагностический комплекс:

- субинволюция матки;
- расширение полости матки на всем протяжении более 1,5 см;

- резкая деформация полости в области рубца: определяется «ниша» конусовидной формы, вершина которой доходит до наружного контура передней стенки матки (полное расхождение швов);
- в полости матки определяются множественные гетерогенные эхопозитивные структуры, на стенках полости матки — эхопозитивные структуры толщиной более 0,5 см;
- имеется диффузное изменение структуры миометрия передней стенки матки в виде множественных включений пониженной эхогенности с нечеткими контурами (участки микроабсцедирования);
- в области рубца между передней стенкой матки и мочевым пузырем может определяться гетерогенное по структуре образование с плотной капсулой (гематома или абсцесс);
- имеется резкое снижение кровоснабжения передней стенки матки (визуализировать кривые скоростей кровотока не представляется возможным) при увеличении кровотока в области задней стенки С/Д менее 2,2 и ИР более 0,5;
- могут определяться эхографические признаки гематом, абсцессов или инфильтратов в параметрии, малом тазу и брюшной полости.

Метод дополнительного контрастирования полости матки при эхографии позволяет дополнить эхографическую картину (Ищенко А.И., Мареева Л.С., 1992).

Для проведения обследования в полость матки вводится катетер с баллоном из латексной резины на конце (мы используем презерватив). Для расправления полости матки в зависимости от ее объема по катетеру в баллон вводится 5–50 мл любого стерильного раствора под контролем УЗИ. Метод выгодно отличается от ранее известных (гистероскопия, гистеросальпингография) своей простотой, доступностью и безопасностью, так как стерильная жидкость в полости матки находится в замкнутом пространстве (в баллоне). При наличии дефекта послеоперационного шва исключается заброс жидкости за пределы ее инфицированной полости, то есть предотвращается возможность генерализации инфекции.

При наличии несостоятельности швов на матке определяется дефект стенки матки в области нижнего сегмента размерами от 1,5×1,0 см до тотального расхождения швов на матке за счет выпячивания баллона за пределы полости матки в сторону мочевого пузыря. Необходимо отметить, что качество эхограмм всегда лучше, поскольку «зона интереса» — передняя стенка матки — располагается между двумя водными сре-

дами — наполненным мочевым пузырем и баллоном с жидкостью в полости матки, при этом визуализируются даже отдельные лигатуры в области шва на матке. Метод достоверно позволяет определить показания к операции.

Гистероскопия

При выявлении каких-либо клинических или эхографических признаков эндометрита после самопроизвольных и особенно оперативных родов всем больным показано проведение гистероскопии. Информативность гистероскопии в диагностике послеродового и послеоперационного эндометрита составляет 91,4% и является самой высокой из всех методов исследования, исключая патоморфологический (100%).

В МОНИИАГ разработана методика гистероскопии, которую можно делать уже на 2-й день послеродового периода, независимо от метода родоразрешения (Краснопольский В.И. и соавт., 1987; Балашов В.И., 1990). Исследование проводится серийным аппаратом с использованием жидких стерильных сред (5% раствор глюкозы, физиологический раствор).

Особенности выполнения гистероскопии у акушерских больных:

1. Для лучшей визуализации передней стенки матки целесообразно уложить больную на гинекологическое кресло с приподнятым на 40 градусов тазовым концом.

2. С целью максимального осмотра послеоперационного шва на матке необходимо применение гистероскопа с 70-градусной скошенной оптикой.

3. После обработки наружных половых органов под внутривенным наркозом шейка матки фиксируется пулевыми щипцами, затем цервикальный канал (при необходимости) расширяется расширителями Гегара (до № 9). Под непрерывным током жидкости в количестве 800—1200 мл проводятся осмотр и манипуляции. Желательно, а при выявлении признаков воспаления обязательно добавление антисептика — 1% раствора диоксидина в количестве 10 мл на каждые 500 мл раствора.

Преимущества гистероскопии: во время гистероскопии осуществляется уточнение диагноза эндометрита и его формы, проводится оценка состояния швов на матке, осуществляется бережное хирургическое удаление (предпочтительно вакуум-аспирация или прицельная биопсия) некротических тканей, прорезавшегося шовного материала, сгустков крови,

остатков плацентарной ткани, полость матки saniруется растворами антисептиков (хлоргексидин, диоксидин).

Опыт ведущих отечественных клиник, в которых сконцентрированы больные с тяжелыми гнойно-септическими осложнениями кесарева сечения, показал, что при тотальном выскабливании стенок полости матки нарушается защитный барьер — грануляционный вал в базальной мембране — и открывается путь к генерализации инфекции. Наиболее щадящим методом в настоящее время следует признать прицельное удаление деструктивной некротической ткани, остатков плодного яйца под контролем гистероскопии.

Риск заброса жидкости из полости матки по маточным трубам в брюшную полость практически отсутствует. Это обусловлено тем, что заброс жидкости в брюшную полость происходит под давлением в полости матки, превышающим 150 мм водн. ст. При гистероскопическом исследовании создать такое давление невозможно, так как отток жидкости из канала шейки матки значительно превышает ее поступление по гистероскопу.

Для гистероскопической картины эндометрита характерны следующие общие признаки:

- расширение полости матки;
- увеличение длины полости матки, не соответствующее нормальному сроку послеродовой инволюции;
- наличие мутных промывных вод;
- наличие фибринозных наложений не только в области плацентарной площадки, но и на других участках матки, в том числе в области рубца;
- формирующиеся синехии в полости матки.

Для различных видов послеродового эндометрита (эндометрит, эндометрит с некрозом децидуальной ткани, эндометрит, обусловленный остатками плацентарной ткани) существуют характерные гистероскопические признаки.

Так, при фибринозном эндометрите гистероскопическая картина характеризуется наличием белесоватого налета на стенках матки, наиболее выраженного в области плацентарной площадки и зоне шва, а также хлопьев фибрина в промывных водах (картина «метели»).

При гнойном эндометрите полость матки содержит гной, эндометрий рыхлый, бледного цвета, по виду напоминает соты, из которых сочится гной; промывные воды мутные, с запахом.

Для эндометрита с некрозом децидуальной ткани характерно наличие в полости матки незначительного количества

геморрагической «ихорозной» жидкости; определяются участки эндометрия темного или черного цвета, резко контрастирующие с остальной поверхностью эндометрия.

Эндометрит с задержкой плацентарной ткани отличается от вышеописанных наличием в области плацентарной площадки объемного образования синеватого цвета, губчатого вида, свисающего в полость матки.

О наличии несостоятельности швов на матке на фоне эндомиометрита свидетельствуют следующие признаки:

- наличие общих признаков эндометрита (расширение полости матки, фибринозный налет на ее стенках, образование синехий, мутный или гнойный характер промывных вод) или специфических (см. выше) признаков эндомиометрита;
- отек рубца, перегиб матки по рубцу и как следствие этого лохио или пиометра;
- прикрепление пузырька газа в области дефекта шва;
- провисание лигатур, свисание узлов в полость матки, свободное нахождение нитей в полости матки и промывных водах;
- выявление в области шва участков эндометрия темного или черного цвета, резко контрастирующих с остальной поверхностью эндометрия, что является плохим прогностическим признаком, свидетельствующим о необратимых гнойно-некротических изменениях нижнего сегмента, связанных как с нарушением техники операции (очень низкий разрез без сохранения питания нижней части шейки матки, бессистемное проведение гемостаза — наложение массивных или частых швов, «перетягивание» узлов при сопоставлении краев раны, перевязка маточной артерии), так и являющихся результатом некробиотического воспаления (анаэробная или гнилостная флора);
- визуализация дефекта послеоперационного шва, который выглядит как «ниша» или «ниши», т.е. воронкообразное «втяжение» различной величины и глубины; как правило, зона дефекта всегда «прикрыта», т.е. ограничена от свободной брюшной полости задней стенкой мочевого пузыря и пузырно-маточной складкой, поэтому при введении гистероскопа в «нишу» может визуализироваться задняя стенка мочевого пузыря или пузырно-маточная складка;
- иногда определяется сформировавшийся свищевой ход (при маточно-пузырных свищах), в этом случае при введении в мочевой пузырь метиленовой синьки последняя оп-

ределяется в полости матки (и наоборот); проведение цистоскопии уточняет локализацию и размеры свищевого отверстия в мочевом пузыре (как правило, травмируется задняя стенка) и его соотношение с устьями мочеточников.

Лечение

Единственным радикальным методом лечения отсроченных осложнений кесарева сечения является хирургический. Тактика ведения больных должна быть индивидуальной, характер хирургического компонента должен определяться формой гнойно-септической инфекции, и прежде всего наличием или отсутствием ее генерализации. Раннее распознавание вторичной несостоятельности швов на матке и применение активной тактики позволяют рассчитывать на благоприятный для больной исход заболевания.

В случае отсутствия генерализованной инфекции применимы два варианта хирургического лечения:

I вариант — консервативно-хирургическое лечение, в котором хирургическим компонентом является гистероскопия;

II вариант — органосберегающее хирургическое лечение — наложение вторичных швов на матку.

Первые два вида хирургического лечения предпринимаются при отсутствии неблагоприятных клинических, эхографических и гистероскопических признаков, свидетельствующих о распространении и генерализации инфекции (полная несостоятельность швов на матке, панметрит, абсцедирование); при этом первый вариант, т.е. гистероскопия, используется у всех больных, в том числе перед наложением вторичных швов на матку в качестве адекватной предоперационной подготовки.

III вариант — радикальное хирургическое лечение предпринимается у пациенток в случаях позднего поступления больных с уже генерализованной инфекцией, а также при отсутствии эффекта от консервативно-хирургического лечения и выявлении неблагоприятных клинических, эхографических и гистероскопических признаков, свидетельствующих о прогрессировании инфекции (см. выше).

Консервативно-хирургическое лечение включает в себя гистероскопию (хирургический компонент лечения) и медикаментозное лечение.

Мы считаем, что гистероскопия обязательно должна начинаться «вымыванием» патологического субстрата (фибрин, гноя) из полости матки до чистых вод током прохладной ан-

тисептической жидкости, включать прицельное удаление некротических тканей, шовного материала, остатков плацентарной ткани и заканчиваться введением в полость матки двухпросветной силиконовой трубки для проведения последующей в течение 1–2 суток активной аспирации полости матки при помощи аппарата ОП-1.

Методика

С целью создания наиболее благоприятных условий заживления швов на матке двухпросветная трубка из силиконовой резины диаметром 11 мм перфорированным концом вводится в полость матки и подводится к ее дну. АД осуществляется с отрицательным давлением 50–70 см водн. ст. и введением раствора фурацилина (1:5000) по узкому просвету трубки со скоростью 20 кап./мин. АД продолжается 24–48 ч в зависимости от тяжести процесса. Единственным противопоказанием для этого метода является наличие несостоятельности швов на матке после кесарева сечения с признаками разлитого перитонита, когда, естественно, необходимо экстренное оперативное вмешательство. Данный способ местного лечения является патогенетическим, обеспечивающим в первичном очаге:

- активное вымывание и механическое удаление инфицированного и токсичного содержимого полости матки (фибрина, некротических тканей), что приводит к значительному снижению интоксикации;
- приостановку дальнейшего нарастания микробной инвазии (гипотермическое действие охлажденного фурацилина);
- усиление моторики матки;
- снятие отека в пораженном органе и окружающих тканях;
- предотвращение поступления токсинов и микроорганизмов в кровеносную и лимфатическую системы.

Обеспечение надежного оттока промывной жидкости и лохий исключает возможность повышения внутриматочного давления и проникновения содержимого матки в брюшную полость.

Таким образом, при развитии послеоперационного эндометрита после кесарева сечения лечебно-диагностическую гистероскопию необходимо проводить на 5–7-е сутки. Ранняя диагностика и активная тактика (включающая гистероскопию с удалением патологического субстрата, лигатур, промывание полости матки растворами антисептиков, активная аспирация и дренирование полости матки) увеличивают

вероятность выздоровления или выполнения реконструктивной операции при несостоятельном шве на матке после кесарева сечения и позволяют предотвратить генерализацию инфекции.

Одновременно с гистероскопией и последующим аспирационно-промывным дренированием полости матки проводится медикаментозное лечение. Его составляющими являются:

1. Антибактериальная терапия.

Для терапии послеродового эндометрита в литературе рекомендуется использование следующих воздействующих на наиболее вероятных возбудителей воспалительного процесса препаратов (см. табл. 10).

Таблица 10

Эмпирическая противомикробная терапия эндометрита (Яковлев С.В. и Яковлев В.П., «Современная антибактериальная терапия в таблицах», 1999)

Заболевание	Патогенные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Эндометрит	<i>Bacteroides spp.</i> <i>Streptococcus spp.</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Enterococcus spp.</i> <i>C. trachomatis</i> <i>Mycoplasma hominis</i>	АМО/КК + доксициклин	1. Клиндамицин + АГ 2. АМП/СБ 3. ЦС II-III + метронидазол 4. Имипенем или меропенем 5. ТИК/КК 6. При хламидийной или микоплазменной инфекции: макролид или доксициклин

Обозначения:

- ТИК/КК — тикарциллин + клавулановая кислота.
- АМО/КК — амоксициллин + клавулановая кислота.
- АМП/СБ — ампициллин + сульбактам.
- АГ — аминогликозид.
- ЦС — цефалоспорины (II–III поколение).

В гинекологической клинике МОНИИАГ в течение многих лет мы с хорошим клиническим эффектом применяем следующие препараты или их комбинации, влияющие на основные патогены, которые следует обязательно вводить интраоперационно, т.е. во время гистероскопии (внутривенное

введение в максимальной разовой дозе) и продолжать антибактериальную терапию в послеоперационном периоде в течение 5 суток:

- **комбинации пенициллинов с ингибиторами β -лактамаз**, например комбинации амоксициллин/клавулановая кислота (аугментин). Разовая доза аугментина — 1,2 г в/в, суточная — 4,8 г, курсовая — 24 г, доза, применяемая во время гистероскопии, — 1,2 г препарата внутривенно;
- **цефалоспорины II генерации в комбинации с нитроимидазолами и аминогликозидами**, например, цефуроксим + метрогил + гентамицин:
цефуроксим в разовой дозе 0,75 г, суточной дозе 2,25 г, курсовой дозе 11,25 г;
метрогил в разовой дозе 0,5 г, суточной дозе 1,5 г, курсовой дозе 4,5 г;
гентамицин в разовой дозе 0,08 г, суточной дозе 0,24 г, курсовой дозе 1,2 г;
интраоперационно внутривенно вводят 1,5 г цефуроксима и 0,5 г метрогила;
- **цефалоспорины I генерации в комбинации с нитроимидазолами и аминогликозидами**, например, цефазолин + метрогил + гентамицин:
цефазолин в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г;
метрогил в разовой дозе 0,5 г, суточной дозе 1,5 г, курсовой дозе 4,5 г;
гентамицин в разовой дозе 0,08 г, суточной дозе 0,24 г, курсовой дозе 1,2 г;
интраоперационно внутривенно вводят 2,0 г цефазолина и 0,5 г метрогила.

По окончании антибактериальной терапии всем больным следует провести коррекцию биоценоза лечебными дозами пробиотиков: лактобактерином или ацилактом (по 10 доз 3 раза) в сочетании со стимуляторами роста нормальной микрофлоры кишечника (например, хилак форте по 40–60 капель 3 раза в день) и ферментами (фестал, мезим форте по 1–2 таблетке при каждом приеме пищи).

2. Инфузионная терапия: целесообразен объем трансфузий 1000–1500 мл в сутки, продолжительность терапии индивидуальна (в среднем 3–5 суток). Она включает:

- кристаллоиды (5 и 10% растворы глюкозы и заменителей), способствующие восстановлению энергетических ресурсов, а также корректоры электролитного обмена (изотони-

ческий раствор натрия хлорида, раствор Рингера—Локка, лактасоль, йоностерил);

- плазмозамещающие коллоиды (реополиглюкин, гемодез, желатиноль, 6 и 10% растворы НАЕС-стерила);
- белковые препараты (свежезамороженная плазма; 5, 10 и 20% растворы альбумина);
- улучшению реологических свойств крови способствует применение дезагрегантов (трентал, курантил), которые добавляют соответственно по 10 или 4 мл в инфузионные среды.

3. Обязательно применение средств, способствующих сокращению матки, в сочетании со спазмолитиками (окситоцин по 1 мл и но-шпа 2,0 в/м 2 раза в сутки).

4. Обосновано назначение антигистаминных препаратов в сочетании с седативными средствами.

5. Целесообразно применение иммуномодуляторов — тималина или Т-активина по 10 мг ежедневно в течение 10 дней (на курс 100 мг).

6. Патогенетически обосновано применение нестероидных противовоспалительных средств, обладающих к тому же анальгетическим и антиагрегационным эффектом. Препараты назначают после отмены антибиотиков. Рекомендуется применение диклофенака (вольтарена) по 3 мл в/м ежедневно или через день (на курс 5 инъекций).

7. Целесообразно назначение препаратов, ускоряющих репаративные процессы — актовегина по 5—10 мл в/в или солкосерила по 4—6 мл в/в капельно, затем по 4 мл в/м ежедневно.

Результаты лечения оценивают по характеру изменений температурной реакции, показателей крови, срокам инволюции матки, характеру лохий, данным УЗИ и контрольной гистероскопии.

При эффективности консервативно-хирургического лечения в течение 7—10 дней нормализуются клиничко-лабораторные показатели (температура, количество лейкоцитов, общий белок, уровень средних молекул), происходит инволюция матки, выявляется положительная динамика при УЗИ.

По нашим данным, у большинства родильниц при использовании комплексной консервативно-хирургической тактики (гистероскопии и адекватной медикаментозной терапии) рубец на матке заживал вторичным натяжением. При контрольной гистероскопии через 3 месяца у 21,4% больных в области перешейка за внутренним зевом на протяжении всего рубца выявлялась ткань бледно-желтого цвета (грануляционная),

которую удаляли биопсийными щипцами. У остальных больных эндометрий соответствовал фазе секреции, область рубца не визуализировалась. Менструальная функция у больных возобновилась через 3–5 месяцев (Сенчакова Т.Н., 1997).

При контрольных исследованиях (УЗИ с доплерометрией), проведенных через 6, 12 и 24 месяца, патологические изменения не выявлялись.

У ряда пациенток, как правило, с неблагоприятным акушерским анамнезом (потеря или травматизация детей в родах) при отграничении процесса и наличии положительной динамики в процессе консервативно-хирургического лечения тем не менее при контрольных исследованиях (данные УЗИ и гистероскопии) сохранялся значительный дефект стенки матки, что даже в случае длительного заживления вторичным натяжением и отсутствия активизации процесса (менструация и пр.) и его генерализации грозило разрывом матки при последующей беременности. У данного контингента рожениц мы применили **методику наложения вторичных швов на матку.**

Показания к применению методики: купирование острого воспалительного процесса и наличие локальной зоны некроза в области нижнего сегмента при отсутствии генерализации инфекции, о чем свидетельствует следующее:

- после проведения консервативно-хирургического лечения наряду с положительной динамикой клинико-лабораторных показателей (снижение температуры до нормальных или субфебрильных цифр, улучшение показателей крови) имеет место стойкая субинволюция матки, размеры которой превышают на 4–6 см величину, соответствующую сроку нормальной инволюции;
- при УЗИ полость матки остается расширенной, выявляются признаки локального панметрита;
- при контрольной гистероскопии выявляются признаки купированного эндометрита или его резидуальные явления, при этом сохраняется дефект рубца на матке.

Техника оперативного вмешательства

Повторным разрезом по старому рубцу вскрывается брюшная полость. Острым путем разделяются сращения в брюшной полости и полости малого таза, производится отделение задней стенки мочевого пузыря и пузырно-маточной складки от передней стенки матки. С целью создания максимальной доступности перешейка отсепаровка мочевого пузы-

производится широко. Интраоперационно картина обычно выглядит следующим образом: тело матки увеличено в пределах сроков 7–12 недель беременности, в ряде случаев спаяно с передней брюшной стенкой, обычного цвета, серозный покров розовый, консистенция матки мягковатая. Как правило, послеоперационный шов на матке закрыт задней стенкой мочевого пузыря или пузырно-маточной складкой.

После отсепаровки острым путем мочевого пузыря обнаруживается шов с дефектом, размеры которого весьма вариабельны — от 1 до 3 см. Края дефекта инфильтрированы, каллезны, со множеством кетгутовых или синтетических лигатур и детритом. Миометрий вдоль линии шва некротизирован. Изменения миометрия и серозного покрова в области дна матки и задней стенки не отмечаются.

Особенностями методики наложения вторичных швов на матку являются (Буянова С.Н., 1996):

- Тщательная мобилизация передней стенки матки и задней стенки мочевого пузыря.
- Иссечение острым путем всех некротизированных и деструктивных тканей нижнего сегмента (до неизменных участков миометрия), полное удаление остатков старого шовного материала.
- Наложение вторичных швов на матку в один ряд, то есть накладывают только узловые мышечно-мышечные швы. Закрывание раны таким способом более надежно — ткани сопоставляются без смещения; в случае разрыва одной нити остальные продолжают удерживать сопоставленные края раны. Количество шовного материала при этом способе минимально. Распространение микроорганизмов вдоль линии узловых швов также менее вероятно, чем вдоль непрерывного шва.
- Для удержания сопоставленных тканей следует применять в основном вертикальные швы. На обеих сторонах раны захватывают одинаковые участки: иглу вкалывают, отступая на 1–1,5 см от края раны, оптимальное расстояние между швами — 1–1,5 см.
- Последующее закрытие области вторичных швов осуществляют за счет задней стенки мочевого пузыря или пузырно-маточной складки, которые фиксируют к серозному покрову матки выше линии швов на матке отдельными швами.
- В качестве шовного материала используют только рассасывающиеся синтетические нити (викрил, монокрil, полисорб).

- Для профилактики бактериально-токсического шока и последующих осложнений во время операции всем больным показано одномоментное введение следующих антибиотиков:
тикарциллин/клавулановая кислота (тиментин) 3,1 г, или
цефотаксим (клафоран) 2 г или цефтазидим (фортум) 2 г в сочетании с метронидазолом (метрогилом) в дозе 0,5 г или меропенем (меронем) в дозе 1 г.
 - Операцию заканчивают санацией полости малого таза растворами антисептиков (диоксидин, хлоргексидин) и дренированием полости матки (в нее вводят двухпросветную силиконовую трубку с целью активной аспирации содержимого и создания условий для заживления «сухой» раны).
В послеоперационном периоде активное дренирование полости матки продолжается до двух суток. В течение 10–14 дней проводят комплексное противовоспалительное лечение, направленное на профилактику прогрессирования эндометрита и улучшение репаративных процессов.
- Антибактериальная терапия** включает следующие препараты:
- комбинации бета-лактамовых антибиотиков с ингибиторами бета-лактамаз — тикарциллин/клавулановая кислота (тиментин) в разовой дозе 3,1, суточной — 12,4 г и курсовой — 62 г;
 - комбинации линкозаминных и аминогликозидов, например, линкомицин + гентамицин или клиндамицин + гентамицин:
линкомицин в разовой дозе 0,6 г, суточной дозе 2,4 г, курсовой дозе 12 г;
клиндамицин в разовой дозе 0,15 г, суточной дозе 0,6 г, курсовой дозе 3 г;
гентамицин в разовой дозе 0,08 г, суточной дозе 0,24 г, курсовой дозе 1,2 г;
 - цефалоспорины III генерации или их комбинации с нитроимидазолами, например, цефотаксим (клафоран) + метронидазол или цефтазидим (фортум) + метронидазол:
цефотаксим (клафоран) в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г;
цефтазидим (фортум) в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г;
метронидазол (метрогил) в разовой дозе 0,5 г, суточной дозе 1,5 г, курсовой дозе 4,5 г;
 - монотерапия меропенемами, например:

меронем в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г.

Так, J.G.Pastorek (1991) считает классическим для лечения эндомиометрита после кесарева сечения применение клиндамицина в комбинации с аминогликозидами (гентамицин или тобрамицин). Такое лечение направлено против как аэробов, так и анаэробов. Автор полагает, что антианаэробные цефалоспорины (цефокситин, цефотетан) так же, как и полусинтетические пенициллины (тикарциллин, пиперациллин, мезлоциллин), могут быть использованы в виде монотерапии послеродовой инфекции.

Для коррекции метаболических нарушений и улучшения условий репарации проводится инфузионная терапия в объеме 1200—1500 мл. Показано введение белковых препаратов, в основном свежезамороженной плазмы, по 250—300 мл ежедневно или через день, коллоидов (400 мл) и кристаллоидов в объеме 600—800 мл. В составе инфузионной терапии рекомендуется применение этилированного крахмала НАЕС-6 или НАЕС-10. Для нормализации микроциркуляции в инфузионные среды целесообразно добавлять дезагреганты (трентал, курантил) и препараты, ускоряющие репаративные процессы — актовегин по 5—10 мл в/в или солкосерил по 4—6 мл в/в капельно, затем по 4 мл в/м ежедневно.

Стимуляция кишечника производится «мягкими», физиологическими методами за счет применения эпидуральной блокады, коррекции гипокалиемии и использования препаратов метоклопрамида (церукала, реглана). При отсутствии достаточного эффекта показано применение прозерина, калимина, убретида.

Гепарин, способствующий потенцированию действия антибиотиков, улучшению агрегационных свойств крови и репаративных процессов, вводится в средней суточной дозе 10 тыс. ед. (по 2, 5 тыс. ед. под кожу живота в околопупочную область).

Целесообразно применение утеротонических средств в сочетании со спазмолитиками (окситоцин по 1 мл в сочетании с но-шпой 2,0 в/м 2 раза в сутки).

Целесообразно применение иммуномодуляторов (тималин или Т-активин по 10 мг ежедневно в течение 10 дней, на курс 100 мг).

После отмены антибиотиков и гепарина целесообразно применение нестероидных противовоспалительных средств. Рекомендуется применение диклофенака (вольтарена) по 3 мл

в/м ежедневно или через день (на курс 5 инъекций). Всем больным в это же время проводится коррекция биоценоза, продолжается внутримышечное введение актовегина (солкосерила), заканчивается курс лечения иммуномодуляторами.

Если операция проводилась по строгим показаниям и была точно соблюдена методика наложения вторичных швов на матку, осложнений (даже раневой инфекции) после повторной операции не было ни в одном случае. Больных выписывали домой на 14–16-е сутки. При дальнейшем наблюдении через 6, 12 и 24 месяца нарушения менструальной функции не отмечалось.

При морфологическом исследовании иссеченных тканей послеоперационного шва были выявлены признаки локального воспаления в сочетании с ограниченным некрозом. Воспаление характеризовалось наличием выраженной лимфоидной инфильтрации с примесью полиморфноядерных лейкоцитов и плазматических клеток, участками грануляционной ткани и очагами некроза. Лейкоциты располагались в строме диффузно и в виде скоплений различной величины периваскулярно и перигландулярно. Изменения в сосудистой стенке были особенно выражены в капиллярах. Эпителиальные клетки крипт набухали, становились как бы крупнее, словно округлялись, при окрашивании выглядели более светлыми. Железы стромы вследствие отека и инфильтрации были сдавлены. Отмечались выраженные дистрофические изменения как в покровном, так и в железистом эпителии. В мышечном слое обнаруживались воспалительная инфильтрация по ходу сосудов и их тромбоз.

Больных выписывали на 14–16-е сутки после повторной операции. Осложнений ни в одном случае не наблюдалось.

Повторные осмотры с УЗИ и гистероскопическим контролем проводились через 3, 6, 12 мес. и через 2 года. Через 3 и 6 мес. при ультразвуковом исследовании четко визуализировался рубец без признаков его деформации, изменений полости матки и миометрия также не отмечалось (Титченко Л.И., Дуб Н.В., 1996).

При гистероскопическом контроле через 6 и 12 мес. рубец представлялся в виде валикообразного утолщения (до 0,2–0,3 см) в области перешейка с ровными контурами. Через 2 года рубец ни при УЗИ, ни при гистероскопии не визуализировался. Нарушений менструальной функции не было выявлено.

Последующая беременность у таких женщин нежелательна, однако в нашей практике был случай, когда у одной из пациен-

ток при дефекте контрацепции через 3 месяца после операции наступила беременность. Она протекала без осложнений, клинических и эхографических признаков несостоятельности рубца. В обычный срок было произведено родоразрешение путем операции кесарева сечения (фото 6 на цв. вкл.). Послеродовой период протекал без осложнений, выписана на 9-е сутки.

Хирургическое лечение больных с генерализованными формами гнойных послеродовых заболеваний осуществляют по принципам радикального удаления гнойного очага и его адекватного дренирования. Операцию целесообразно проводить в условиях ремиссии гнойного воспаления.

Предоперационная подготовка в таких случаях должна быть направлена на коррекцию нарушений белкового и водно-электролитного обмена, иммунного статуса, купирование экссудативных и инфильтративных проявлений воспаления, улучшение микроциркуляции и предупреждение бактериального шока. Проведение антибактериальной терапии в этот период нецелесообразно, так как характер гнойного процесса в таких случаях носит уже хронический характер, очаг гнойного воспаления осумкован (отграничен), поэтому антибактериальная терапия не достигает цели, к тому же больные получают к этому времени, по нашим данным, по 2–3 курса антибиотиков. Длительность предоперационной подготовки — 3–5 дней, если нет показаний для экстренной операции (разлитой гнойный перитонит, септический шок, угроза перфорации тазовых абсцессов в мочевого пузыря). По нашим данным, в результате такой подготовки у 71,4% больных нормализовалась температура, у 28,6% она стала субфебрильной, у 60,7% пациенток снизилось количество лейкоцитов и уровень средних молекул. Более стойкими показателями, отражавшими наличие и тяжесть деструктивного процесса, оказались сдвиг лейкоцитарной формулы и уровень гемоглобина. Так, у 53,6% больных сохранялся сдвиг лейкоцитарной формулы влево; у 82,1% пациенток отмечалась анемия средней и тяжелой степени (Сенчакова Т.Н., 1997).

Рядом авторов описывается возможность выполнения надвлагалищной ампутации матки при несостоятельном шве на матке с развитием перитонита после кесарева сечения. Нам представляется неадекватным выполнение надвлагалищной ампутации матки в условиях распространенного гнойного процесса, поскольку гнойно-некротические изменения в перешейке матки, ишемия тканей и сохраняющийся септический тромбоз сосудов в шейке ниже уровня ампутации продолжают оста-

ваться главным источником активизации гнойного процесса и высокого риска развития абсцессов культи и полости малого таза, перитонита и сепсиса. Это подтвердилось в ходе наших исследований, когда не было выявлено ни одного случая релапаротомии после экстирпации матки (фото 7 на цв. вкл.).

Особенности хирургического пособия у данной подгруппы больных связаны с выраженным спаечным процессом в брюшной полости и полости малого таза, наличием множественных абсцессов, выраженными деструктивными изменениями матки и смежных органов, тазовой, параметральной, позадипузырной клетчатки, стенки мочевого пузыря и кишки (фото 8 на цв. вкл.). Они описаны в соответствующих разделах монографии.

Морфологическая картина проведенного исследования у больных, которым выполнена экстирпация матки, характеризовалась наличием обширного некроза шва в сочетании с очагами нагноения. Некротические очаги располагались как в эндометрии, так и в миометрии. Эндометрий был в стадии обратного развития, регенерирующий, в ряде случаев определялись участки децидуальной ткани с некрозом, наложениями фибрина, диффузной смешанной воспалительной инфильтрацией. Последняя по межмышечным и периваскулярным соединительно-тканым прослойкам распространялась практически на всю толщу миометрия, убывая по направлению к серозной оболочке. При окраске по Маллори в области шва обнаруживались геморрагическое пропитывание, не сократившиеся в зоне некроза вены, небольшие очаги фиброза и многочисленные затромбированные артериолы и подвергшиеся аутолизу тромбы в венах.

На границе шва имела зона некроза. Рубцевание шва происходило медленнее, чем развитие некротической зоны. Некротические массы были запозиционированы в очагах, что препятствовало рассасыванию некротических масс и рубцеванию. Некротизированные участки миометрия были окружены гиперемизированными, затромбированными в разных местах сосудами.

Радикальные операции выполнены у 85,8% пациенток, органосберегающие — в 14,2% случаев (в равных долях при пузырно-маточных и брюшностеночно-маточных свищах). Особенности оперативной техники описаны в главе, посвященной генитальным свищам. Интраоперационно всем пациенткам вводились антибиотики.

В послеоперационном периоде во всех случаях мы применяем аспирационно-промывное дренирование полости малого таза и зон деструкции с использованием трансвагинального

метода введения дренажей через открытый купол влагалища при экстирпации матки или кольпотомическую рану при ее сохранении. Трансвагинальный метод позволяет проводить длительное дренирование, не опасаясь формирования фистул, развития абсцессов и флегмон передней брюшной стенки.

В случае расположения абсцессов в подпеченочных и поддиафрагмальных пространствах мы дополнительно вводили дренажи через контрапертуры в мезо- и эпигастральных областях.

В послеоперационном периоде проводилась интенсивная терапия по вышеописанной схеме (за исключением утеротонических средств).

Эффективность разработанной хирургической техники подтверждена результатами лечения наших больных. Так, ни в одном случае послеоперационный период не осложнился генерализацией гнойной инфекции (перитонит, сепсис), не было нагноительных процессов в брюшной полости и послеоперационной ране, тромбоэмболических осложнений, летальных исходов.

Необходимо отметить, что у больных с отсроченными осложнениями кесарева сечения, перенесших повторную операцию, имелся высокий риск развития заболеваний мочевой системы в результате нарушения оттока мочи из-за сдавления устьев мочеточников инфильтратами параметральной и паравезикальной клетчатки, некроза позадипузырной клетчатки и деструкции стенки мочевого пузыря. Поэтому мы рекомендовали в течение длительного времени продолжать лечение в амбулаторных условиях растительными уросептиками с обязательным контролем (клинический анализ мочи, посев мочи).

Профилактика

Основными методами профилактики гнойных осложнений после КС являются:

- выделение групп риска;
- использование рациональной техники операции и адекватного шовного материала;
- проведение периоперационной антибактериальной профилактики (одно-трехкратное введение препаратов) в зависимости от степени риска (см. факторы риска).

При низкой степени инфекционного риска профилактика осуществляется однократным интраоперационным (после пережатия пуповины) введением цефазолина (2,0 г) или цефуроксима (1,5 г).

При средней степени риска целесообразно интраоперационное (после пережата пуповины) использование аугментина в дозе 1,2 г, а при необходимости (сочетание многих факторов риска) препарат в той же дозе (1,2 г) дополнительно вводят и в послеоперационном периоде — через 6 и 12 ч после его первого применения. Возможны варианты: цефуроксим 1,5 г + метрогил 0,5 г интраоперационно (после пережата пуповины), а при необходимости цефуроксим 0,75 г + метрогил 0,5 г через 8 и 16 ч после первого введения.

При высоком реальном риске осложнений — профилактическая антибактериальная терапия (5 суток) в сочетании с АПД полости матки (трубка вводится интраоперационно); создание оптимальных условий репарации послеоперационной зоны; **раннее** адекватное и эффективное лечение эндометрита после кесарева сечения.

VIII

СЕПСИС

Сепсис известен с древних времен как «гнилокровие» (Авиценна).

В настоящее время под сепсисом подразумевают осложнения гнойного процесса, воспалительные осложнения оперативных вмешательств и травматических повреждений, при которых выраженность системных проявлений прямо пропорциональна распространенности воспалительного процесса или площади поражения, т.е. отмечается прямая зависимость реакции макроорганизма от очага инфекции (Светухин А.М., Жуков А.О., 1999).

Сепсис характеризуется непрерывным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из гнойного очага, микробной или тканевой интоксикацией с развитием тяжелых полиорганных нарушений и часто образованием в различных органах и тканях новых очагов гнойного воспаления.

Характерной особенностью сепсиса считается утрата способности организма бороться с возбудителями за пределами инфекционного очага.

Число больных сепсисом за последние годы возросло в 4–6 раз (Мальшев В.Д., 1997).

Летальность при сепсисе остается высокой и составляет 20–69% (Трещинский А.И., 1974; Попкиров С., 1977; Юхтин В.И., 1979; Altemeyer W., 1976; Nolte J. и соавт., 1977; Звягин А.А., Мальченко В.Е., 1993; Rigato O., 1996; Gomez J. и соавт., 1995; Skerk V. с соавт., 1999; Гельфанд Е.Б. с соавт., 2000).

Причины

Основными возбудителями у больных сепсисом считаются высоковирулентные грамотрицательные и анаэробные бактерии, реже грамположительная флора.

J.Козн (1999) утверждает, что наиболее часто при сепсисе изолируются *E. coli*, *S. aureus*, *S. pneumoniae* и облигатные анаэробы.

Патогенез сепсиса

Патогенез сепсиса чрезвычайно сложен. Не только массивный выброс микроорганизмов и продуктов их распада обуславливают основную тяжесть интоксикации и полиорганных нарушений. В настоящее время установлено, что основное деструктивное действие на ткани оказывают медиаторы поврежденного эндотелия – иммунологические структуры, чрезмерно активизирующиеся и повреждающие эндотелий органа мишени, на котором они расположены.

Рассмотрим основные механизмы септического шока. Наиболее часто острая септическая реакция организма наблюдается в ответ на массивное воздействие эндотоксинов грамотрицательной, реже грамположительной флоры (Gutierrez Raamos J.C., Bluethmann H., 1997). Однако биологические эффекты любой острой инфекции, в том числе неспецифическая интоксикация, гипертермия, сосудистые явления, воспалительные реакции и септический шок, вызываются не возбудителями как таковыми, а цитокинами – секреторными продуктами собственных иммунокомпетентных клеток организма (Маянский А.Н., 1999), и в первую очередь такими цитокинами, как фактор некроза опухолей (TNF), интерлейкин-1 (ИЛ-1) и гамма-интерферон (ИНФ-гамма), массивный выброс которых из моноцитов, макрофагов и др. провоцируется бактериальными токсинами (Gutierrez Raamos J.C., Bluethmann H., 1997).

Так, изолированное введение в организм TNF, ИЛ-1 и ИНФ-гамма (без введения микроорганизмов) дает полную клиническую картину, характерную для септического шока (Gutierrez Raamos J.C., Bluethmann H., 1997).

Ж.Коэн (1999) установил, что тяжесть септических проявлений зависит от концентрации цитокинов – альфа-фактора некроза опухолей (TNF-АЛЬФА): у пациенток с благоприятным течением сепсиса она составила 29,2 ПГ/мл, с неблагоприятным течением – 41–58 ПГ/мл, при этом пациентки с грамположительной культурой крови имели концентрацию 65,9 ПГ/мл. Больные с грамотрицательной инфекцией имели более высокие концентрации TNF-АЛЬФА, чем с грамположительной или смешанной инфекцией. Самые высокие концентрации, по данным автора, наблюдались в группе больных с септическим шоком (142,6 ПГ/мл).

Известно, что за счет связывания или блокирования избытка TNF, ИЛ-1 и ИНФ-гамма, например специфическими антителами к указанным цитокинам, можно снять большин-

ство явлений острого инфекционного поражения и предотвратить развитие септического шока (Gutierrez Raamos J.C., Bluethmann H., 1997).

Наряду с медиаторами повреждения эндотелия, негативную роль в развитии каскадных тканевых нарушений, по данным В.Д.Мальшева (1997), играют медиаторы септического воспаления — экзотоксин (часть клетки грамотрицательных бактерий), гистамин, токсические метаболиты кислорода и другие свободные радикалы, а также собственные клетки и системы организма (полиморфноядерные лейкоциты, моноциты, макрофаги, тромбоциты, фибринолитическая система — каскад коагуляции).

Протеолитические ферменты, экзо- и эндотоксины первичного очага повреждают окружающие ткани, что приводит к тромбозам, тромбозу и вторичному некрозу. Экзотоксины соединяются с различными элементами крови (лейкоциты, тромбоциты) и образуют комплекс с высокой симпатомиметической активностью. Увеличение выброса катехоламинов приводит к вазоконстрикции и нарушению периферической перфузии, т.е. тканевой гипоксии. Практически у всех больных с сепсисом развивается хронический ДВС-синдром, поэтому сепсис прежде всего характеризуется полиорганными генерализованными проявлениями в виде нарушений гемодинамики и симптомов ДВС-синдрома.

Большое значение для исхода инфекционного процесса имеет состояние обезвреживающей функции ретикулоэндотелиальной системы. При гнойной инфекции все органы и ткани активно участвуют в дезинтоксикации организма, фагоцитируя микробы и разрушая токсины.

И.Г.Руфанов (1957) с точки зрения дезинтоксикационной функции все органы и ткани подразделил на 3 группы:

- 1) печень, селезенка, костный мозг, лимфатический аппарат — органы, в которых наиболее выражены дегенеративные изменения при сепсисе, гнойные метастазы редки;
- 2) легкие и почки — органы, в которых при сепсисе преобладают дегенеративные процессы, чаще гнойные метастазы;
- 3) мышцы, подкожная клетчатка, кожа, кости — органы, в которых часто обнаруживаются метастатические гнойные очаги, опорожнение которых приводит к ремиссии.

Классификация

Исторически сложились и практически используются в нашей стране следующие классификации.

1. В зависимости от первопричины различают:

- первичный, или криптогенный, сепсис (встречается крайне редко), когда причина сепсиса остается неизвестной (не находят входных ворот и гнойного очага);
- вторичный сепсис, причина его — наличие любого гнойного очага; в зависимости от входных ворот инфекции различают гинекологический, хирургический, урологический, травматологический, одонтогенный сепсис и пр.; хирургический сепсис — тяжелое общее заболевание, возникающее на фоне существующего местного очага инфекции и требующее хирургического воздействия и общего интенсивного лечения (Кузин М.И. с соавт., 1981).

2. По типу течения различают:

- молниеносный — развивается в течение 1–3 суток после внедрения инфекции (необходимо отличать молниеносный сепсис от септического шока — осложнения, которое может возникнуть при любой форме и продолжительности гнойного процесса);
- острый — развивается в течение от 4 суток до 2 месяцев от внедрения инфекции;
- подострый — от 2 до 6 месяцев;
- хронический сепсис.

Некоторые авторы (Струков В.И., 1978) выделяют еще и рецидивирующий сепсис, характеризующийся сменой периодов обострений (когда вся симптоматика ярко выражена) и периодов ремиссий (когда не удастся выявить сколько-нибудь заметной симптоматики).

3. В зависимости от особенностей клинической картины различают следующие формы сепсиса:

- септицемия (сепсис без метастазов);
- септикопиемия (сепсис с метастазами).

Согласно классификации международной согласительной конференции (1991) различают гнойно-резорбтивную лихорадку (сепсис) и острую стафилококковую септикопиемию.

В нашей стране классификация сепсиса, предложенная международной согласительной конференцией 1991 г., не получила должного признания, видимо, из-за терминологических проблем. В настоящее время у нас чаще пользуются следующими терминами (Светухин А.М., Жуков А.О., 1999).

«Первый, часто встречающийся вариант — сепсис как осложнение хирургической инфекции, когда «чем хуже местно (в гнойном очаге), тем хуже общее состояние пациента».

В этой ситуации сепсис по существу отражает определенную степень тяжести состояния пациента. В таких случаях при формулировании диагноза сепсис должен занимать соответствующее место: например, панкреонекроз, забрюшинная флегмона, сепсис. Такой порядок определяет диагностическую и лечебную тактику — приоритет не попыток иммуномодуляции и экстракорпоральной детоксикации, а адекватного дренирования гнойного очага.

Второй вариант — сепсис как редкое заболевание — септикопиемия, когда определяющим критерием является возникновение метастатических (пиемических) гнойных очагов. Тогда в формулировке диагноза после слова «сепсис» должно следовать обозначение первичного очага инфекции с последующим перечислением локализаций пиемических (вторичных) гнойных очагов». По данным авторов, частота септикопиемии за двадцатилетний период в специализированном отделении гнойной хирургии института хирургии им. А.В.Вишневского РАМН составила всего 0,1%.

Клиника

Характерными клиническими проявлениями сепсиса являются:

- постоянно высокая или гектическая (реже волнообразная) температура;
- потрясающий озноб, проливные поты;
- снижение массы тела;
- ухудшение состояния, несмотря на проводимое интенсивное лечение;
- наличие геморрагической сыпи;
- наличие сосудистых и трофических расстройств (отеки, тромбофлебиты, тромбозы, пролежни);
- снижение агрегационных свойств крови;
- упорные септические поносы;
- тошнота и рвота;
- раздражительность, угнетение нервной системы;
- инфекционно-токсический миокардит;
- острая дыхательная недостаточность (обусловлена, как правило, пневмонией);
- поражение почек — снижение диуреза нередко предшествует септическому шоку;
- нарушение всех видов обмена;
- при наличии раневой инфекции — бледность, отечность, вялость грануляций, скудость отделяемого раны, которая имеет грязно-мутный вид и нередко гнилостный запах.

По W.Siegenthaler (1972), для септицемии характерны:

- ощущение слабости, тошнота, рвота, понос;
- лихорадочное состояние;
- тахикардия;
- гипервентиляция;
- увеличение селезенки;
- желтуха;
- нарушение сознания;
- лейкоцитоз со сдвигом формулы влево;
- гипохромная анемия;
- увеличение СОЭ;
- повышение содержания гамма-глобулинов;
- электролитные сдвиги;
- гиперлипидемия;
- шок.

Основные симптомы сепсиса (по Кузину М.И., Костюченко Б.М., 1981) представлены в таблице.

Таблица 11

Выявляемость клинических симптомов у больных сепсисом (Кузин М.И., Костюченко Б.М., 1981)

Симптомы	Выявляемость, %
Первичный очаг	100
Температура выше 38°C	88
Тахикардия более 100 уд./мин	82
Ознобы	26
Изменения на коже (высыпание, шелушение, отслойка эпидермиса)	17
Периферические отеки	23
Токсический гепатит	81
Токсический нефрит	72
Пневмония	37
Абсцессы легких	14,7
Тромбофлебит	17
Пиемические очаги	47,2
Анемия НВ 50 ЕД и менее	68
Сдвиг лейкоцитарной формулы влево	87

Симптомы	Выявляемость, %
СОЭ > 60 мм/ч	87
Гипопротеинемия ниже 6 г/л	85
Положительные посевы крови	71

По мнению А.М.Светухина и А.О.Жукова (1999), симптомы сепсиса целесообразно подразделять на ранние и поздние. К ранним симптомам авторы относят проявления токсико-инфекционного синдрома у больных с первичным и метастатическими гнойными очагами и бактериемию.

Таблица 12

Частота выявления (в %) некоторых признаков при токсико-инфекционном синдроме (Светухин А.М., Жуков А.О., 1999)

Показатель	Частота выявления, %	Показатель	Частота выявления, %
Лихорадка	88,3	Анемия (Hb < 100 г/л)	82
Ознобы	31,2	Гипопротеинемия (< 60 г/л)	81,2
Лейкоцитоз более 12 тыс.	88	Токсический миокардит	82,5
Сдвиг формулы влево	86,4	Токсический нефрит	79,7
Лимфопения	81,2	Токсический гепатит	78
СОЭ свыше 60 мм/ч	88		

К поздним симптомам сепсиса авторы относят признаки, свидетельствующие о полиорганной недостаточности — субили декомпенсации функций различных органов и систем — сердечно-сосудистой, дыхательной. Сюда же относятся почечная недостаточность, поражение центральной нервной системы.

Чаще сепсис вызывается ассоциативной флорой, но косвенно судить о превалировании того или иного возбудителя можно по клинической картине заболевания.

Особого внимания заслуживает **анаэробный сепсис**. По данным Ю.В.Цвелева с соавторами (1995), анаэробный сепсис обычно вызывают клостридии, главным образом

Таблица 13

Клинические проявления сепсиса в зависимости от возбудителя

Признак	Грамположительная флора	Грамотрицательная флора	Анаэробная флора
Течение сепсиса	Острая, иногда полострая форма	Чаще острая форма	Молниеносный сепсис
Действие микробов и токсинов	Гноеродные кокки, типичная воспалительная реакция	«Гнилостная» флора, выходящая интоксикация, тяжелое повреждение тканей, часто шок	Токическое действие: гемолиз (темно-коричневый цвет плазмы и мочи), некроз тканей, особенно мышц, поражение нервных элементов. Отек, газообразование
Температура	Нормальная или субфебрильная	Нормальная или понижена	Часто снижена
Сознание	У 20% — спутанность, у 80% — эйфория или не изменено	Характерны спутанность сознания, затем резкая заторможенность	Беспокойны, часто головная боль, но сознание ясное, даже в агональной стадии
Кожные покровы (влажность)	Сухие, теплые	Влажные, холодные	Сухие, холодные
Кожные покровы (цвет)	Бледные, иногда субиктеричные	Бледные, иногда субиктеричные	Цианоз, затем иктеричность, далее нарастание желтушного оттенка до темно-бронзового
Характер изменений кожи	Геморрагическая сыпь на лице в виде бабочки	Геморрагическая сыпь на лице в виде бабочки	Акроцианоз. Изменения кожи некробиотического характера

Признак	Грамположительная флора	Грамотрицательная флора	Анаэробная флора
Слизистые	Бледные, с кровоизлияниями	Бледные, с кровоизлияниями	Иктеричность, особенно склер
Губы	Часто герпетические высыпания	Часто герпетические высыпания	Цианоз губ
Язык	Сухой, обложен	Сухой, обложен	Сухой, с грязно-желтоватым оттенком
Местные (матка)	Матка увеличена, болезненна, выделения гнойные	Матка увеличена, болезненна, выделения серозно-гноевидные	В матке — резкий отек. Скопление газа между мышечными волокнами, расплавление участков стенки матки (до самопроизвольной перфорации). Выделение серозно-геморрагические
Местные (рана на передней брюшной стенке, промежности и т.д.)	Рана с классическими признаками (отек, болезненность, выражена зона демаркации)	Рана с распадом тканей, гиперемией и отеком, серого цвета, с налетами	Наличие глубоких карманов и «заковок», газообразование, большое количество некротических тканей темного или даже черного цвета. Отсутствие классических признаков воспаления, зоны демаркации. Лимфангит и лимфаденит
Характер отделяемого из раны	Стафилококковая флора — густой гной желтоватого цвета; стрептококковая — жидкий гной желто-зеленого цвета	Колібацилярная флора — гной коричневого оттенка с характерным каловым запахом. Синегнойная палочка — сине-зеленый гной, «сладкий» запах	Геморрагическое, «грязное», чаще скудное, запах разложения

Cl. Perfringens. При клостридиальной форме сепсиса летальность раньше достигала 80–90% (Зак И.Р., 1967). В настоящее время этот показатель несколько ниже, но продолжает оставаться высоким, составляя, по данным В.И.Кулакова (1987), 20–45%, а по сведениям Raino с соавт. (1993), – 45,7%.

Наряду с клостридиями, частой причиной анаэробного сепсиса выступают неспорообразующие анаэробные организмы (бактероиды, анаэробные стрептококки).

При анаэробном сепсисе могут встречаться как септицемия, так и септикопиемия. Возможно развитие молниеносной формы.

При длительно существующих хронических очагах анаэробной инфекции наблюдается и анаэробный хронический сепсис.

Известна классическая клиническая триада Нюрнберга у больных анаэробным сепсисом:

1. Бронзовая или шафранная окраска кожных покровов.
2. Темный цвет мочи (цвет мясных помоев).
3. Темно-коричневый цвет плазмы крови (лаковая кровь).

Ю.В.Цвелевым с соавт. (1995) проведены глубокие исследования анаэробной инфекции. Авторы считают, что наряду с общими проявлениями для анаэробного сепсиса характерны следующие клинические и лабораторные симптомы:

- неоднократные ознобы, сопровождающиеся быстрым подъемом температуры тела до 40–41°C;
- у многих больных лихорадка сопровождается парестезиями или сильными мышечными болями, которые усиливаются даже при легком прикосновении;
- сознание часто заторможено, наблюдаются возбуждение, бред, галлюцинации;
- почти всегда выявляются признаки сердечно-сосудистой недостаточности; у 20% больных выслушивается систолический шум над верхушкой сердца, особенно у больных с септическим эндокардитом, что является плохим прогностическим признаком;
- развивается тахипноэ (более 30 в 1 минуту), обусловленное как легочной недостаточностью, так и гипоксией вследствие массивного гемолиза эритроцитов;
- на коже через несколько часов после развития сепсиса могут появиться цианотичные или багрово-красные пятна, чередующиеся с участками мраморной окраски, а при ДВС-синдроме довольно часты крупные и мелкие кровоизлияния;
- к концу первых суток болезни кожа становится землистого цвета, а еще через несколько часов – желтовато-бронзовой;

- типичным является значительное снижение общего белка до 38–40 г/л, повышение активности трансаминаз и содержания общего билирубина, при этом последние показатели в сочетании с увеличением размеров печени свидетельствуют о печеночной недостаточности;
 - характерна олигурия (ниже 20 мл/ч) с последующей стойкой анурией и острой почечной недостаточностью;
 - развивается гемолитическая анемия (в крови гемоглобинемия, гипербилирубинемия, в моче — гемоглобинурия).
- Подобные изменения преимущественно встречаются при послеродовом и особенно послеабортном сепсисе.

Септический шок

Септический (бактериальный, эндотоксический, инфекционно-токсический) шок может развиваться на любом этапе гнойного заболевания, но чаще он развивается при очередном обострении гнойного процесса или в момент хирургического вмешательства (Litton с сотр., 1965), а также в любое время у больных с сепсисом.

По сведениям V.Skerk, S.Schonwald (1995), частота развития шока у больных сепсисом составляет 19%.

Следует отметить, что у гинекологических больных с гнойными заболеваниями органов малого таза септический шок в настоящее время возникает значительно реже (по нашим данным — менее 1%, тогда как в 80-е годы данное осложнение наблюдалось у 6,7% больных).

Шок резко утяжеляет течение заболевания, при этом он часто является непосредственной причиной смерти больных. Летальность больных с септическим шоком, по данным O.Rigato и S.Ujvari (1996), достигает 62,1%, а по данным J.Gomez и соавт. (1995), — 80%.

Причины

Развитие септического шока, по мнению М.И.Лыткина и соавт. (1980), обусловлено тремя факторами:

1. Наличием септического очага или резервуара инфекции с достаточным количеством возбудителей или их токсинов.
2. Снижением общей резистентности организма.
3. Наличием входных ворот и «факторов прорыва» инфекционного агента — причины проникновения возбудителей и токсинов в кровь.

Септический очаг может быть представлен тазовым абсцессом у больных с гнойными воспалительными заболева-

ниями придатков матки, а также располагаться в матке при гистерогенной (в результате внебольничного аборта) форме сепсиса. По нашему мнению, второй пункт является спорным и относится только к случаям шока, вызванным длительным гнойным процессом в придатках матки.

У больных с гнойными образованиями придатков матки всегда имеется септический очаг, всегда происходит значительное снижение общей резистентности организма за счет длительной интоксикации и нарушения обменных процессов, т.е. постоянно присутствуют по крайней мере два из трех факторов, необходимых для развития септического шока.

Гистерогенная форма сепсиса более скоротечна, поэтому выраженные иммунные нарушения, требующие временного интервала, еще не успевают развиться. В данном случае тяжесть состояния обуславливается, как правило, гиперэргической реакцией организма на возбудитель, бурно вегетирующий в зоне, имеющей большую площадь и богатое кровоснабжение.

Входные ворота — брюшина при генерализованном или местном перитоните у больных с гнойными тубоовариальными образованиями или огромная всасывающая поверхность хориона и плаценты (в случае совершившегося аборта — плацентарная площадка).

Гораздо реже возникновение септического шока в послеродовом периоде связано с редкой формой послеродовой инфекции — гнойно-некротическим панкреатитом, когда септический шок у гинекологических больных протекает в виде перитонеальной формы при умеренных изменениях в матке и обширных — в поджелудочной железе. На данные случаи приходится подавляющее большинство диагностических и тактических ошибок.

Патогенез

Септический шок — острая циркуляторная недостаточность, сопровождающаяся критическим снижением периферического кровотока.

В патогенезе септического шока так же, как и в патогенезе сепсиса, важную роль играют не только и не столько бактерии, их токсины и продукты лизиса, сколько повреждение иммунной системы и выделение больших количеств медиаторов повреждения эпителия, т.е. цитокинов, таких, как фактор некроза опухолей (TNF), интерлейкин-1 (ИЛ-1) и гамма-интерферон (ИНФ-гамма), а также медиаторов воспаления.

Расстройство легочного газообмена, нарушение гомеостаза и увеличение нагрузки на миокард являются основными пусковыми патофизиологическими механизмами септического шока.

В.Д.Малышев (1997) выделяет две стадии развития септического шока — гипердинамическую и гиподинамическую. В первой стадии шока в связи со снижением периферического сопротивления рефлекторно увеличивается работа сердца, т.е. сердечный выброс. В гипердинамической фазе шока существенно увеличена работа левого желудочка, сердечный индекс незначительно превышает норму.

Затем в связи с неизбежным повышением общего периферического сопротивления (в настоящее время считают, что возрастание периферического сопротивления при септическом шоке связано не столько с вазоконстрикцией, вызванной повышением активности адреналовой системы, сколько с развитием ДВС-синдрома) усиливается тканевая гипоксия, развивается миокардиодистрофия и вторичный гиповолемический синдром: несмотря на то, что общий объем жидкости остается без изменений, происходит уменьшение притока венозной крови к сердцу и минутного объема из-за задержки жидкости на периферии. Выраженное повышение легочного сосудистого сопротивления и легочная гипертензия способствуют прогрессированию сердечной недостаточности.

Избыточная нагрузка на внешнее дыхание и миокард, а также несоответствие между объемом циркулирующей крови (ОЦК) и емкостью сосудистого русла приводят к несоответствию потребностей организма в кислороде и питательных веществах и возможностей их доставки, а также к неспособности систем, регулирующих гомеостаз, к устранению промежуточных и конечных продуктов обмена. В результате возникают органные и метаболические расстройства — метаболический ацидоз, дыхательная недостаточность, а иногда и терминальная кома.

Клиника

Основным признаком септического шока является неуклонное снижение артериального давления при отсутствии значительной кровопотери.

Клиническим симптомом при прорыве инфекционного агента из очага и поступления его в кровоток служит в первую очередь выраженная прогрессирующая лихорадка гектического или неправильного типа с повышением температуры

тела до 40—41°С. Одновременно появляются умеренно выраженные одышка и нарушения кровообращения, выражающиеся в тахикардии до 110—120 уд./мин. Эта фаза септического шока может быть недооценена врачами или объяснена реакцией на травму или операцию.

По мере прогрессирования заболевания вскоре отмечается максимальное повышение температуры с ознобом. Одновременно происходит изменение психики, проявляющееся в возбуждении, неадекватности поведения, психозе. Изменение поведения больных является нередко одним из основных симптомов септического шока. С.Попкиров (1977) указывает на следующую триаду признаков септического шока:

1. Наличие очага инфекции в организме.
2. Нарушение сознания.
3. Гипервентиляция.

При осмотре больных отмечается гиперемия и сухость кожи, поверхностное частое дыхание в сочетании с тахикардией до 120 уд./мин и гипотензия. Появляются характерные изменения в деятельности желудочно-кишечного тракта — возникновение и быстрое усиление болей в подложечной области и появление частого жидкого стула. При исследовании крови отмечаются нарастание лейкоцитоза, компенсированный метаболический ацидоз на фоне гипокапнии и повышения уровня органических кислот, а также низкое содержание натрия в плазме и тенденция к гиперкалиемии. Важными симптомами септического шока у этих больных являются снижение почасового диуреза до 30 мл/ч и развитие олигоанурии, а также прогрессирующее поражение почек. При этом если его развитие происходит на фоне уже имеющихся изменений со стороны мочевыделительной системы, то возникает острая почечная недостаточность (ОПН) со всеми характерными для нее клиническими и лабораторными признаками.

При гистерогенной (маточной) форме сепсиса (Луткин М.И. и соавт., 1980), в настоящее время редко встречающейся в связи с расширением показаний к прерыванию беременности, у больных наряду с такими общими проявлениями септического шока, как выраженная гипертермия, озноб, одышка, тахикардия, олигурия, снижение артериального давления, боли в животе, частый жидкий стул, отмечаются и некоторые другие симптомы. В частности, иногда в течение первых 12 ч заболевания появляются герпетиформные или геморрагические высыпания на губах,

щеках и в других местах. Они быстро переходят в некротические, создавая наиболее характерную именно для этой формы картину в виде крыльев бабочки.

Необходимо особо подчеркнуть, что при септическом шоке у больных с гистерогенным сепсисом (в результате внебольничных абортов) частота развития ОПН составляет более 50% (Лыткин М.И. и соавт., 1980; Слепых Л.С. и соавт., 1981), и течение ее, более тяжелое, связано с тотальным, субтотальным или сегментарным кортикальным некрозом почек. Помимо этого, негативное влияние на почки у этой категории больных оказывают химические вещества, применяемые для прерывания беременности и обладающие токсическим и гемолизирующим действием (риванол, мыло и пр.).

Диагностика

Качество обследования играет решающую роль в выборе адекватного объема оперативного вмешательства и исходе заболевания.

Как говорилось выше, основными клиническими симптомами сепсиса у гинекологических больных является наличие гнойного очага в сочетании со следующими симптомами: гипертермией, ознобами, изменением цвета кожи, высыпаниями и трофическими изменениями, резкой слабостью, изменением функций нервной системы, нарушением функций желудочно-кишечного тракта, наличием полиорганной недостаточности (дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной и печеночной).

Специфичных для сепсиса лабораторных критериев нет. Лабораторные данные отражают факт тяжелого воспаления и степень полиорганной недостаточности.

Продукция эритроцитов при сепсисе снижена. По данным М.И.Кузина с соавт. (1990), анемия при сепсисе наблюдается во всех случаях, причем у 45% больных содержание гемоглобина ниже 80 г/л.

Для сепсиса характерен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, в отдельных случаях может отмечаться лейкомоидная реакция с количеством лейкоцитов до 50–100 тыс. и выше. Морфологические изменения нейтрофилов при сепсисе включают токсическую зернистость, появление телец Дале и вакуолизацию. Тромбоцитопения при сепсисе встречается в 56% случаев, лимфопения – в 81,2% (Светухин А.М. и Жуков А.О., 1999).

Степень интоксикации отражает лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), который рассчитывают по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(C+2П+3Ю+4Ми)(Пл-1)}{(Мо+Ли)(Э+1)},$$

- где С — сегментоядерные нейтрофилы,
 П — палочкоядерные лейкоциты,
 Ю — юные лейкоциты,
 Ми — мелоциты,
 Пл — плазматические клетки,
 Мо — моноциты,
 Ли — лимфоциты,
 Э — эозинофилы.

ЛИИ в норме равен примерно 1. Повышение индекса до 2—3 свидетельствует об ограничении воспалительного процесса, повышение до 4—9 — о значительном бактериальном компоненте эндогенной интоксикации.

Лейкопения с высоким ЛИИ является плохим прогностическим признаком для больных с септическим шоком (Малышев В.Д., 1997).

Определение параметров кислотно-основного состояния (КОС), и особенно уровня лактата, позволяет определить стадию и тяжесть септического шока. В.Д.Малышев (1997) считает, что для больных в ранних стадиях септического шока характерен компенсированный или субкомпенсированный метаболический ацидоз на фоне гипокапнии и высокого уровня лактата (1,5—2 ммоль/л и выше). В поздних стадиях шока метаболический ацидоз становится некомпенсированным и по дефициту оснований может превышать 10 ммоль/л. Уровень лактацидемии достигает критических пределов (3—4 ммоль/л) и является критерием обратимости септического шока. Автор подчеркивает, что выраженность ацидоза в значительной степени коррелирует с прогнозом.

Хотя нарушение агрегационных свойств крови в той или иной степени развивается у всех больных с сепсисом, частота синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания составляет всего 11% (Светухин А.М., Жуков А.О., 1999). Гемостазиологические показатели у больных септическим шоком свидетельствуют о наличии, как правило, хронической, подострой или острой формы ДВС-синдрома (Макацария А.Д., Добровольский В.И., 1986). Подострая и острая формы его у больных септическим шоком характеризуются выраженной тромбоцитопенией (менее 50—10⁹ г/л), гипофиб-

риногемией (менее 1,5 г/л), повышенным потреблением антитромбина и плазминогена, резким повышением содержания дериватов фибрина и фибриногена, увеличением хронометрического показателя тромбоэластограммы, времени свертывания крови, уменьшением структурного показателя тромбоэластограммы.

При хроническом ДВС-синдроме отмечены умеренная тромбоцитопения (менее 150–109 г/л), гиперфибриногемия, усиленное потребление антитромбина III, а также гиперактивность системы гемостаза (снижение хронометрического показателя и увеличение структурного показателя на тромбоэластограмме).

Определение концентрации электролитов сыворотки, уровня белка, мочевины, креатинина, печеночных показателей помогает выяснить функцию важнейших паренхиматозных органов — печени и почек.

Дифференциальная диагностика преренальных нарушений (гиповолемия, депрессия миокарда) и тубулярного некроза представлена в таблице 14.

Таблица 14

Преренальные нарушения в сравнении с тубулярным некрозом (по Рендал)

Показатели	Гиповолемия	Депрессия миокарда	Тубулярный некроз
Плотность мочи	>1020	>1020	1010 или < 1010
Натрий мочи	<30 мэкв/л	>30 мэкв/л	>50 мэкв/л
Моча/плазма креатина	>40	>40	<20
Моча/плазма мочевины	>8	>8	<8
Диурез при нагрузке	++	+-	0
ЦВД	Понижено	Повышено	Повышено

Для больных сепсисом характерна выраженная гипопро-теинемия. Так, гипопро-теинемия менее 60 г/л наблюдается у 81,2–85% больных (данные Кузина М.И. и соавт., 1981; Светухина А.М. и соавт., 1999).

Хотя отсутствие положительных данных посевов крови не снимает диагноза у больных с клинической картиной сепси-

са, больным с сепсисом необходимо проведение микробиологического исследования. Исследованию подлежат кровь, моча, отделяемое из цервикального канала, отделяемое из ран или свищей, а также материал, полученный интраоперационно непосредственно из гнойного очага. Существенное значение имеет не только идентификация обнаруженных микроорганизмов (вирулентность), но и их количественная оценка (степень обсемененности), хотя результаты таких исследований из-за длительности их проведения оцениваются чаще ретроспективно.

Бактериологическое подтверждение бактериемии сложно и требует соблюдения определенных условий. По мнению А.М.Светухина и А.О.Жукова (1999), «для выявления бактериемии посев крови предпочтительно осуществлять либо как можно раньше после начала подъема температуры тела или озноба, либо за 1 ч до ожидаемого подъема температуры, желательнее до начала антибиотикотерапии. Целесообразно производить от 2 до 4 заборов крови с интервалом не менее 20 мин, так как увеличение частоты посевов повышает вероятность выделения возбудителя. Забор крови осуществляется из периферической вены (не из подключичного катетера). Как правило, рекомендуется брать по 10–20 мл крови в 2 флакона для аэробной и анаэробной инкубации в течение 7 дней при каждом заборе, у детей до 12 лет – 1–5 мл».

Разнятся сведения авторов о частоте культурального подтверждения сепсиса: так, по данным М.И.Кузина, Б.М.Костюченка (1981), посевы крови были положительными в 71% случаев, а по сообщению Petaino с соавт. (1993), микроорганизмы в крови выявлены только у 7,7% больных, при этом 4,2% из них имели аэробную и 3,5% анаэробную или ассоциацию анаэробной флоры.

Инструментальные исследования (УЗИ, рентгенологические, в том числе КТ, ЯМР) направлены на уточнение степени тяжести и распространения гнойного поражения в первичном очаге, а также на выявление возможных вторичных гнойных (метастатических) очагов.

В настоящее время для объективной оценки тяжести состояния больных при сепсисе, адекватности проводимой терапии, а также прогноза пользуются шкалой APACHE II. Проведенные исследования (Гельфанд Е.Б. с соавт., 2000) у больных с абдоминальным хирургическим сепсисом показали практически прямую зависимость летальности от тяжести состояния (суммы баллов по шкале APACHE II). Так, при

сумме менее 10 баллов по данной шкале смертельных исходов не было. При сумме баллов от 11 до 15 летальность составила 25%, при сумме от 16 до 20 баллов летальность была 34%; у больных с суммой баллов от 21 до 25 летальность составила 41%, при сумме баллов от 26 до 33 летальность достигла 58,9%; при сумме баллов более 30 она была максимально высокой — 82,25%.

Лечение сепсиса

Учитывая тяжесть и полиорганность повреждений у больных сепсисом и особенно септическим шоком, в том числе и декомпенсацию сердечно-сосудистой и дыхательной систем, лечение таких больных следует проводить в специализированных отделениях, располагающих всеми способами диагностики, мониторинга и лечения, в том числе и методами экстракорпоральной детоксикации. При невозможности перевода больных в такие отделения лечение должно осуществляться в условиях палаты или блока интенсивной терапии. Обязательным условием является наличие операционного блока.

Лечение сепсиса должно быть консервативно-хирургическим, обязательно включающим оба компонента. Даже до настоящего времени врачи продолжают заблуждаться в отношении целесообразности и объема хирургического вмешательства при сепсисе и особенно септическом шоке. Это заключается в основном в отказе от операции или в ограничении объема оперативного вмешательства из-за тяжелого состояния больных и боязни, что пациенты «не перенесут операцию». В лучшем случае при таком подходе проводятся паллиативные вмешательства, в остальных — лечение сводится к энергичной консервативной терапии, и в первую очередь — антибактериальной.

Однако вопрос о радикальном удалении или санации первичного гнойного очага у больных сепсисом (так же, как и пиемических очагов, если таковые имеются) во всем мире уже не обсуждается. Так, от тщательности и радикальности выполнения хирургического компонента лечения гинекологического сепсиса (экстирпация матки при гистерогенной форме сепсиса, удаление tuboовариальных абсцессов, опорожнение экстрагенитальных абсцессов, удаление гнойно-некротических тканей клетчатки малого таза при параметрите, адекватное иссечение краев гнойной раны с вскрытием всех карманов и затеков при раневой инфекции), а также от адекватного дренирования нередко зависит исход заболевания, т.е. жизнь больной.

Хирургическая тактика

В настоящее время общепризнано, что хирургическая тактика при сепсисе и даже септическом шоке должна быть активной, а адекватный saniрующий хирургический компонент лечения служит залогом выживания таких больных. Необходимо помнить, что паллиативные вмешательства у больных с генерализованной инфекцией не только не спасают ситуацию, но и нередко усугубляют ее.

По нашему мнению, попытки выскабливания полости матки у больных с гистерогенным сепсисом категорически противопоказаны, так как практически отбирают у больных и без того незначительные шансы на жизнь. Удаление плацентарной ткани, плодного яйца и гнойно-некротического эндометрия у больных с генерализованной инфекцией (сепсисом) не имеет никакого смысла и может катастрофически ухудшить состояние больной в связи с развитием септического шока, особенно если входение в матку осуществляется при низком артериальном давлении или в момент выскабливания проводится «профилактика» септического шока путем внутривенного введения антибактериальных средств, способствующих массивному лизису микроорганизмов.

Своевременное проведение гистерэктомии — удаление активного первичного очага, токсины и инфицированные эмболы из которого поступают в кровь в большом количестве — жизненно показано, при этом даже тяжелое состояние пациентки (кроме агонального) не является препятствием, поскольку это единственный, хотя и не гарантированный шанс избежать летального исхода.

При молниеносной и острой формах гистерогенного сепсиса (непосредственная связь с родами, абортами) всем больным показана гистерэктомия после проведения предоперационной подготовки и выведения из шока.

С операцией не следует тянуть, лучшие результаты (выживаемость) получены у пациенток, оперированных в первые 12 часов после поступления. Адекватным объемом хирургического вмешательства являются экстирпация матки с трубами, санация и дренирование брюшной полости. Прогностически благоприятным является удаление первичного очага инфекции «блоком», когда матка удаляется вместе с инфицированным плодом, плацентой или остатками плацентарной ткани (в том случае, если выкидыш или роды уже произошли ранее).

От технического выполнения операции, в частности характера кровопотери, надежности гемостаза и адекватности

дренирования, зависит течение послеоперационного периода, а нередко и выживаемость. Выигрыш во времени может быть обеспечен только наличием слаженной высококвалифицированной операционной бригады, а не спешкой, которая сопровождается небрежным выполнением гемостаза и прочими хирургическими дефектами.

Мы можем назвать следующие **особенности оперативного вмешательства** у таких больных:

- Целесообразно использование только нижнесрединной лапаротомии.
- В ходе операции необходима тщательная ревизия не только органов малого таза и брюшной полости, но и забрюшинного пространства, особенно если интраоперационные находки по объему и тяжести несопоставимы с клинической картиной и не согласуются с предварительным предоперационным заключением. В таких случаях логично обратить внимание на поиски истинного источника, каким может оказаться, например, деструктивный панкреатит.
- Ошибками, несомненно, ухудшающими состояние пациентки, являются: разрез матки и удаление плода и последа во время операции, а также фиксация матки острыми, проникающими в полость инструментами (штопором, зажимами типа Мюзо). Данные манипуляции облегчают техническое проведение операции за счет уменьшения размеров матки, однако при этом, особенно в первом случае, в кровь дополнительно поступает большое количество тромбопластинов и гнойных эмболов, что может вызвать резкое ухудшение состояния вплоть до септического шока и гибели больной.
- Целесообразно использовать технику удаления матки «блоком», для чего при больших размерах матки необходимо продлить разрез передней брюшной стенки.
- Фиксацию матки перед началом всех манипуляций осуществляют двумя длинными зажимами Кохера, наложенными на ребра матки. Зажимы предотвращают попадание токсинов в кровь, выполняют гемостатическую функцию, их можно дополнительно связать между собой и использовать в качестве «держалки».
- Зажимы на связки целесообразно накладывать таким образом, чтобы их концы находились в бессосудистых зонах, это особенно важно при наличии крупных венозных, иногда варикозно-расширенных сплетений; кровопотеря при этом бывает минимальной.

- Большое внимание должно уделяться тщательности гемостаза. Операции, проводимые в фазе гипокоагуляции ДВС-синдрома, сопровождаются повышенной кровоточивостью и образованием гематом, нередко они продолжительны по времени из-за необходимости проведения дополнительного гемостаза. При возникновении кровотечения в параметрии, если не виден кровоточащий сосуд, временный гемостаз должен осуществляться путем прижатия или наложения мягких зажимов. После пальпаторной, а в отдельных случаях визуальной ревизии мочеоточника лигируют сосуд. Перевязка маточных сосудов и отдельных сосудов в параметрии обычно бывает достаточной.
- В некоторых случаях при продолжающемся кровотечении целесообразнее и безопаснее произвести перевязку внутренней подвздошной артерии с соответствующей стороны. Для этого необходимо широко раскрыть параметрий, чтобы сориентироваться в особенностях топографии забрюшинного пространства (рис. 2, цв. вкл.). Следует помнить, что перевязка внутренней подвздошной артерии — ответственное мероприятие и прибегать к ней стоит только в случае крайней необходимости, так как в этой зоне находятся жизненно важные структуры, такие, как магистральные сосуды таза — общая, наружная и внутренняя подвздошные артерии и соответствующие вены, из которых наибольшую опасность для манипуляции представляет внутренняя подвздошная вена, латеральной стенкой примыкающая к задней и боковой стенкам внутренней подвздошной артерии, а задней — на всем протяжении интимно связанная с надкостницей таза (поэтому при ранении вены попытки ее перевязки оказываются всегда безуспешными). Для сохранения трофики тканей (в первую очередь мочевого пузыря и ягодичной области) перевязку внутренней подвздошной артерии выгоднее производить как можно ниже места ее отхождения от основного ствола, т.е. ниже места отхождения от нее верхнепузырной артерии. Если это по каким-либо причинам сделать невозможно, перевязку производят сразу же после отхождения внутренней подвздошной артерии от общей. Необходимо пальпаторно и визуально еще раз удостовериться, что перевязывается именно внутренняя подвздошная артерия, а не наружная и не общая (подобные случаи описаны в практике). В сомнительных ситуациях, а также при отсутствии опыта проведения подобной манипуляции на опе-

рацию следует пригласить специалиста по сосудистой хирургии. Целесообразно препаровочными ножницами рассечь фасциальный листок (футляр), покрывающий сосуд, тангенциально подвести под сосуд соответствующую иглу Дешампа и дважды перевязать его прочной нерассасывающейся лигатурой, не пересекая. Важно помнить, что в зоне операции находится также мочеточник, фиксированный, как правило, к заднему листку широкой связки, но иногда (гематомы, манипуляции в параметрии) свободно лежащий в параметрии. Для предотвращения травмы мочеточника неукоснительным правилом при перевязке внутренней подвздошной артерии должен быть его не только пальпаторный, но и визуальный контроль, поскольку крупные вены при сдавливании могут давать симптом «щелчка», сходный с тем, что дает при пальпации мочеточник.

- Крайне редко эффективным оказывается только двустороннее лигирование внутренних подвздошных артерий, что, несомненно, ухудшает условия репарации, но является единственным средством спасения больной.
- Отсутствие капиллярного кровотечения во время операции является неблагоприятным признаком (спазм и тромбоз периферических сосудов). После практически бескровной операции в этом случае затем может возникнуть кровотечение, нередко требующее проведения релапаротомии, дополнительного гемостаза и дренирования. Хирург должен помнить, что даже при самом техничном выполнении операции у септических больных в последующем возможно появление внутрибрюшного кровотечения и кровотечения из раны, связанного с прогрессированием ДВС-синдрома и развитием гипокоагуляции. Для контроля за возможным внутрибрюшным кровотечением у таких больных следует всегда, даже при минимальной кровопотере, оставлять купол влагалища открытым и избегать наложения частых глухих швов на кожу и апоневроз, что позволит своевременно распознать обширные подапоневротические гематомы. Операцию завершают санацией и дренированием брюшной полости. В послеоперационном периоде в течение 1–3 суток проводится АПД, позволяющее снизить интоксикацию и вывести экссудат из брюшной полости. При поздних поступлениях больных (подострое течение гистерогенного сепсиса, хронический сепсис), когда роль первичного очага снижается, оперативное лечение показано в следующих случаях:

- наличие гнойного процесса в придатках или клетчатке малого таза;
- обнаружение в пунктате из брюшной полости гноя или крови;
- подозрение на старую перфорацию матки;
- наличие прогрессирующей ОПН, не купирующейся при лечении;
- активный гнойный процесс в первичном очаге;
- появление признаков раздражения брюшины.

Проявления сепсиса или септического шока у больных с гнойными воспалительными образованиями органов малого таза любой тяжести или любой локализации служат жизненными показаниями для оперативного лечения.

Как правило, к развитию сепсиса у больных с гнойными воспалительными заболеваниями органов малого таза приводит чрезвычайно затянутое по времени (в течение многих месяцев, а иногда и нескольких лет) консервативное лечение, нередко с неоднократными паллиативными вмешательствами. Так, в своей практике мы наблюдали пациентку, в течение 3,5 лет лечившуюся по поводу гнойного tuboовариального образования. За это время ей дважды производили пункцию абсцесса, один раз — кольпотомию, и дважды проктологи вскрывали абсцесс через прямую кишку. Больной проведено 9 курсов антибактериальной терапии. В клинику поступила с диагнозом: двусторонние tuboовариальные образования, придатково-прямокишечный и придатково-влагалищный свищи, сепсис.

С оперативным лечением после постановки диагноза сепсиса не стоит затягивать, так как при сохраняющемся в организме гнойном очаге течение заболевания в любой момент может осложнить септический шок, возможно резкое прогрессирование имеющейся при сепсисе полиорганной недостаточности, а также появление тромбоэмболических осложнений. Любое из этих осложнений сепсиса чревато летальным исходом.

Больным сепсисом показано быстрое обследование, направленное в первую очередь на уточнение степени и формы полиорганной недостаточности, выявление экстрагенитальных и пиелических гнойных очагов, а также комплексное лечение, одновременно являющееся и предоперационной подготовкой. Как правило, с началом интенсивного лечения состояние больной улучшается. Это время целесообразно использовать для проведения оперативного лечения.

При развитии септического шока оперативное лечение начинают после короткой, но интенсивной предоперационной подготовки, включающей все патогенетические моменты воздействия на шок и выведения больной из шока.

Консервативное лечение больных с сепсисом заключается в интенсивной терапии, патогенетически воздействующей на основные повреждающие факторы.

Лечение септического шока

Первостепенным является восстановление и поддержание хотя бы минимальных жизненных параметров. Необходимо катетеризировать центральную вену и установить постоянный катетер в мочевой пузырь, чтобы всю последующую терапию проводить под контролем ЦВД и диуреза.

Начальную терапию по восстановлению ОЦК проводят коллоидами в объеме 7 мл/кг за 20–30 мин (использовать кристаллоиды нецелесообразно, так как для увеличения ОЦК их следует ввести в объеме, в 3 раза превышающем объем коллоидов, что чревато возникновением отека легких). Если после восстановления объема ОЦК АД не повышается, рекомендуется применение допамина в дозе 15 мкг/кг/мин или добутамина в дозе 0,5–5 мкг/кг/мин (Малышев В.Д., 1997). Автор считает, что более активные вазоконстрикторы (адреналин, норадреналин) можно применять только под контролем показателей общего периферического сопротивления и только при пониженном ОПС.

Эффективность коррекции гемодинамики при септическом шоке по методу К.Мартина (1992), по данным самого автора, достигает 80–90%. Основные положения коррекции, по Мартину, сводятся к тому, что в течение 24–48 часов необходимо поддерживать:

- сатурацию не менее 90%;
- уровень НВ 100–120 г/л;
- сердечный индекс 4,5 л/мин/м²;
- среднее АД (САД) не менее 80 мм рт. ст.;
- ОПС – 1200 дин·с/см⁵·м²;
- диурез не менее 0,7 мл/кг/ч;
- восполнение ОЦК до нормального уровня.

Все это достигается следующим образом: если СИ (сердечный индекс) не менее 4,5 л/мин/м² – целесообразно назначение только норэпинефрина в дозе 0,5–5 мкг/кг/мин. Если СИ падает, то дополнительно назначают добутамин.

Если СИ исходно меньше 4,5 л/мин/м², то целесообразно начинать с добутамина в дозе 0,5–5 мкг/кг/мин. Норэпинефрин добавляется в том случае, когда САД (среднее артериальное давление) остается ниже 80 мм рт. ст.

В сомнительных случаях целесообразно начать терапию с норэпинефрина, при необходимости дополнить ее добутином.

В случае олигурии используют фуросемид или небольшие дозы допамина (1–3 мкг/кг/мин).

Неоднозначно отношение авторов к использованию кортикостероидов при септическом шоке. По данным W.Altemeier (1976) и N.Lees (1976), кортикостероиды оказывают следующее положительное действие:

- подавление образования иммунокомплексов и остановка пускового механизма шока;
- прямое детоксицирующее действие на эндотоксин;
- положительное инотропное действие на миокард;
- антигистаминовый эффект;
- стабилизация клеточных мембран;
- благоприятное влияние на глюконеогенез и тканевой обмен;
- уменьшение ДВС-синдрома за счет снижения темпа поступления тканевого тромбопластина и предупреждения нарастания адгезивности тромбоцитов (Reigse W. и соавт., 1972).

Эквивалентной дозой (в пересчете на гидрокортизон) является 2 г/сут. По данным P.Egge и соавт. (1974), быстрое введение этого количества препарата (за 10–15 мин) снижает частоту образования острых язв желудка до 0,85% (введение указанной дозы за 7–8 ч вызывает данное осложнение в 6% случаев).

В настоящее время для лечения септического шока используют стероиды с высокой эффективностью и продолжительностью действия и меньшей выраженностью побочных эффектов — дексаметазон или бетаметазон (целестон). Целестон применяется следующим образом: начальная доза составляет 4–8 мг, поддерживающие — 4–8 мг каждые 6 часов (при необходимости чаще), суточная доза при тяжелом шоке составляет 48 мг (Малышев В.Д., 1997).

Выбор методов респираторной поддержки разнообразен и основывается на оценке степени нарушения оксигенирующей функции легких. Необходимо обеспечивать сатурацию тканей в пределах 90%. Коррекция нарушений — от ингаляции увлажненным кислородом до полной поддержки функции дыхания при неадекватной оксигенации (интубация и проведение искусственной вентиляции легких в режиме положительного давления на выдохе).

Таблица 15

**Эквивалентные дозы глюкокортикоидов
(Малышев В.Д., 1997)**

Препарат (мг)								
Преднизолон (метилпреднизолон)	10	20	30	40	50	60	70	75
Триамцинолон	8	16	24	32	40	48	56	60
Гидрокортизон	40	80	120	160	200	240	280	300
Бетаметазон (целестон)	1,0	2,0	3,0	4,0	5,0	6,0	7,0	7,5

Устранение гемокоагуляционных нарушений достигается назначением ингибиторов протеаз крови: гордокса в дозе 300 000–500 000 ЕД, контрикала в дозе 800 000–1 500 000 ЕД или трасилола в дозе 125 000–200 000 ЕД в сутки.

Назначение гепарина целесообразно только под контролем коагулограммы или агрегатограммы при наличии хронического ДВС-синдрома и повышении агрегационных свойств крови. Средняя доза гепарина составляет 10 тыс. единиц в сутки (по 2,5 тыс. ед. × 4 раза подкожно).

В настоящее время более эффективно назначение пролонгированных низкомолекулярных аналогов гепарина — фраксипарина по 0,4 мл 1 раз в сутки или клексана в дозе 20 мг (0,2 мл) 1 раз в сутки, их вводят подкожно в переднюю или заднелатеральную область брюшной стенки на уровне пояса. При введении препаратов необходимо соблюдать ряд условий: при инъекции игла должна располагаться вертикально и проходить всю толщу кожи, зажатой в складку; место инъекции нельзя растирать. Для тучных больных, имеющих вес более 100 кг, дозы гепарина и его аналогов удваиваются.

Все больным показано применение дезагрегантов (антиагрегантов). В состав инфузионной терапии включают реоплиглюкин, применяют также курантил (трентал). Последний включают в инфузионные среды в среднем по 100–200 мг/сут., а при необходимости (невозможность применения прямых антикоагулянтов) доза может быть увеличена до 500 мг/сут. с постепенным введением препарата.

Применение свежесзамороженной плазмы также способствует устранению нарушений коагуляции, при этом свежесзамороженная плазма является универсальным препаратом, устраняющим как гипо-, так и гиперкоагуляцию, и показана всем больным с сепсисом.

Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия проводится всем больным с сепсисом (при септическом шоке — после стабилизации гемодинамических показателей). Используются антибиотики широкого спектра действия, действующие на основные патогены (анаэробы, грамотрицательные энтеробактерии и грамположительные микроорганизмы).

Если известен возбудитель сепсиса, то проводят направленную, например антипсевдомонадную (антисинегнойную), терапию. Однако в подавляющем большинстве случаев из-за отсутствия адекватного бактериологического исследования проводят эмпирическое лечение сепсиса, которое вследствие назначения препаратов с максимально широким спектром действия часто оказывается успешным. Так, начальная эмпирическая антимикробная терапия у больных сепсисом была эффективной в 91% случаев и продлена после того, как результаты бактериологического исследования крови стали известны (Skerk V., Schonwald S., 1995).

Лечение проводят максимальными разовыми и суточными дозами, продолжительность его — 6–8 дней. Лечение продолжают до нормализации температуры тела в течение как минимум 3–4 дней. В отдельных случаях требуется замена антибиотика и продолжение курса терапии.

Еще раз хочется подчеркнуть, что консервативное лечение эффективно только в случае хирургической санации гнойного очага, а сохранение и тем более нарастание клинических признаков интоксикации и других проявлений инфекционного процесса на фоне адекватной антибактериальной терапии могут свидетельствовать о нерадикальности операции или появлении крупных пиемических очагов, что требует их выявления и санации.

В своей клинической практике для лечения сепсиса мы успешно пользуемся и рекомендуем применение следующих препаратов или их комбинаций:

- монотерапия бета-лактамами антибиотиками с ингибиторами бета-лактамаз — ТИК/КК — тикарциллин/клавулоновая кислота (тиментин) в разовой дозе 3,1, суточной дозе 18,6 г;
- цефалоспорины III генерации в комбинации с нитроимидазолами, например, цефотаксим (клафоран) + клион (метронидазол) или цефтазидим (фортум) + клион (метронидазол); цефотаксим (клафоран) в разовой дозе 2 г, суточной дозе 6 г, курсовой дозе 48 г;

Таблица 16

Эмпирическая противомикробная терапия сепсиса
(Яковлев С.В., Яковлев В.П., «Современная
антибактериальная терапия в таблицах», 1999)

Вид сепсиса	Патогенные микроорганизмы	Средства I ряда	Альтернативные средства
Интраабдоминальный сепсис	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , анаэробы	ЦСП + Клин- дамицин Фторхинолон + метронидазол	1. Меропенем или имипенем 2. ПИП/ТАЗ или ТИК/КК 3. Цефпиром или цефепим 4. АМП/СБ + АГ или АМО/КК+ АГ
Послеродовой сепсис	<i>Enterobacteriaceae</i> , бета-гемолитический стрептококк, анаэробы	ЦСП + Клин- дамицин	1. Цефокситин + АГ 2. Имипенем или меропенем 3. ПИП/ТАЗ 4. Фторхинолон + метронидазол 5. Цефпиром +/- метронидазол 6. АМП/СБ + АГ
Реанимационные отделения	Различные грам- положительные и грамотрицательные аэробные микро- организмы + синегнойная па- лочка	Цефтазидим + амикацин ТИК/КК	1. Ципрофлоксацин 2. Цефепим 3. ЦСП+ амикацин 4. Цефпиром +/- АГ 5. Имипенем или меропенем

Обозначения:

- АГ — аминогликозиды,
 ЦС — цефалоспорины (III поколение),
 АМП/СБ — ампициллин + сульбактам,
 АМО/КК — амоксициллин + клавулановая кислота,
 ПИП/ТАЗ — пиперациллин + тазобактам,
 ТИК/КК — тикарциллин + клавулоновая кислота.

цефтазидим (фортум) в разовой дозе 2 г, суточной дозе 6 г,
 курсовой дозе 48 г;

клион (метронидазол) в разовой дозе 0,5 г, суточной дозе
 1,5 г, курсовой дозе 4,5 г;

- комбинации линкозаминов и аминогликозидов, например, линкомицин + гентамицин (нетромицин) или клиндамицин + гентамицин (нетромицин);
линкомицин в разовой дозе 0,9 г, суточной дозе 2,7 г;
клиндамицин в разовой дозе 0,9 г, суточной дозе 2,7 г;
гентамицин в суточной дозе 0,24 г;
нетромицин в суточной дозе 0,4 г, курсовой дозе 2,0 г внутривенно;
- монотерапия меропенемами, например:
меронем в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г;
тиенам в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г.
Наряду с антибиотиками в особо тяжелых случаях рекомендуется применение антисептиков: диоксидина до 1,2 г/сут. — 120 мл 1% раствора внутривенно (Звягин А.А., Мальченко В.Е., 1993) или фурагина до 0,3–0,5 г/сут.

Инфузионная терапия при сепсисе направлена на поддержание объема циркулирующей крови, адекватной тканевой перфузии, коррекцию нарушений гомеостаза и удовлетворение потребностей в энергии.

В связи с преобладанием катаболических процессов у больных с сепсисом, энергетические потребности организма при парентеральном питании составляют 200–300 г глюкозы/сут. с инсулином и не менее 1,5 г/кг белка.

Они восполняются за счет инфузий кристаллоидов (растворы глюкозы с инсулином, глюкастерил, йоностерил), коллоидов (в основном растворов оксиэтилкрахмалаплазмастерила, 6 и 10% НАЕС-стерила), растворов свежезамороженной плазмы и альбумина. Объем инфузий индивидуален и определяется характером ЦВД и величиной диуреза. В среднем вводится 2–2,5 л инфузионных сред. Основные данные о характере инфузионных сред и показаниях к их применению представлены в таблице 9 данной монографии (глава «Пельвиоперитонит и перитонит»).

Коррекция иммунных нарушений у больных с сепсисом

Иммунотерапия при сепсисе чрезвычайно сложна и может эффективно целенаправленно проводиться только при наличии соответствующих иммунологических исследований, причем желательно специалистом-иммунологом, поскольку нарушено может быть любое звено иммунитета или многие его звенья.

В случае дефицита клеточных факторов (Т-система) целесообразно введение лейкоцитарной взвеси (3–4 дозы по 300 мл), чело-

веческого лейкоцитарного интерферона в дозе 10 000–20 000 МЕ. При недостаточности факторов гуморального иммунитета (В-система) эффективно применение специфической гипериммунной плазмы 5–7 мл/кг до 10 доз на курс (Кузин М.И., Костюченко Б.М., 1990). Для лечения сочетанного иммунодефицита рекомендуется использование лейкоцвези, препаратов тимуса – Т-активина, тималина (Звягин А.А., Мальченко В.Е., 1993). При сочетанном дефиците субпопуляций Т- и В-лимфоцитов либо повышении в плазме циркулирующих иммунных комплексов, по мнению авторов, целесообразна гемосорбция, оказывающая иммуномодулирующий эффект.

Если известен возбудитель, эффективно использование соответствующих специфических иммунизированных сывороток (антистафилококковой, антисинегнойной).

В последнее время в литературе появились сообщения об эффективности патогенетических способов лечения, что, безусловно, является весьма обнадеживающим фактом. Это применение поликлональных иммуноглобулинов (пентаглобина) при высокой концентрации эндотоксина в плазме у больных граммотрицательными септико-токсическими заболеваниями (Шедель И., Драйкхфузен У., 1996).

В многочисленных исследованиях (Michie H.R. и Wilmore D.W., 1990; Wolf S.M., 1991; Sanderesan L. и Sheagren J., 1995; Marlek P.E. и Varon J., 1999; Wheeler A.P. и Bernard G.A., 1999) сообщается об успешном использовании моноклональных антител к эндотоксину и отдельным цитокинам, способных связывать TNF, ИЛ-1 и ИНФ-гамма при лечении сепсиса и его осложнений.

Симптоматическая терапия применяется у всех больных с сепсисом. Она индивидуальна и включает применение анальгетических, антигистаминных, спазмолитических, седативных препаратов, витаминов, коферментов, средств, улучшающих процессы тканевой васкуляризации и репарации, и по показаниям кардиальных, гепатотропных, нейротропных средств.

Экстракорпоральные методы детоксикации

Показаниями к применению экстракорпоральных методов детоксикации у больных с сепсисом (Шиманко И.И., 1990) являются:

- прогрессирующее острой печеночно-почечной недостаточности;

Таблица 17

Основные методы детоксикации, используемые у больных с генерализованными формами гнойной инфекции в гинекологии

Название метода	Механизм	Показания, эффект	Недостатки	Способ применения
Гемосорбция	Элиминация токсинов из крови путем ее экстракорпоральной перфузии через сорбенты.	Наличие у больных эндогенной интоксикации и почечно-печеночной недостаточности. Быстро снижает критические показатели нарушенного гомеостаза — креатинина, мочевины, билирубина, увеличивает почасовой диурез. Улучшает состояние ЦНС — у пациенток исчезает заторможенность, эйфория, возбуждение.	Медленно снижается содержание средних молекул, некротических тел, циркулирующих иммунных комплексов. К 3—5-му дню лечения уменьшаются эритроцитоз, лейкоцитоз, тромбоцитоз в среднем на 10—40%.	Артериовенозная либо веновенозная перфузия с предварительной гепаринизацией. Гемосорбцию проводят в течение 1,5—2 ч со скоростью 50—100 мл/мин с контролем артериального давления, пульса и показателей времени свертывания крови.
Лимфосорбция	Элиминация токсинов из лимфы путем ее экстракорпоральной перфузии через сорбенты.	Наличие эндогенной интоксикации. Оказывает стойкий детоксикационный эффект, способствует кахекстивному улучшению дренажной функции лимфатической системы и эвакуации дегенеративно-воспалительных элементов из зоны воспаления и некроза, повышает уровень основных иммуноглобулинов.	Происходит естественная потеря форменных элементов, имеющихся в лимфе, в частности, лимфоцитов, т.е. дилатация лимфосорбция дополнительно угнетает иммунные реакции организма, что требует обязательной иммуннокоррекции.	Лимфа, полученная наружным дренированием грудного лимфатического протока (проток выделяется на протяжении 1,5 см, берется на лигатуры и катеризировается. Катетер, чаще диаметром до 0,8 см, вводится против тока лимфы без усилий на 0,7—1 см и фиксируется в бесклапанной зоне протока. После дренирования и получения первых порций лимфы для стимуляции лимфотока проводят инфузионную терапию гипертоническими средствами и дезагрегантами

Название метода	Механизм	Показания, эффект	Недостатки	Способ применения
Плазмаферез	Замена токсической плазмы свежей донорской или нативной плазмой с возвращением собственных форменных элементов в кровеносное русло	Синдром эндотенной интоксикации при распространенном перитоните или сепсисе. Позволяет в кратчайший срок удалить из организма большого количества продуктов патологических метаболических процессов. Способствует выраженному уменьшению содержания средних молекул, некrotических тел, циркулирующих иммунных комплексов и протеолитической активности крови.		Плазмаферезу должна предшествовать инфузионная терапия с целью создания умеренной гемодилюции для выведения токсинов в кровеносное русло. Эксфузию крови осуществляют из периферических катетеризированных вен без гепаринизации в полимерные контейнеры «Гемакон 500» или «Гемакон 500/300». В процессе плазмафереза заменяют около 2 л плазмы, при этом контролируют показатели гемодинамики, величину гематокрита и количество эритроцитов. При тяжелом интоксикационном синдроме сеансы плазмафереза проводят ежедневно в течение первых 4—5 дней.
Ультрафиолетовое облучение аутокрови (УФО)	Фотомодификация крови в результате УФО	Гнойная интоксикация. Улучшает реологические свойства крови, функцию сердечно-сосудистой системы, снижает концентрацию средних молекул, циркулирующих иммунных комплексов, опосредовано улучшает перистальтику кишечника.	Не отмечено	100—150 мл крови вводят во флакон с консервантом, в течение 20 минут облучают ультрафиолетом и оксигенируют, затем реинфузируют больной.
Гипербарическая оксигенация (ГБО)	Ликвидация или уменьшение всех форм кислорода не-достаточности организма	Гнойная интоксикация. В результате воздействия на все виды гипоксии улучшается функция сердечно-сосудистой системы, печени, почек, кишечника. Непосредственно воздействует на ряд патогенов (анаэробные кокки, кишечную, синегнойную палочку), стимулирует иммунитет.	Не отмечено	Сеансы длительностью 45—60 минут в барокамере «Ока-2» в режиме 1,5—2 атм.

- токсические проявления со стороны ЦНС (интоксикационный делирий, коматозное состояние);
- неэффективность консервативной терапии.

Экстракорпоральные методы детоксикации применяются у больных с тяжелой полиорганной недостаточностью. Выбор метода детоксикации зависит от тех задач, которые необходимо решить, исходя, как правило, из тяжести состояния больной (тяжелое или очень тяжелое), а главное, из технических возможностей данного стационара. Если метод ультрафиолетового облучения крови (УФО) доступен и должен широко применяться для лечения гнойных больных практически во всех стационарах, то для лечения другими способами придется использовать соответствующие отделения многопрофильных больниц.

Сведения об основных механизмах действия, определение показаний и противопоказаний к каждому способу экстракорпоральной детоксикации представлены в таблице 17 (по данным В.К.Гостищева и соавт., 1992).

Таким образом, сепсис является наиболее тяжелым осложнением гнойного процесса, лечение которого сложно и не всегда результативно. Поэтому чрезвычайно важно своевременно проводить все меры профилактики этого грозного осложнения, основными из которых являются выявление и санация гнойного очага.

IX

РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Самым частым осложнением послеоперационного периода в хирургии является нагноение послеоперационной раны.

Причины

Основными возбудителями раневой инфекции в настоящее время являются грамположительные аэробные кокки — золотистый стафилококк (до 90% всей раневой инфекции), другие виды стафилококков, а также стрептококки; реже выделяется грамотрицательная аэробная флора (кишечная и синегнойная палочки).

У больных, оперированных по поводу хронических гнойных заболеваний (все осложненные формы гнойных воспалительных заболеваний в гинекологии), чаще выделяется ассоциативная флора с преобладанием грамотрицательной (кишечная и синегнойная палочки).

Патогенез раневой инфекции

1. Первичное инфицирование подкожной клетчатки патогенными возбудителями.

2. Вторичное инфицирование (нагноение гематом области передней брюшной стенки, промежности и т.п.).

A. Soper с соавт. (1995) установили, что частота раневой инфекции после экстирпации матки составляет 11,3%.

Факторами риска развития раневой инфекции, по их мнению, являются:

- толщина подкожной ткани;
- уровень белка в плазме крови;
- вес и ростовой индекс.

Однако наиболее значимым фактором риска для развития раневой инфекции авторы считают толщину подкожной ткани. Так, ни одна из пациенток с толщиной подкожной ткани менее 3 см не имела раневой инфекции.

По нашему мнению, основными факторами риска для развития раневой инфекции являются:

- ожирение;
- декомпенсированный сахарный диабет;

- анемия средней и тяжелой степени;
- длительная госпитализация до операции (или повторная госпитализация);
- продолжительная (более 2,5 часа), травматичная операция, массивная интраоперационная кровопотеря;
- чрезмерное применение коагуляции;
- дефекты гемостаза.

В хирургических стационарах и реанимационных отделениях большое значение в нагноении раны имеют высоковирулентные госпитальные штаммы — коагулазонегативные стафилококки, энтерококки, синегнойная палочка и др. Нагноение происходит после колонизации кожи и раны госпитальными штаммами при снижении резистентности организма. По мнению В.Б.Белобородова (2000), нозокомиальные инфекции «характеризуются непредсказуемой антибиотикорезистентностью в соответствии с практикой применения антимикробных препаратов в данном отделении или учреждении». Нозокомиальные инфекции чрезвычайно трудны для лечения, при этом для получения клинического эффекта приходится использовать резервные антибиотики.

По классификации М.И.Кузина (1977), течение раневого процесса подразделяют на фазы:

I фаза — воспаления:

- период сосудистых изменений — основную роль играют протеазы, кинины и амины (гистамин, серотонин);
- период очищения раны от некротических тканей.

При неосложненном течении I фаза длится 3–5 дней. При осмотре отмечается незначительная болезненность, отечность и гиперемия краев раны, имеется плотное соприкосновение ее краев. Отделяемого из раны нет.

II фаза — регенерации: появление грануляций (блестящих мелкозернистых розового или малинового цвета образований, обильно кровотокающих). Грануляционный барьер препятствует внедрению инфекции в рану. При неосложненном течении II фаза завершается к 8–10-му дню образованием узкого линейного кожного рубца.

III фаза — реорганизации рубца и эпителизации: рана полностью выполнена грануляциями, концентрически сокращена.

Условия заживления раны первичным натяжением:

- соприкосновение краев раны (диастаз не более 10 мм);
- сохранение жизнеспособности тканей;
- отсутствие гематомы и очагов некроза;
- асептичность.

Клиника

Чаще нагноение раны происходит на 5–8-е сутки после операции.

Ниже перечислены клинические признаки нагноения раны.

1. Появление локальных признаков инфекции:

- наличие болей в области раны, которые обычно носят нарастающий характер (вначале постоянные давящие, затем «дергающие» или пульсирующие) и уменьшаются только после обработки или дренирования раны либо в случае самопроизвольного появления раневого отделяемого;
- появление гиперемии и отека в области раны (шва);
- расхождение краев раны, появление серозного или гнойного отделяемого;
- местная гипертермия.

2. Появление общей реакции:

- ухудшение общего состояния (слабость, отсутствие аппетита, нарушение сна);
- повышение температуры — для раневой инфекции характерен гектический характер лихорадки — гипертермия (выше 38° по вечерам со снижением температуры до нормальной и субфебрильной в утренние часы);
- появление ознобов;
- появление симптомов интоксикации — тахикардии, ощущения сухости во рту, «разбитости», мышечных болей;
- воспалительные изменения в крови (нарастание СОЭ, увеличение числа лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения).

Как правило, общая реакция организма (гнойно-резорбтивная лихорадка) при раневой инфекции всегда соответствует размерам изменений и характеру процесса.

В случае несоответствия местных изменений общему состоянию следует предположить:

- наличие других гнойных очагов (абсцедирование в малом тазу и брюшной полости, пневмония и т.д.), которые необходимо выявить, поскольку нередко имеется сочетание раневой инфекции и инфекции области оперативного вмешательства;
- наличие особо вирулентного возбудителя раневой инфекции (анаэробы, синегнойная палочка), для установления которого следует применить дополнительные бактериологические исследования;
- генерализацию инфекции, т.е. сепсис.

Как правило, стафилококковой инфекции сопутствуют яркие клинические проявления раневого процесса, стрептококковой — вялые, для синегнойной палочки характерна тяжелая интоксикация, для анаэробной (гнилостной) флоры — быстрое распространение процесса на окружающие ткани, отсутствие признаков демаркации при скудных местных проявлениях.

В случае обратного несоответствия (слабовыраженная общая реакция у больных с обширной раневой инфекцией) следует иметь в виду возможность гипо- и ареактивных реакций у пациенток с иммунодепрессией.

Изменения иммунорезистентности организма и применение массивной антибактериальной терапии могут приводить к атипичным проявлениям раневой инфекции, когда местные и общие изменения выражены незначительно при обширном гнойном процессе. Данные состояния не менее опасны, так как возможны срыв адаптационных механизмов и генерализация инфекции.

Диагностика основывается прежде всего на клинических признаках раневой инфекции, позволяющих не только оценить характер и тяжесть раневого процесса (при проведении ревизии раны), но и предположить вид возбудителя.

К раневой инфекции относятся также нагноившиеся гематомы передней брюшной стенки и промежности.

Причины — нарушение техники операций (дефекты гемостаза) или вмешательства на фоне ДВС-синдрома у тяжелых больных. Наиболее тяжело протекают и поздно распознаются обширные подапоневротические гематомы. Они чаще встречаются после чревосечения по Пфанненштилю, когда апоневроз отделяется от мышц на большом участке, реже — при нижнесрединном чревосечении. При наличии гематом больных практически сразу после операции беспокоят давящие или распирающие боли в области шва, которые вначале, как правило, принимают за обычные послеоперационные боли, купирующиеся при назначении наркотических препаратов.

Выявление анемии средней, а иногда и тяжелой степени также чаще расценивают как интраоперационную кровопотерю.

Лишь нагноение гематомы и присоединение признаков инфекции позволяет поставить правильный диагноз.

Диагностика

Ведущим методом диагностики является клинический.

Осмотр и зондирование раны: при инфекции, локализованной в клетчатке, ведущими признаками является инфиль-

трация и болезненность шва, при нагноении появляется гиперемия кожи и участки флюктуации. При гематомах подкожной клетчатки обычно имеется имбибиция кожи кровью на соответствующем участке. Диагноз легко подтверждается при разведении краев кожной раны.

Подапоневротические гематомы более трудны для диагностики. Видимая асимметрия передней брюшной стенки наблюдается только у больных с массивными гематомами (объемом более литра). Подтвердить диагноз при наличии клинических данных позволяет пальцевая ревизия подапоневротического пространства. Данная манипуляция позволяет также опорожнить небольшие по объему гематомы.

Данные лабораторных исследований отражают факт воспалительного процесса и нагноение (лейкоцитоз, умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ).

При наличии нагноившихся гематом у больных выявляется анемия, затем присоединяются изменения крови, свидетельствующие о воспалении.

Эхография передней брюшной стенки может использоваться для подтверждения диагноза. Метод эффективен при наличии инфильтратов (локализация, размеры, зоны абсцедирования) в клетчатке и гематом или абсцессов в мягких тканях подапоневротического пространства.

Лечение

Тактика ведения больных с раневой инфекцией. Существуют различные взгляды на ведение больных с раневой инфекцией. Расхождения в основном касаются степени хирургического вмешательства в раневый процесс.

Так, К.В. Poulsen и М. Meyer (1998) лечение поверхностной хирургической инфекции раны у 42% больных проводили антибиотиками, у 27% использовали хирургическую обработку раны и у 31% применяли сочетанный метод.

Ведущая отечественная школа (Отделение ран и раневой инфекции Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН) в течение многих лет пропагандирует принципы активного хирургического лечения гнойных ран, которые заключаются в следующих основных положениях:

- хирургическая обработка раны или гнойного очага;
- дренирование раны с помощью перфорированного полихлорвинилового дренажа и длительное промывание ее антисептиками;

- как можно более раннее закрытие раны с помощью первичных, первичных отсроченных, ранних вторичных швов или кожной пластики;
- общая и местная антибактериальная терапия;
- повышение специфической и неспецифической реактивности организма (по материалам монографии «Раны и раневая инфекция» под ред. М.И.Кузина и Б.М.Костючков, 1981).

Мы также являемся сторонниками и пропагандистами активной тактики ведения больных — консервативно-хирургической тактики, основным компонентом которой является хирургический — обработка раны и ее закрытие.

Консервативное лечение, включающее направленную антибактериальную терапию, применение иммуномодуляторов и препаратов, улучшающих трофику тканей, проводится параллельно с основным лечением. В своей практике (в том числе и при лечении гнойных ран) мы не применяем местную антибактериальную терапию, пользуясь только антисептиками.

Хирургическая обработка раны. Первичные гнойные раны — раны, образовавшиеся после операций по поводу острых гнойных процессов (вскрытия абсцессов, флегмон), а также после разведения краев послеоперационной раны в связи с нагноением (Стручков В.И. с соавт., 1975). Это могут быть раны на передней брюшной стенке, промежности.

S.G.McNeeley и S.L.Hendrix (1998) считают, что хирургическая обработка раны с резекцией некротических тканей предотвращает эвентрацию и образование обширных дефектов апоневроза.

J.O.Schorge и S.R.Granter (1998) полагают, что хирургическая обработка ран у пациенток с послеродовым нагноением швов на промежности улучшает результат.

Принципы обработки гнойной раны:

- адекватное обезболивание;
- строжайшее соблюдение асептики;
- широкое раскрытие раны и ревизия карманов и затеков не только в подкожно-жировой клетчатке, но и в подапоневротическом пространстве;
- удаление гноя, гематом, лигатур, санация раны антисептическими растворами;
- удаление всех нежизнеспособных гнойно-некротических тканей — тканей с гнойным расплавлением (макро- и микроабсцессов); обязательному удалению подлежат некротические ткани (участки «черного» цвета); появление в

процессе обработки кровоточивости (некротические ткани не кровоснабжаются) служит верным показателем правильности определения границы жизнеспособности ткани (Кузин М.И. и Костюченко Б.М., 1981);

- проведение тщательного гемостаза;
- смена инструментов, белья;
- повторная санация раны;
- послойное зашивание раны нечастыми отдельными швами;
- принципиальным положением является отказ от всех видов пассивного дренирования при раневой инфекции (турунды, резинки, трубки, «пучки» трубок, тампоны); еще в начале века экспериментально доказано (Петров В.И., 1912), что уже через 6 часов марлевые тампоны превращаются в пропитанные гноем пробки, не только не обладающие какими-либо санирующими свойствами, но и препятствующие естественному оттоку экссудата, накопление и всасывание которого приводит к появлению симптомов гнойно-резорбтивной лихорадки;
- в своей практике при необходимости (обширные гнойные раны, тяжелая интоксикация) мы применяем только аспирационно-промывное дренирование с активной аспирацией экссудата и контролем за его количеством и характером, для чего в дренируемую область перфорированным концом помещаем трубку диаметром 8 мм и подключаем ее к аппарату ОП-01; в зависимости от тяжести гнойного процесса и характера диализата промывание раневой поверхности раствором фурацилина продолжаем 1–3 суток;
- при невозможности проведения аспирационно-промывного дренирования (отсутствие аппарата) рекомендуем больной находиться в естественном положении — на противоположном боку или на животе, а также осуществлять периодическое зондирование и разведение кожных краев раны;
- «сухое» ведение кожной раны — обработка кожи раствором бриллиантовой зелени или марганцовокислого калия;
- обязательное ношение бандажа;
- снятие вторичных швов на 10–12-е сутки.

Если наложить швы на рану после ее хирургической обработки сразу не представляется возможным, то целесообразно проведение открытой санации раны. С этой целью мы промываем рану антисептическими растворами, а в последующем накладываем на раневые поверхности прокладки с ферментами (трипсин, химотрипсин), смоченные физиологическим раствором, вначале 2 раза в сутки, затем один раз, что

способствует раннему отторжению гнойно-некротических тканей, ферментативному очищению раны и появлению свежих грануляций.

По очищении раны (как правило, это происходит в течение 5–7 дней) производим наложение швов и закрываем рану, накладывая так называемые ранние вторичные швы. Швы накладываем по описанной ранее методике, с той лишь разницей, что, как правило, уже не требуется проведения широкой ревизии раны и некрэктомии. Хорошее обезболивание, соблюдение правил асептики, санация раны диоксицином, наложение редких швов с тщательным сопоставлением краев раны, последующее ее зондирование и «сухая» обработка швов – вот что обычно требуется для получения хорошего хирургического и косметического результата, когда рану трудно отличить от зажившей первичным натяжением.

То же самое относится и к инфицированным ранам на промежности у акушерских больных или гинекологических больных с осложнениями пластических операций.

Швы снимаем на 10–12-е сутки часто уже амбулаторно.

При наличии гематом передней брюшной стенки больших размеров их опорожнение проводят в условиях операционной под наркозом. Разводят края кожной раны, снимают швы с апоневроза. Как правило, в имбибированных тканях найти кровоточащий сосуд не удастся, к тому же он к этому времени тромбируется или механически сдавливается гематомой. Адекватным пособием в данном случае является удаление крови и сгустков, фрагментов шовного материала, санация раствором диоксицина и послойное зашивание передней брюшной стенки нечастыми швами. При диффузной кровоточивости тканей, а также в случае нагноения гематомы в подапоневротическое пространство вводят трубку для аспирационно-промывного дренирования, в остальных – ограничиваются традиционным наложением холода и груза.

Аналогично поступаем и в случаях гематом (нагноившихся гематом) промежности и влагалища. В послеоперационном периоде проводим раннюю активизацию больных, назначения дополняются спринцеваниями (два раза в день).

Принципиальным является также наш отказ от пассивного ведения больных с раневой инфекцией – выписки больных с незажившими ранами и рекомендациями различных вариантов паллиативных вмешательств, например, сближения краев раны пластырем и т.д. и т.п., а также перевязок по месту жительства.

К. В. Poulsen и М. Meyer (1998) также утверждают, что нельзя выписывать больных даже с поверхностной инфицированной хирургической раной.

Известно, что эпителий нарастает на поверхность грануляций с малой скоростью — 1 мм по периметру раны за 7–10 дней (Н. Н. Аничков, 1951). При элементарном подсчете диастаз между краями раны 1 см полностью эпителизируется не ранее чем через 2 месяца.

Все эти месяцы больные «привязаны» к поликлинике, посещая хирурга минимум 1 раз в три дня, они ограничены в гигиенических процедурах, иногда пациентки вынуждены сами (или усилиями родственников) производить перевязки. И это не говоря уже о снижении хирургического (возможность формирования грыж) и косметического (широкие деформирующие рубцы) эффектов операции и моральных издержках. В отличие же от больных с пассивным ведением раневой инфекции, пациентки с вторичными швами (если швы не сняли в стационаре) амбулаторно посещают хирурга не более 2–3 раз — для контроля за состоянием швов и их снятия.

Медикаментозный компонент лечения больных с раневой инфекцией.

Характер терапии индивидуален и зависит от тяжести раневой инфекции, наличия сопутствующих заболеваний, фазы раневого процесса.

В стадии инфильтрации и нагноения показано назначение антибиотиков. При наличии антибиотикограммы лечение проводят наиболее чувствительными к возбудителю антибиотиками энергичным курсом (с соблюдением разовых, суточных и курсовых доз длительностью 5–7 суток). При отсутствии бактериологических исследований проводят эмпирическую терапию, учитывая клиническое течение раневой инфекции. Наиболее целесообразно применение линкосамидов, обладающих широким спектром действия на грамположительную и анаэробную флору.

Например: линкомицин в разовой дозе 0,6 г, суточной дозе 2,4 г, курсовой дозе 12 г, клиндамицин в разовой дозе 0,15 г, суточной дозе 0,6 г, курсовой дозе 3 г.

В тяжелых случаях их назначают в комбинации с аминогликозидами, обладающими высокой избирательной чувствительностью в отношении грамотрицательной флоры, например, линкомицин + гентамицин или клиндамицин + гентамицин (линкомицин в разовой дозе 0,6 г, суточной дозе 2,4 г, курсовой дозе 12 г, клиндамицин в разовой дозе 0,3 г, суточ-

ной дозе 0,9 г, курсовой дозе 4,5 г, гентамицин в разовой дозе 0,08 г, суточной дозе 0,24 г, курсовой дозе 1,2 г).

Высокоэффективно также назначение фторхинолонов, например, ципрофлоксацина по 200 мг 2 раза внутривенно, в тяжелых случаях в сочетании с метрогилом по 0,5 г (100 мл) 3 раза в день.

В случае синегнойной инфекции показано назначение препаратов с высокой антипсевдомонадной активностью — цефалоспоринов III генерации, например, цефотаксима (клафорана) в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г или цефтазидима (фортума) в разовой дозе 1 г, суточной дозе 3 г, курсовой дозе 15 г.

В более легких случаях линкосамиды или фторхинолоны назначают перорально, например, клиндафер по 0,6 г 3 раза в день или ципрофлоксацин (циплокс) по 0,5 г 2 раза в сочетании с трихополом по 0,5 г 2 раза в течение 5 дней.

Профилактика

Основа профилактики раневой инфекции — периоперационное введение антибиотика (подробно см. раздел профилактики послеоперационных инфекционных осложнений).

Чтобы избежать раневой инфекции, необходимо четко придерживаться ряда принципов при хирургическом вмешательстве:

- проводить тщательный гемостаз;
- бережно обращаться с тканями, минимально их травмировать;
- избегать чрезмерной коагуляции;
- избегать наложения частых (менее 0,6 см), перетягивающих швов;
- использовать отсос;
- орошать в конце операции подкожную клетчатку антисептиком — раствором диоксидина.

Знание анатомии передней брюшной стенки помогает избежать дефектов гемостаза, приводящих к развитию гематом. Опасность формирования гематом представляют:

- недостаточный гемостаз *vasa epigastrica superficialis* при чревосечении по Пфанненштилю (располагаются в подкожной клетчатке углов раны), что может вызвать кровотечение из раны и образование подкожных гематом (профилактика — тщательное лигирование, при необходимости с прошиванием сосудов);
- многочисленные сосуды различного калибра, питающие прямые мышцы, пересекаются при чревосечении по

Пфанненштилю, когда апоневроз отделяется от прямых мышц живота, и образуются подапоневротические гематомы; профилактика — тщательное лигирование сосудов у основания (апоневроз) и мышцы с последующим пересечением между двумя лигатурами; культя сосуда должна быть достаточной длины для предотвращения соскальзывания лигатуры, в сомнительных случаях лучше дополнительно прошить сосуд;

- ранение *vasa epigastrica inferiora* — крупных сосудов, расположенных по наружному краю прямых мышц живота, — при смещении от центра передней брюшной стенки (белой линии живота) при нижнесрединном (чаще повторном чревосечении), грубое дополнительное разведение прямых мышц живота руками или зеркалами при любом виде чревосечения; результат — обширные подапоневротические гематомы (профилактика — рассечение тканей только острым путем, исключение из практики «ручных» приемов расширения раны).

При ранении вышеуказанных сосудов необходимо проведение тщательного гемостаза с ревизией и изолированным прошиванием сосудов до зашивания передней брюшной стенки.

Таким образом, значение раневой инфекции в клинической практике врачей-гинекологов нельзя недооценивать, поскольку последствиями ее могут быть не только моральные (удлинение периода выздоровления после операции, необходимость перевязок, неприятные субъективные переживания), экономические, косметические аспекты, но и последующие медицинские проблемы, требующие повторного оперативного вмешательства (формирование грыж), не говоря уже о возможности развития раневого сепсиса.

Х

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ГИНЕКОЛОГИИ

Наряду с хирургическими (патогенетическая предоперационная подготовка, рациональная хирургическая тактика, активное ведение послеоперационного периода, бережное отношение к тканям во время выполнения операции, радикальное удаление очага деструкции, минимальные операционная травма и кровопотеря) и организационными (теоретическая подготовка кадров, обучение хирургической технике) аспектами, важное значение для благоприятного исхода оперативного вмешательства имеет рациональная антибиотико-профилактика. Микробная контаминация операционной раны неизбежна, и в 80–90% случаев происходит ее обсеменение (Страчунский Л.С., Розенсон О.Л., 1998). Поэтому частота послеоперационных воспалительных осложнений не имеет тенденции к снижению и составляет, по данным различных авторов, от 7 до 25%.

Однако в настоящее время среди врачей многих гинекологических и акушерских отделений учреждений практического здравоохранения сформировались и укоренились взгляды, не соответствующие современному подходу к этой проблеме: от полного игнорирования роли антибиотиков (так как приверженцы данной точки зрения считают, что послеоперационные осложнения — это только дефекты в работе хирурга) до желаний назначать после любой операции «профилактический» курс антибиотиков длительностью от 3 до 7 суток.

Серьезным фактором, определяющим эффективность антибиотикопрофилактики, является время назначения препарата. Представляется логичным, что бактерицидная концентрация антибактериального препарата в тканях операционной раны должна сохраняться в течение всей длительности операции вплоть до момента ее окончания (наложение швов).

Не оправдано профилактическое введение антибиотиков задолго до операции, поскольку они не обеспечивают предоперационную стерилизацию больной, а риск появления антибиотикорезистентных микроорганизмов существенно возрастает.

Известно, что решающими для развития послеоперационной инфекции являются первые 3 часа от момента попадания бактерий в рану (Burke J.F., 1961).

Показано (Classen D.C. и соавт., 1992), что назначение антибиотика более чем за 2 часа до операции или спустя 3 часа после нее сопряжено с большим риском развития инфекции (3,8 и 3,3% соответственно), чем его периоперационное введение (0,5%), т.е. применение антибиотиков после окончания операции в большинстве случаев является излишним и не ведет к дальнейшему снижению процента инфицирования.

К сожалению, достаточно распространенной является ошибочная точка зрения, что продление антибактериальной профилактики на несколько дней после операции, по крайней мере, не навредит, а скорее всего, уменьшит риск инфекционных осложнений.

Экспериментальными и клиническими данными, полученными в результате многоцентровых рандомизированных исследований, убедительно доказано, что рациональное проведение антибиотикопрофилактики в хирургической практике снижает частоту послеоперационных осложнений с 40–20% до 5–1,5% (Зубков М.Н., 1999).

Результаты мета-анализа, проведенного в США на основании литературных данных, свидетельствуют о том, что рациональная антибиотикопрофилактика позволяет на 50% снизить число бактериальных осложнений после операций по прерыванию беременности (Sawaya G.F. и соавт., 1996).

В целом вопрос в пользу проведения антибиотикопрофилактики был решен в мире к концу 70-х годов, и в настоящее время никто не ставит под сомнение ее преимущества. Сегодня в литературе дискутируется вопрос не о том, следует ли назначать антибиотикопрофилактику, а обсуждается конкретный препарат, который должен применяться с точки зрения его клинической и фармакоэкономической эффективности. Применение антибактериальных препаратов с профилактической целью должно быть обоснованным, а показания к профилактическому назначению антибиотиков дифференцированы и взвешены.

В настоящее время под антибиотикопрофилактикой подразумевают одно- или максимум трехкратное периоперационное введение антибиотика, действующего на основные возможные возбудители раневой и местной инфекции.

Антибиотикотерапия – полноценный 5–7-дневный курс энергичными дозами препарата, действующего на основные потенциальные возбудители гнойных послеоперационных осложнений.

В хирургии выделяют четыре типа оперативных вмешательств: «чистые», «условно чистые», «загрязненные» и «грязные» операции с возможным риском инфекционных осложнений от 2 до 40% (Classen D.C. и соавт., 1992; Taylor E.W., 1997).

Для стандартизации риска послеоперационных инфекций у гинекологических больных нами также выделено четыре типа оперативных вмешательств. Данная классификация является рабочей схемой и основана на степени риска развития бактериальных осложнений при отсутствии назначения антибактериальных препаратов.

Таблица 18

Основные типы оперативных вмешательств в гинекологии и целесообразность антибактериальной профилактики (рабочая схема)

Операции	Виды вмешательств	Целесообразность профилактики
«Чистые» операции	Диагностическая гистеро- и лапароскопия, надвлагалищная ампутация матки, операции на придатках	+/- *
«Условно чистые» операции	Полостные операции с вскрытием полости матки, все операции влагалищным доступом, консервативная миомэктомия, искусственный аборт	+
«Загрязненные» (контаминированные) операции	Экстренные вмешательства, повторные чревосечения, операции при пролапсе гениталий влагалищным доступом	+
«Грязные» операции	Операции на фоне активного воспалительного процесса, операции со вскрытием просвета кишки, вмешательства у больных со свищами	Антибактериальная терапия длительностью 5-7 дней Интраоперационная профилактика бактериального шока

* Профилактика при «чистых» операциях проводится только в случае наличия факторов риска, к которым относятся:

- экстрагенитальные факторы: возраст старше 60 лет, анемия, гипотрофия или ожирение, сахарный диабет, иммунодефицитные состояния, хроническая почечная или печеночная недостаточность, недостаточность кровообращения, инфекции другой локализации (бронхолегочной, мочевой системы и пр.);
- генитальные факторы: ношение ВМК, предшествующие операции внутриматочные вмешательства; наличие хронического сальпингоофорита, бесплодия или хронических рецидивирующих ИППП (трихомониаз, хламидиоз, бактериальный вагиноз, генитальный герпес и др.);
- госпитальные факторы: антибиотикотерапия за несколько дней до операции, длительная (особенно более 5 дней до операции) или повторная госпитализация;
- интраоперационные факторы: длительность вмешательства — 2,5 ч и более, кровопотеря — более 800–1000 мл, недостаточный гемостаз (кровотечение), гипотензия во время операции; применение инородных материалов, недостаточная квалификация хирурга.

Активность антибактериального препарата, используемого для профилактики, должна распространяться на основные возбудители послеоперационных инфекций. После любой операции возможно развитие двух основных типов инфекционных осложнений: во-первых, это раневая инфекция, в основном связанная с грамположительной флорой кожных покровов (преимущественно золотистого и эпидермального стафилококков), являющихся причиной воспаления подкожной клетчатки у 70–90% больных; во-вторых, это инфекция в тканях, непосредственно связанных с зоной оперативного вмешательства. В последнем случае присутствует полимикробный спектр возбудителей, и поэтому антибактериальный препарат обязан проявлять активность также в отношении грамотрицательных бактерий и анаэробных микроорганизмов.

Антибиотик для профилактики должен обладать узким спектром активности, направленным на основные, но не все вероятные возбудители послеоперационных осложнений, при этом длительность профилактики должна быть максимально короткой (всего одна или три инъекции). Не следует, да и невозможно добиваться полного уничтожения бактерий — уменьшение их количества уже облегчает работу иммунной системы по предотвращению гнойной инфекции.

Основные требования к антибиотикам для профилактики:

- препарат должен быть активным в отношении основных возбудителей послеоперационных осложнений;

- препарат должен быть бактерицидным, с минимальной токсичностью;
- препарат должен хорошо проникать в ткани;
- не должны применяться антибиотики с бактериостатическим действием (тетрациклины, хлорамфеникол, сульфаниламиды);
- препарат не должен повышать риск кровотечений;
- для профилактики не должны применяться резервные антибиотики, которые используются для лечения (цефалоспорины III–IV поколения, карбапенемы, фторхинолоны, уреидопенициллины);
- препарат не должен взаимодействовать со средствами для анестезии.

Выбор наиболее безопасного антибиотика для профилактических целей представляется гораздо более важным, чем для лечения, так как в этом случае препарат назначается почти всем больным, направляемым на оперативное лечение.

Именно это делает неразумным использование аминогликозидов, нефро- и ототоксическое действие которых может привести к серьезным последствиям. Кроме того, аминогликозиды ввиду их фармакодинамического взаимодействия с миорелаксантами могут привести к нейромышечной блокаде.

Всем необходимым требованиям из огромного арсенала антибактериальных препаратов удовлетворяют прежде всего защищенные пенициллины — бета-лактамные антибиотики с фиксированными ингибиторами бета-лактамаз, например, аугментин (комбинация амоксициллина и клавулоновой кислоты).

Помимо того что препараты этой группы обладают бактерицидным действием на грамположительную и грамотрицательную флору, их преимущество заключается еще и в том, что они активны в отношении анаэробов и энтерококков.

Цефалоспорины — наиболее широко используемые препараты для антибактериальной профилактики. Исходя из степени риска, важно определить те ситуации, при которых назначение цефалоспоринов предпочтительнее. Применение цефалоспоринов II генерации (бактерицидное действие на часть грамположительной и грамотрицательной флоры) в виде монопрепарата для профилактики достаточно только при «чистых» операциях, когда мы в основном предотвращаем раневую инфекцию, в остальных случаях целесообразна их комбинация с антианаэробными препаратами, например, метронидазолом.

Цефалоспорины третьего поколения не должны быть «стандартными» препаратами для антибиотикопрофилакти-

ки, их использование должно оставаться резервом для лечения развившегося бактериального осложнения.

Антибиотикопрофилактика должна быть индивидуальной, ее выбор должен зависеть не только от типа операции, но и от наличия факторов риска, присутствие и характер которых меняет направленность профилактики и в ряде случаев переводит ее из профилактики в терапию, что имеет неоспоримое преимущество перед традиционной «поздней» терапией ввиду мощной периоперационной защиты.

В течение 3 лет в МОНИИАГ используется система антибиотикопрофилактики, за это время прооперированы более 2 000 пациенток, у которых мы использовали данную систему.

Широкое применение антибиотикопрофилактики (78% всех больных) не увеличило количества осложнений и позволило значительно снизить потребность в антибиотиках.

Нами проведено сравнительное исследование эффективности антибиотикопрофилактики и традиционной схемы назначения антибиотиков: клиническая эффективность одно—трехкратного периоперационного введения антибиотика превысила таковую при традиционном их введении при практически полном отсутствии побочных эффектов, связанных с длительным применением. Нами получен существенный экономический эффект — экономия в расчете на одну пациентку составила более тысячи рублей (в ценах 1999 года).

Рекомендуется проведение антибиотикопрофилактики по следующим схемам:

При «чистых» операциях во время вводного наркоза целесообразно однократное внутривенное введение 1,5 г цефуроксима (зинацефа).

Варианты: цефазолин 2,0 г в/в.

При «условно чистых» операциях во время вводного наркоза целесообразно однократное внутривенное введение комбинации амоксициллин/клавулоновая кислота (аугментин) 1,2 г.

Варианты: цефуроксим (зинацеф) 1,5 г в/в в сочетании с метронидазолом (метрогилом) — 0,5 г.

При «загрязненных» операциях целесообразно применение комбинации амоксициллин/клавулоновая кислота (аугментин) 1,2 г однократно во время вводного наркоза и при необходимости (наличие двух или более факторов риска) еще 2 инъекции по 1,2 г в/в через 6 и 12 ч.

Варианты: цефуроксим (зинацеф) 1,5 г в/в во время вводного наркоза и дополнительно по 0,75 г в/м через 8 и 16 ч в сочетании с метронидазолом (метрогилом) — по 0,5 г в/в интраоперационно, а также через 8 и 16 ч.

Литература

- Антибиотикопрофилактика в хирургии: Методические рекомендации / Под ред. В.К.Гостищева. — М., 1997. — С. 2—11.
- Антонова Л.В. Острые воспалительные заболевания придатков матки (этиология, клиника, диагностика, терапия) // Автореф. ... дис. Докт. мед. наук. — М., 1990. — 52 с.
- Антонова Л.В., Ершов Ф.И., Григорян С.С. и др. Интерфероновый статус женщины с гинекологическими заболеваниями, осложненными вирусной, хламидийной и грибковой инфекцией // Вестн. Росс. асс. акуш.-гин. — 1996. — №2. — С. 81—83.
- Барановский В.И., Аверьянов М.Ю., Негина Т.В. и др. Эндотоксикоз при острой почечной недостаточности как осложнение гнойно-септического состояния у больных хирургического профиля // Тез. докл. 2-й конф. — 1999. — С. 94—97.
- Батуревич Н.В. Гнойное воспаление придатков матки (клинико-лабораторная диагностика) // Дисс. ... канд. мед. наук. — Омск, 1997. — 125 с.
- Битти В.Л., Моррисон Р.П., Бирн Д.И. Персистенция хламидий: от клеточных культур до патогенеза хламидийной инфекции // ЗППП. — 1995. — №6. — С. 3—14.
- Богатова И.К., Аминодова И.П. Характеристика воспалительных заболеваний гениталий, возникших на фоне внутриматочной контрацепции // Вестн. Росс. асс. акуш.-гин. — 1999. — №4. — С. 62—65.
- Бодяжина В.И. О системе изучения воспалительных заболеваний половых органов у женщины // Акуш. и гин. — 1976. — №4. — С. 1—4, 57—59.
- Буянова С.Н. Клиника, диагностика, хирургическая тактика и профилактика генитальных свищей // Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1990. — 414 с.
- Буянова С.Н., Шукина Н.А., Титченко Л.И. Новые возможности ультразвуковой диагностики гнойно-септических гинекологических заболеваний // Вестн. Росс. асс. акуш.-гин. — 1997. — №2. — С. 65—73.
- Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных //

- Инфекции и антимикробная терапия. — 2000. — №1. — Т. 2. — С. 6–13.
- Городков В.Н., Богатова И.К., Посисеева Л.В. и др.* Прогнозирование, профилактика и лечение осложнений внутриматочной контрацепции: Метод. рекомендации. — Иваново, 1994. — С. 11–15.
- Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л.* Перитонит. — М.: Медицина, 1992. — 224 с.
- Демидов В.Н., Зыкин Б.И.* Ультразвуковая диагностика в гинекологии. — М.: Медицина, 1990. — 221 с.
- Ефименко Н.А.* Проблемы диагностики и хирургического лечения послеоперационного перитонита // Тез. докл. 2-й конф. — 1999. — С. 34–35.
- Железнов Б.И.* Морфологический аспект острого воспаления придатков матки у женщин репродуктивного возраста // Акуш. и гинек. — 1990. — №6. — С. 65–70.
- Зуев В.М.* Некоторые вопросы патогенеза, диагностика и комплексная терапия женщин с воспалительными процессами и доброкачественными новообразованиями органов репродуктивной системы // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1998. — 58 с.
- Иоселиани М.Н.* Особенности клинического течения воспалительных процессов малого таза, развившихся после применения внутриматочных контрацептивов // Гнойно-септические заболевания в акушерстве и гинекологии: Сб. научн. трудов МОНИИАГ. — М., 1985. — С. 96–98.
- Кира Е.Ф.* Клиника, диагностика и лечение неклостридиальной анаэробной инфекции в акушерско-гинекологической практике // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1988. — 20 с.
- Краснопольский В.И., Буянова С.Н.* Генитальные свищи. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.; М.: МЕДпресс, 2001. — 192 с.
- Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Ищенко А.И.* Этиология, диагностика и основные хирургические принципы лечения кишечно-генитальных свищей // Акуш. и гин. — 1986. — №9. — С. 21–23.
- Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А.* Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. — М.: МЕДпресс, 1999. — 233 с.
- Краснопольский В.И., Кулаков В.И.* Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки. — М.: Медицина, 1984. — 160 с.

- Кукес В.Г., Румянцев А.С., Альперович Б.Р. и др.* Клиническая фармакология. — М.: изд-во ММА, 1991. — 440 с.
- Кулаков В.И., Зак И.Р., Куликова Н.Н.* Аборт и его осложнения. — М.: Медицина, 1987. — 158 с.
- Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснопольский В.И.* Оперативная гинекология. — М.: Медицина, 1992. — 464 с.
- Лыткин М.И., Костин Э.Д., Костюченко А.Л.* Септический шок. — Л.: Медицина, 1980.
- Максименко Т.А., Зенкина Н.П., Колкутина М.П. и др.* Воспалительные заболевания гениталий и их профилактика у носительниц внутриматочных контрацептивов // Вестн. Росс. асс. акуш.-гин. — 1996. — №4. — С. 61–63.
- Мальшев В.Д.* Интенсивная терапия. — Москва, 1997. — 339 с.
- Подзолкова Н.М.* Патогенез, диагностика и лечение гнойных воспалительных заболеваний придатков матки // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1993. — 47 с.
- Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / Под ред. М.И.Кузина, Б.М.Костюченко. — М., 1990. — 687 с.
- Савельева Г.М., Антонова Л.В.* Острые воспалительные заболевания внутренних половых органов у женщин. — М.: Медицина, 1987. — 158 с.
- Савельева Г.М., Антонова Л.В.* Острые воспалительные заболевания придатков матки. Методы диагностики, профилактики, терапии // Акуш. и гинек. — 1990. — №1. — С. 67–75.
- Савельева Г.М., Антонова Л.В., Евсеев А.А. и др.* Новые подходы в диагностике и лечении воспалительных заболеваний придатков матки // Вестн. Росс. акад. мед. наук. — 1997. — №2. — С. 12–16.
- Савичева А.М., Башмакова М.А., Новикова Л.Н.* Микоплазмы и микоплазменные инфекции гениталий // ЗППП. — 1996. — №2. — С. 28–33.
- Светухин А.М.* Клиника, диагностика и лечение хирургического сепсиса // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1989.
- Светухин А.М., Жуков А.О.* Хирургический сепсис: клиника, диагностика и лечение // Инфекции и антимикробная терапия. — 1999. — №2. — С. 50–53.
- Серов В.Н., Кожин А.А., Тихомиров А.Л. и др.* Патогенез вторичных нарушений репродуктивной функции у женщин // II съезд Росс. асс. акуш.-гинек. — М., 1997. — С. 96–98.

- Сенчакова Т.Н. Отсроченные осложнения кесарева сечения // Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — 147 с.
- Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Подзолкова Н.М. Эхографические аспекты дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний придатков матки // Акуш. и гин. — 1990. — №10. — С. 63–67.
- Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. — М.: Медицина, 1996. — 255 с.
- Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М., Ившина А.В. Роль иммунных нарушений в патогенезе гнойных воспалительных заболеваний придатков матки // Акуш. и гин. — 1994. — №6. — С. 52–57.
- Тейлор-Робинсон Д. История *Mycoplasma genitalium* и ее роль при заболеваниях, передаваемых половым путем // ЗППП. — 1995. — №4. — С. 3–10.
- Тумарев А.В., Затонских Л.В., Штыров С.В. и др. Диагностическая и оперативная лапароскопия при острых заболеваниях у гинекологических больных // Вестн. Росс. асс. акуш.-гин. — 1996. — №1. — С. 41–45.
- Хахалин Л.Н. Вирусы простого герпеса у человека // *Consilium medicum*. — 1999. — Т. 1. — №1. — С. 5–17.
- Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Бесспорное и спорное в проблеме гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки // Акуш. и гинеко. — 1990. — №9. — С. 72–76.
- Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф., Плеханов А.Н. и др. Клинико-бактериологическая диагностика и комплексное лечение хронических сальпингоофоритов // Вестн. Росс. асс. акуш.-гин. — 1996. — №3. — С. 59–61.
- Цвелев Ю.В., Кочеровец В.И., Кира Е.Ф. и др. Анаэробная инфекция в акушерско-гинекологической практике. — СПб.: Питер, 1995. — 313 с.
- Штыров С.В. Лапароскопия в диагностике и лечении острых воспалительных заболеваний придатков матки // Акуш. и гин. — 1996. — №5. — С. 29–33.
- Эндоскопия в гинекологии / Под. ред. Г.М.Савельевой. — М.: Медицина, 1983. — 200 с.
- Яковлев С.В., Яковлев В.П. Антибактериальная терапия в таблицах // *Consilium medicum*. — 1999. — Т. 1. — №1. — С. 25–33.

- Altemeier W.A.* Postsurgical infections: Lecture // *Antibiot. Chemother.* — 1976. — Vol. 21. — P. 11–31.
- Arora M., Malhotra S., Sharma M.* Role of *Chlamydia trachomatis* in pelvic inflammatory disease // *Indian J. Med. Res.* — 1992. — Vol. 95. — P. 41–42.
- Ault K.A., Faro S.* Pelvic inflammatory disease. Current diagnostic criteria and treatment guidelines // *Postgrad. Med. J.* — 1993. — Vol. 93. — P. 85–86, 89–91.
- Balbi G., Piscitelli V., Di Grazia F.* Acute pelvic inflammatory disease: comparison of therapeutic protocols // *Minerva gynec.* — 1996. — Vol. 48. — P. 19–23.
- Barres A., Crisculo J.L., Wilde F. et al.* Tubo-ovarian actinomycosis // *Rev. Fr. Gynecol. Obstet.* — 1990. — Vol. 85. — P. 479–82.
- Behrendt N., Eriksen L.* Ovarian actinomycosis // *Ugeskr.-Laeger.* — 1994. — Vol. 156. — P. 7700–7702.
- Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B.* Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // *Chest.* — 1992. — Vol. 101. — P. 1644–55.
- Borruto F., Audra P.* Infective-hemorrhagic complications of cesarean section. A case review of 2220 subjects // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* — 1989. — Vol. 16. — P. 97–100.
- Bracha J., Lotan M., Zakut H.* Ovarian abscess following cesarean section // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* — 1988. — Vol. 15. — P. 134–136.
- Burke J.F.* The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions // *Surgery.* — 1961. — Vol. 50. — P. 161–168.
- Caspi B., Zaiel Y., Or Y.* Sonographically guided aspiration: an alternative therapy for tubo-ovarian abscess // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* — 1996. — Vol. 7. — P. 439–442.
- Cates W. Jr, Joesoef M.R., Goldman M.B.* Atypical pelvic inflammatory disease: can we identify clinical predictors? // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1993. — Vol. 169. — P. 341–346.
- Cohen J., Abraham E.* Microbiologic findings and correlations with serum tumor necrosis factor-alpha in patients with severe sepsis and septic shock // *J. Infect. Dis.* — 1999. — Vol. 180. — P. 116–121.
- Dan M., Samra Z., Katz A.* Etiology of acute pelvic inflammatory disease proven by laparoscopy // *Sex Transm. Dis.* — 1993. — Vol. 20. — P. 158–163.
- De Punzio C., Neri E., Guazzelli G.* Incidence of *Chlamydia trachomatis* in women with PID: effectiveness of therapy // *Acta Eur. Fertil.* — 1995. — Vol. 26. — P. 149–151.

- Dellinger R.P.* Current Therapy for sepsis // *Infect. Dis. Clin. N. Am.* — 1999. — Vol. 13. — P. 495–509.
- Di Lieto A., Albano G., Cimmino E., Pontillo M. et al.* Retrospective study of postoperative infectious morbidity following cesarean section // *Minerva Ginecol.* — 1996. — Vol. 48. — P. 85–92.
- Dodson M.G.* Optimum therapy for acute pelvic inflammatory disease // *Drugs.* — 1990. — Vol. 39. — P. 511–522.
- Echenbach D.A.* Bacterial vaginosis and anaerobes in obstetric-gynecologic infection // *Clin. Infect. Dis.* — 1993, Jun. — Vol. 16. — Suppl. 4. — P. 282–292.
- Echenbach D.A., Wolner-Hanssen P., Hawes S.E. et al.* Acute pelvic inflammatory disease: associations of clinical and laboratory findings with laparoscopic findings // *Obstet. Gynecol.* — 1997, Feb. — Vol. 89. — №2. — P. 184–191.
- Evans B.A., Tasker T., MacRae K.D.* Risk profiles for genital infection in women // *Genitourin. Med.* — 1993, Aug. — Vol. 69. — №4. — P. 257–262.
- Faro S.* Prevention of infections after obstetric and gynecologic surgery // *J. Reprod. Med.* — 1988. — Vol. 33. — P. 154–158.
- Faro S., Martens M., Maccato M.* Vaginal flora and pelvic inflammatory disease // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1993.—Vol. 169. — P. 470–474.
- Figueroa-Damian R., Angel-Muller E., Sosa-Gonzalez I.* Gynecologic and obstetric infections caused by aerobic bacteria // *Ginec. Obstet. Mex.* — 1992. — Vol. 60. — P. 162–170.
- Friedler S., Ben-Shachar I., Abramov Y. et al.* Ruptured tubo-ovarian abscess complicating transcervical cryopreserved embryo transfer // *Fertil. Steril.* — 1996. — Vol. 65(5). — P. 1065–1066.
- Gardo S.* Inflammation of the pelvis minor // *Orv. Hetil.* — 1998. — Vol. 139(36). — P. 2115–2120.
- Grimes D.A.* Frontiers of operative laparoscopy: a review and critique of the evidence // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1992. — Vol. 166. — P. 1062–1071.
- Henry-Suchet J., Catalan F., Loffredo V. et al.* Chlamydia trachomatis associated with chronic inflammation in abdominal specimens from women selected for tuboplasty // *Fertil. Steril.* — 1981. — Vol. 36. — P. 599–605.
- Hoffman M.S., Molpus K., Roberts W.S. et al.* Tuboovarian abscess in postmenopausal women // *J. Reprod. Med.* — 1990, May. — Vol. 35. — №5. — P. 525–528.

- Ingram D.L.* Neisseria gonorrhoeae in children // *Pediatr. Ann.* — 1994. — Vol. 23. — P. 341–345.
- Kottmann L.M.* Pelvic inflammatory disease: clinical overview // *J. Obstet. Gynec. Neonatal. Nurs.* — 1995. — Vol. 24. — P. 759–767.
- Lin M.C., Changchien C.C., Chang J.C.* Clinical analysis of surgical treatment for tuboovarian abscess // *Chang. Keng. I. Hsueh.* — 1992. — Vol. 15. — P. 183–187.
- Maruotti T., Reverberg L.* Pelvic inflammatory disease // *Medicina. Firenze.* — 1990, Apr.–Jun. — Vol. 10. — №2. — P. 108–128.
- Mendez L.E., Bhoola S.M., Horowitz I.R.* Bilateral tubo-ovarian abscesses four years after total abdominal hysterectomy // *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* — 1998. — Vol. 6. — P. 138–140.
- Michie H.R., Willmore D.W.* Sepsis, signal and surgical sequelae // *Arch. Surg.* — 1990. — Vol. 125. — P. 531–536.
- Milasinovic L., Cetkovic N., Radeka G. et al.* Postoperative infection as an indication for hysterectomy after cesarean section // *Med. Preg.* — 1996. — Vol. 49 (5–6). — P. 221–224.
- Morgan R.J.* Clinical aspects of pelvic inflammatory disease // *Amer. Fam. Physician.* — 1991. — Vol. 43. — P. 1725–1732.
- Newkirk G.R.* Pelvic inflammatory disease: a contemporary approach // *Am. Fam. Physician.* — 1996. — Vol. 53 (4). — P. 1127–1135.
- Paavonen J., Lentinen M.* Chlamydial pelvic inflammatory disease // *Hum. Reprod. Update.* — 1996, Nov.–Dec. — Vol. 2. — №6. — P. 519–529.
- Padian N.S., Washington A.E.* Pelvic inflammatory disease. A brief overview // *Ann. Epidemiol.* — 1994, Mar. — Vol. 4. — №2. — P. 128–132.
- Peterson H.B., Galaid E.I., Cates W. Jr.* Pelvic inflammatory disease // *Med. Clin. North. Am.* — 1990, Nov. — Vol. 74. — №6. — P. 1603–1615.
- Poliak A., Chaparro M.W., Nashed A.A. et al.* Use of laparoscopy for confirmation of the diagnosis of PID // *World congress of gynecology and obstetrics, 8th.* — Amsterdam, 1977. — P. 176.
- Quan M.* Pelvic inflammatory disease: diagnosis and management // *J. Am. Board Fam. Pract.* — 1994, Mar.–Apr. — Vol. 7. — №2. — P. 110–123.
- Ramondetta L.M., Dunton C.J., Shapiro M.J.* Percutaneous abscess drainage in gynecologic cancer patients // *Gynec. Oncol.* — 1996. — Vol. 62. — P. 366–369.

- Rasmussen S.A., Maltau J.M.* Complications following cesarean section // Tidsskr Nor. Laegeforen. — 1990. — Vol. 110 (3). — P. 351–353.
- Rice P.A., Schachter J.* Pathogenesis of pelvic inflammatory disease. What are the questions? [see comments] // JAMA. — 1991, Nov. 13. — Vol. 266. — №18. — P. 2587–2593.
- Rivilin M., Hunt I.* Ruptured tuboovarian abscess is hysterectomy necessary // Obstet. Gynec. — 1977. — Vol. 50. — P. 518–522.
- Semm K.* Pelviskopische Chirurgie in der Gynakologie // Geburtsh. u Frauenheilk. — 1977. — Bd. 37. — S. 909–920.
- Slap G.B., Forke C.M., Cnaan A. et al.* Recognition of tubo-ovarian abscess in adolescents with pelvic inflammatory disease // J. Adolesc. Health. — 1996, Jun. — Vol. 18. — №6. — P. 397–403.
- Soper D.E.* Pelvic inflammatory disease // Infect. Dis. Clin. North. Am. — 1994, Dec. — Vol. 8. — №4. — P. 821–840.
- Stacey C.M., Munday P.E., Taylor–Robinson D.A.* longitudinal study of pelvic inflammatory disease // Brit. J. Obstet. Gynaec. — 1992. — Vol. 99. — P. 994–999.
- Taipale P., Tarjanne H., Ylostalo P.* Transvaginal sonography in suspected pelvic inflammatory disease // Ultrasound. Obstet. Gynecol. — 1995. — Vol. 6. — P. 430–434.
- Taylor E.W.* Abdominal and other surgical infection. In book: Antibiotic and Chemotherapy // Churchill Livingstone, 7th ed., 1997. — P. 594–614.
- Teisala K., Heinonen P.K., Punnonen R.* Transvaginal ultrasound in the diagnosis and treatment of tubo-ovarian abscess // Br. J. Obstet. Gynecol. — 1990. — Vol. 97 (2). — P. 178–180.
- Washington E., Berg A.O.* Preventing and managing pelvic inflammatory disease: key questions, practices, and evidence // J. Fam. Pract. — 1996. — Vol. 43. — P. 283–293.
- Westrom L.* Diagnosis and treatment of salpingitis // J. Reprod. Med. — 1983. — Vol. 28. — P. 703–708.
- Wiesenfeld H.C., Sweet R.L.* Progress in the management of tuboovarian abscesses // Clin. Obstet. Gynec. — 1993. — Vol. 36. — P. 433–444.

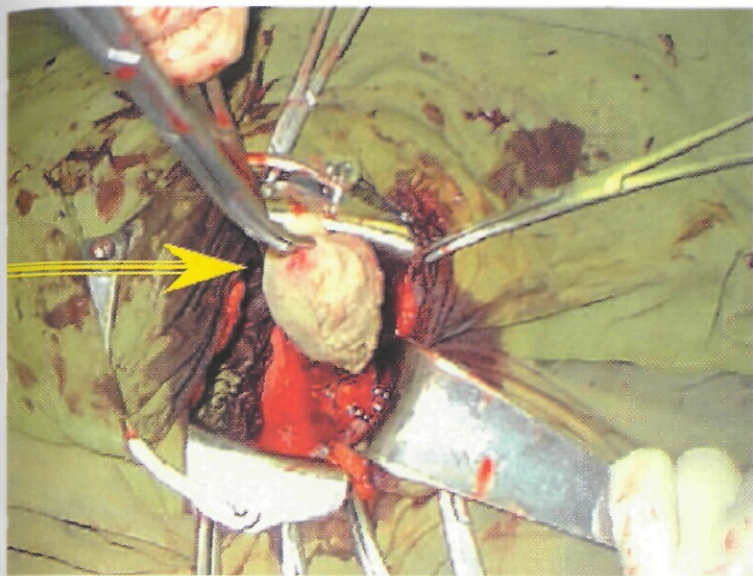


Фото 1. Иностранное тело (салфетка) как причина абсцедирования в малом тазу.

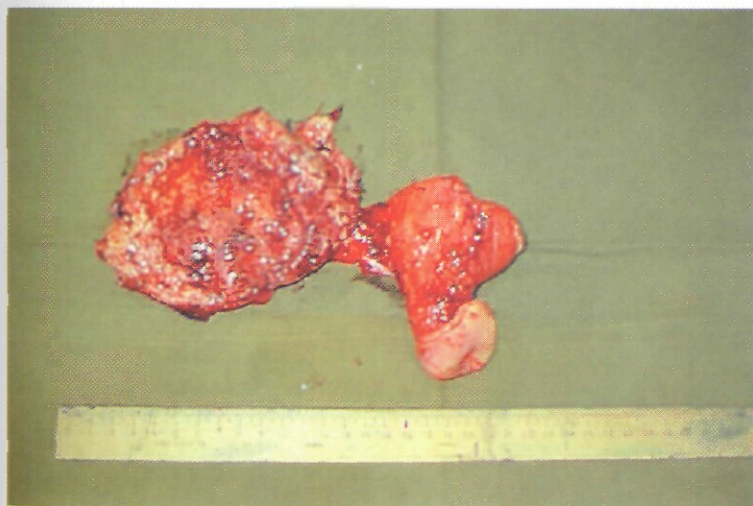


Фото 2. Гнойное тубоовариальное образование (гнойно-продуктивная форма воспаления).

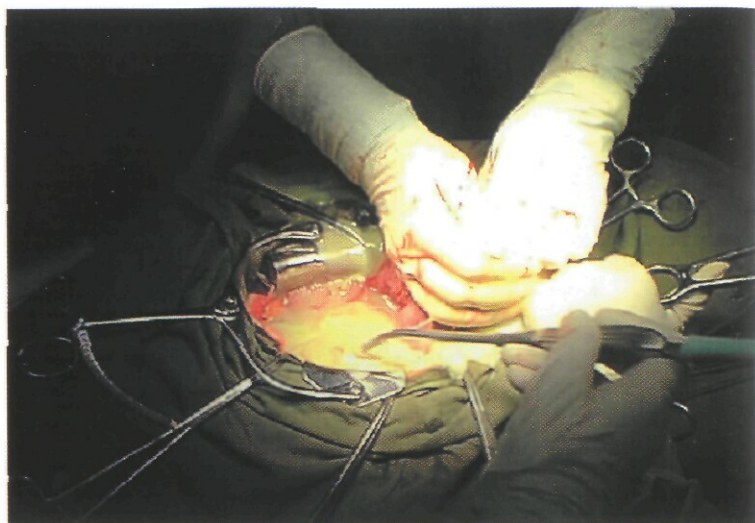


Фото 3. Разлитой гнойный перитонит в результате перфорации tuboовариального абсцесса.



Фото 4. Деструктивные изменения брыжейки сигмовидной кишки («стенка» абсцесса).



Фото 5. Необратимые изменения тонкого кишечника у больной с осложненной формой гнойного воспаления (межкишечные абсцессы).



Фото 6. Кесарево сечение при доношенной беременности у пациентки с пластикой нижнего сегмента в анамнезе.

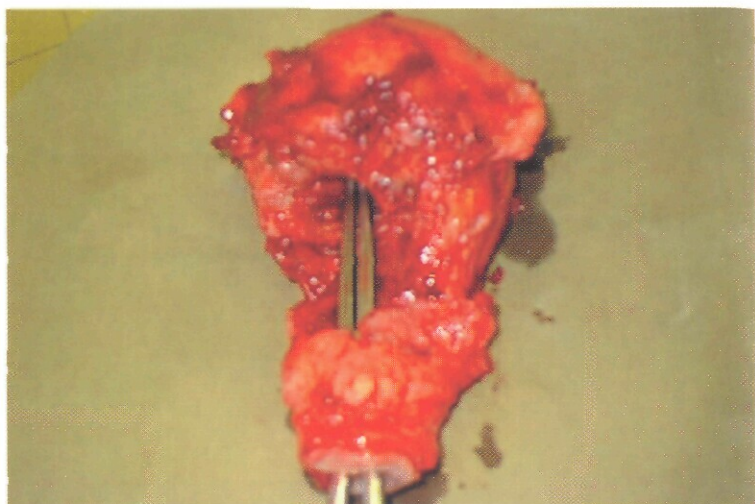


Фото 7. Вторичная несостоятельность швов на матке после операции кесарева сечения. Обширный дефект перешейка и передней стенки матки в результате гнойно-некротического воспаления.

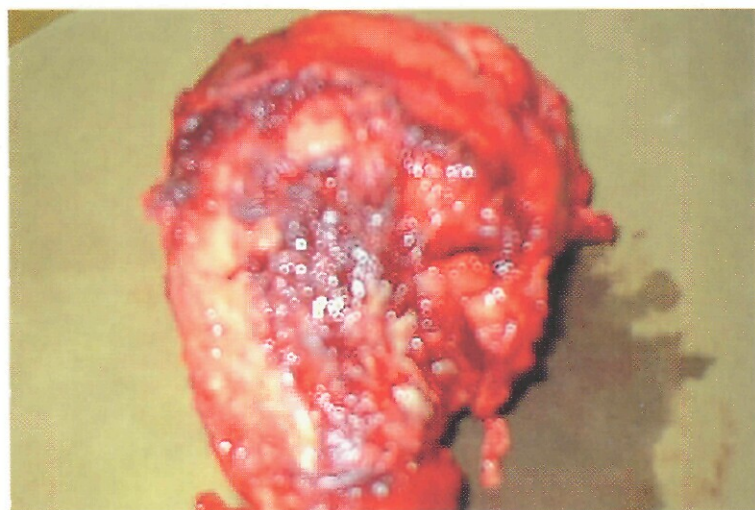


Фото 8. Гнойно-деструктивные изменения задней стенки матки у пациентки с абсцессом дугласова кармана (отсроченные осложнения кесарева сечения).

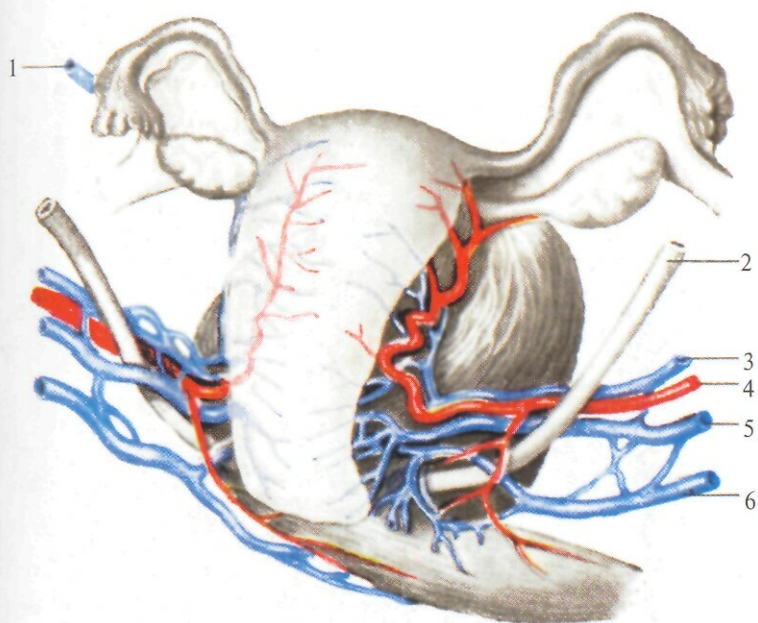


Рис. 1. Топографические отношения между мочеточником и сосудами матки и влагалища (Л.С.Персианинов, 1976).

1 — v. ovarica; 2 — мочеточник; 3 — верхние вены матки; 4 — a. uterina; 5 — глубокие маточные вены; 6 — каудальный участок влагалищных вен.

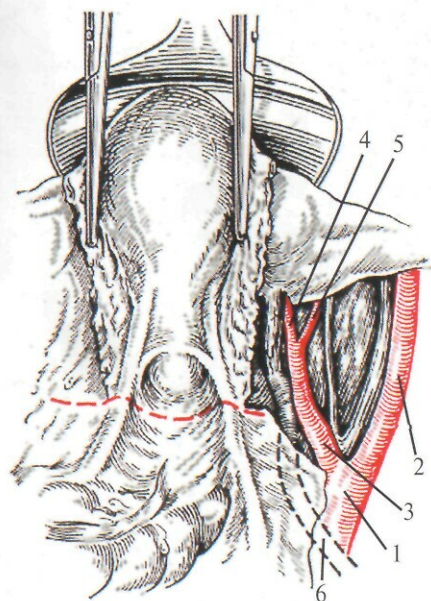


Рис. 2. Топографические отношения между магистральными сосудами таза и мочеточником (Л.С.Персианинов, 1976)

1 — общая подвздошная артерия; 2 — наружная подвздошная артерия; 3 — внутренняя подвздошная артерия; 4 — маточная артерия; 5 — верхнепузырная артерия; 6 — мочеточник.

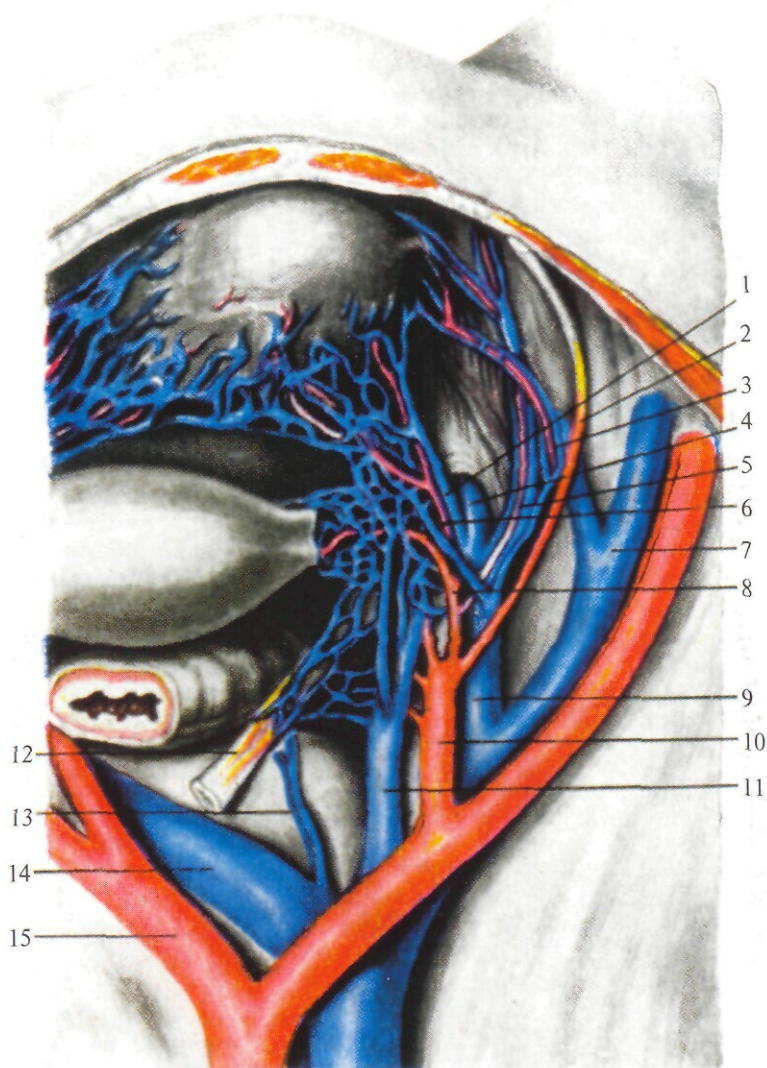


Рис. 3. Крупные сосуды таза (Л.С.Персианинов, 1976).

1 — v. vesicalis; 2 — lig. umbilicale laterale; 3 — vasa vesicalis superior; 4 — v. glutaeta; 5 — a. obturatoria; 6 — a. vesicalis inferior; 7 — анастомоз между v. obturatoria и v. iliaca externa; 8 — a. uterina; 9 — v. iliaca media; 10 — a. iliaca interna; 11 — v. iliaca interna; 12 — ureter; 13 — v. sacralis media; 14 — v. iliaca communis sinistra; 15 — a. iliaca communis sinistra.