

Неотложная помощь в гинекологии : руководство для врачей / С. О. Дубровина, Е. И. Новиков, В. Н. Лапшин, Л. В. Василенко. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 144 с. : ил. - DOI: 10.33029/9704-5305-6-ESG-2020-1-144. - ISBN 978-5-9704-5305-6.

С.О. Дубровина, Е.И. Новиков

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ В ГИНЕКОЛОГИИ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ



25 лет с Вами
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ...	3
ВВЕДЕНИЕ...	4
Глава 1. НАРУЖНЫЕ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ...	4
Глава 2. ВНУТРЕННИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ...	14
Глава 3. ОСТРЫЙ ЖИВОТ В ГИНЕКОЛОГИИ...	30
Глава 4. СПАЕЧНЫЙ ПРОЦЕСС В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ...	64
Глава 5. АКУШЕРСКИЙ СЕПСИС. ЛЕЧЕНИЕ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ СТАЦИОНАРАХ...	73
Глава 6. НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ...	117
РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА...	146
Дополнительные иллюстрации...	148

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

♦ - торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция^Р - лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

▫ - лекарственное средство в Российской Федерации аннулировано или срок его регистрации истек

АД - артериальное давление

ГВЗПМ - гнойно-воспалительные заболевания придатков матки

ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

ИТТ - инфузионно-трансфузионная терапия

КОС - кислотно-основное состояние

ОВЗМП - острые воспалительные заболевания матки и ее придатков

ОПН - острая почечная недостаточность

ОЦК - объем циркулирующей крови

СОПЛ - синдром острого повреждения легких

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

ССВО - синдром системного воспалительного ответа

СЭФР - сосудисто-эндотелиальный фактор роста

УЗИ - ультразвуковое исследование

ХГ - хорионический гонадотропин

ЦВД - центральное венозное давление

ЭБ - эктопическая беременность

tPA - активатор тканевого плазминогена

ВВЕДЕНИЕ

Экстренная ситуация подразумевает остро возникшие нарушения жизненно важных функций, при которых необходима незамедлительная врачебная помощь. При этом необходимо устранить основную угрозу жизни, определяемую по преобладающим симптомам. Зачастую только после этого возможно оказание специализированной акушерско-гинекологической помощи. При неотложной помощи основную роль играет фактор времени, и обязанностью врача является ее грамотное оказание в кратчайшие сроки. Трудно разделить гинекологические заболевания и акушерскую патологию. Такие заболевания, как самопроизвольные и инфицированные аборты, довольно часто приводят к кровотечениям, постгеморрагическому и инфекционно-токсическому шоку. Больные с этой патологией лечатся только в гинекологических стационарах, поэтому целесообразно эти заболевания осветить именно в руководстве по неотложной гинекологии. Эктопическая беременность также рассматривается в разделе гинекологии.

Из гинекологической патологии наибольшее внимание уделено воспалительным заболеваниям гениталий, осложненным пельвиоперитонитами, нарушением питания опухолей яичников и матки, маточным кровотечениям. Гинекологические и акушерские перитониты в ряде случаев приводят к сепсису, инфекционно-токсическому шоку, наружные и внутренние гинекологические кровотечения - к постгеморрагическому шоку, поэтому в руководстве данным осложнениям также уделено внимание.

Авторы использовали современные данные отечественных и зарубежных исследователей об этиопатогенезе, клинической картине, диагностике, лечении и профилактике возникновения неотложных состояний в гинекологии.

Глава 1. НАРУЖНЫЕ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

1.1. САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ

Самопроизвольный аборт - это прерывание беременности до 22-недельного срока гестации, когда плод еще не жизнеспособен. Масса плода на 22-недельном сроке беременности составляет не более 500 г.

Частота самопроизвольных абортов составляет 10-20% от числа диагностированных беременностей; 3/4 самопроизвольных абортов

происходит в I триместре беременности. Клинически беременность устанавливают в 5 нед гестации. В ряде случаев прерывание беременности может произойти под флагом обильных менструаций со сгустками. При этом клинически диагноз «беременность» не устанавливается. К выскабливанию с последующим гистологическим исследованием при такой «обильной менструации» не прибегают.

ФАКТОРЫ РИСКА САМОПРОИЗВОЛЬНОГО АБОРТА

Возраст беременной является основным фактором риска развития самопроизвольного аборта. В возрасте 20-30 лет риск самопроизвольного аборта составляет 9-17%, в возрасте 35 лет - 20%, в возрасте 40 лет - 40% и в возрасте 45 лет - 80%. У нерожавших женщин риск самопроизвольного аборта меньше, чем у рожавших. Имеется тенденция, что каждое повторное прерывание беременности происходит раньше, чем предыдущее, за исключением пороков развития матки. В последнем случае каждая последующая беременность прерывается на более позднем сроке. Самопроизвольные аборт чаще наблюдаются у курящих. Амниоцентез, хориоцентез, кордоцентез увеличивают риск самоаборта до 3-5%. Употребление кофеина, воздействие тератогенов, дефицит фолиевой кислоты увеличивают частоту самопроизвольных абортов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По клиническим проявлениям выкидыша различают угрожающий аборт, начавшийся, аборт в ходу, неполный и полный аборт. Кроме того, выделяют неразвивающуюся беременность, которая рано или поздно прерывается самостоятельно, если не будет индуцировано прерывание беременности.

Зарубежные акушеры начавшийся аборт и аборт в ходу называют «неизбежный аборт» - продолжение беременности невозможно.

ЭТИОЛОГИЯ

Причина выкидышей многолика:

- хромосомная патология (>80%);
- воспалительные процессы внутренних половых органов;
- эндокринные нарушения;
- иммунологические факторы;

- анатомические факторы;
- опухоли матки и яичников;
- истмикоцервикальная недостаточность;
- экстрагенитальная патология;
- чрезмерное физическое и нервное напряжение;
- вредные привычки;
- негативное влияние окружающей среды.

В 50% случаев причина спонтанного прерывания беременности остается неизвестной. Нередко один фактор вызывает развитие следующего, что в итоге приводит к прерыванию беременности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина характеризуется схваткообразными ритмичными болями внизу живота, кровотечением различной выраженности. При этом имеется задержка менструаций, часто соответствующая сроку гестации. При замершей беременности величина матки может отставать от срока гестации. При вагинальном осмотре определяются укорочение, сглаживание и открытие шейки матки.

При начавшемся аборте шейка матки укорачивается, открывается. Плодное яйцо частично отслаивается от стенок матки, появляется кровотечение.

При аборте в ходу шейка проходима для пальца, пальпируется плодное яйцо, имеется обильное кровотечение.

При неполном аборте плод изгоняется из полости матки, часть хориона и децидуальной ткани остается в полости матки. Кровянистые выделения умеренные. Схваткообразные боли значительно уменьшаются.

При полном аборте плодное яйцо изгоняется из полости матки полностью. Матка сокращается, наружный зев закрывается. Скудное кровомазание.

АНАЛИЗЫ

Снижен гемоглобин, гематокрит, небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево, незначительное увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

ЛЕЧЕНИЕ

Терапия заключается в удалении плодного яйца из матки. При достаточном открытии шейки матки расширители Гегара не используются. При соответствующих условиях необходимо умело использовать абортанги соответствующих размеров в зависимости от степени открытия шейки матки.

При полном аборте выскабливание полости матки не проводят, если врач уверен в этом диагнозе. В случае сохранения остатков плодного яйца отказ от выскабливания полости матки чреват воспалением эндометрия.

После операции назначают препараты, сокращающие матку, антибиотики, препараты, повышающие свертываемость крови ([этамзилат](#) и др.).

Хирургическое лечение

При обильном кровотечении при вагинальном осмотре необходимо произвести попытку удаления плодного яйца или его части пальцем из полости матки. Если попытка удастся, то кровотечение сразу прекращается, и этого достаточно, чтобы не спеша произвести инструментальное выскабливание полости матки.

При выкидышах на малых сроках соскоб обязательно посылается на гистологическое исследование для верификации диагноза. Расширенное патоморфологическое изучение соскобов при выкидышах устанавливает причину самопроизвольного прерывания беременности, поэтому квалифицированное гистологическое изучение является необходимым.

1.2. ПЕРФОРАЦИЯ МАТКИ

Это ятрогенное заболевание, связанное со сквозным прободением стенки матки. Встречается перфорация матки у 1% больных. У 2/3 больных перфорация производится при выполнении искусственного аборта, у 1/3 - при введении внутриматочной спирали.

ЭТИОЛОГИЯ

Причина перфорации матки - несоблюдение техники внутриматочного оперативного вмешательства, гистопатические изменения стенки матки, вызванные воспалительными процессами, многократными абортами, диагностическими соскобами эндометрия. Рубец на матке после кесарева сечения и миомэктомий создает условия для возможной ее перфорации.

Ретровезикальный рубец на матке в нижнем сегменте после кесарева сечения деформирует нижний сегмент матки, создает благоприятные условия для перфорации матки, например, при производстве искусственного аборта. При этом мочевой пузырь, как правило, подпаян к послеоперационному рубцу. Мы наблюдали случай перфорации матки в указанной ситуации с ранением мочевого пузыря.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Перфорация матки может быть полной (сквозной) и неполной. Полная перфорация может быть неосложненной (без повреждения органов малого таза и брюшной полости) и осложненной [с повреждением органов малого таза (придатки матки, мочевого пузыря) и брюшной полости (кишечник, сальник)] (рис. 1).

Как правило, перфорация производится инструментом небольших размеров при выполнении медицинского аборта. Это маточный зонд, расширители Гегара малых размеров, кюретки № 2 и 4. Чем больше размер инструмента, тем менее вероятна перфорация матки. Необходимо большое внимание уделять технике оперативного вмешательства, практическому опыту врача. Усилия не должны быть чрезмерными. Направление введения инструментов должно быть правильным с учетом топографии внутренних половых органов. Это предполагает внимательное исследование больной перед операцией.

Адекватное обезболивание обеспечивает более легкое выполнение операции и снижает травматизм последней.

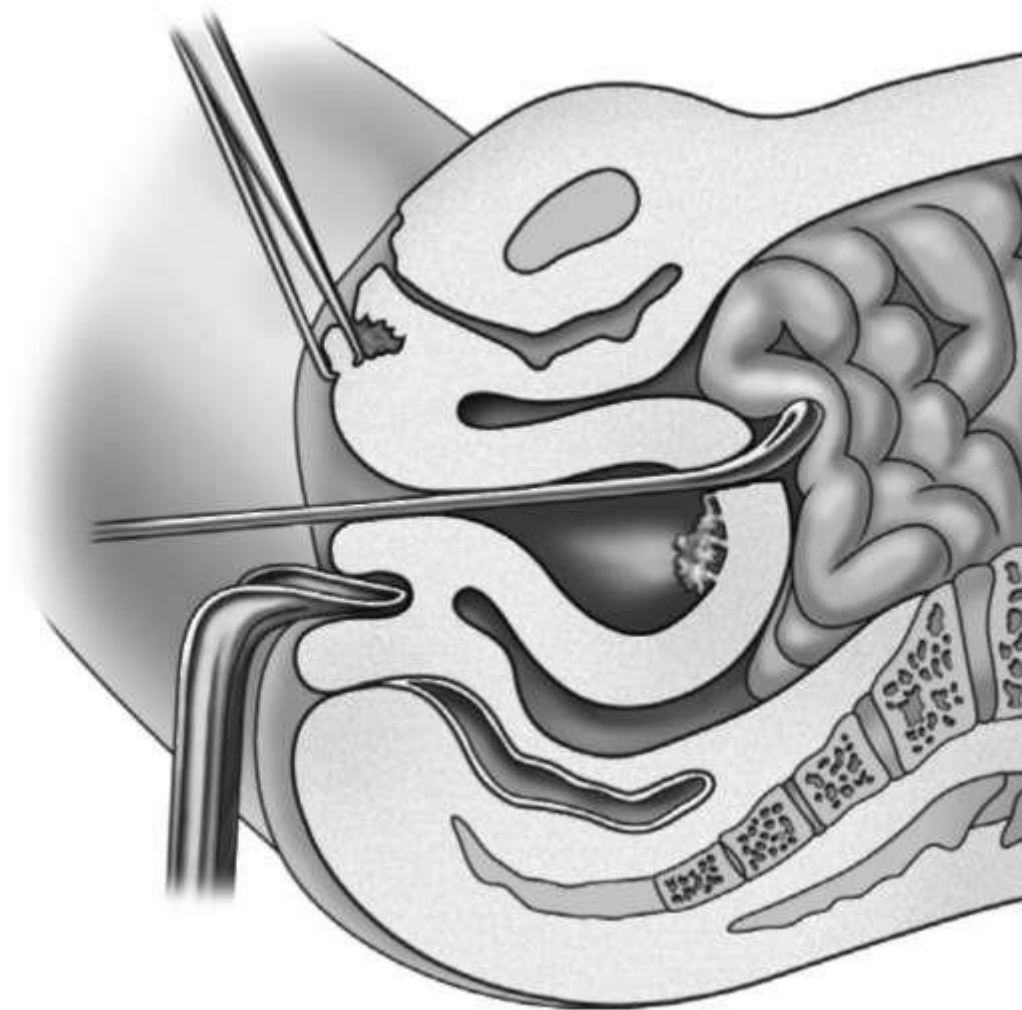


Рис. 1. Перфорация матки кюреткой

Органы брюшной полости не повреждены. При повреждении кишечника картина иная (рис. 2).

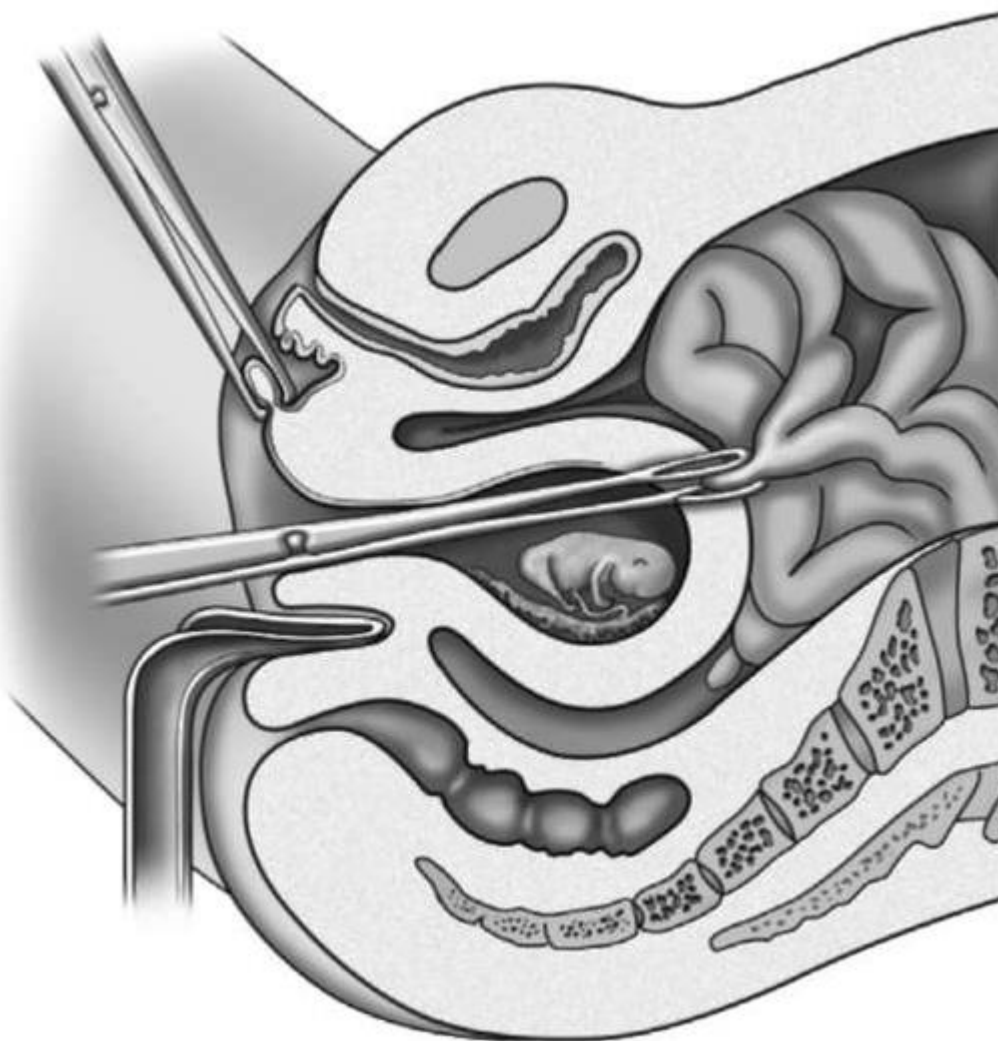


Рис. 2. Матка перфорирована абортцангом, захвачена петля кишечника

ДИАГНОСТИКА

При производстве искусственного аборта врач (при достаточном опыте) сразу заметит «проваливание» инструмента (расширителя Гегара, кюретки). При зондировании матки в этом направлении зонд уходит без сопротивления в полость таза. При этом хирург помнит размер длины матки по зонду перед началом операции.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет обнаружить жидкость в заднем своде (кровь). При кровотечении со временем (первые часы) разовьется клиническая картина острого живота. Необходимо подчеркнуть, что она, как правило, бывает слабо выраженной, ибо кровотечение обычно небольшое. Хирург может предполагать, что повреждено при перфорации. Так, при перфорации в области дна матки маточные сосуды не могут быть повреждены.

Клиническая картина при перфорации матки и небольшом внутрибрюшном кровотечении заключается в жалобах на умеренные боли внизу живота. При этом живот мягкий, слабopоложительный симптом раздражения брюшины. Раздражение брюшины при мягком животе носит название симптома Куленкампа.

Разумеется, клиническая картина может иметь различную выраженность в зависимости от прошедшего времени с момента перфорации матки.

Пункция через задний свод обычно не производится, так как клиническая картина ясна, а дополнительной травмы следует избегать. В сомнительных случаях необходимо произвести лапароскопию.

ЛЕЧЕНИЕ

В отдельных случаях при перфорации матки небольшим инструментом (зонд, расширитель Гегара малого номера) клинический случай можно провести консервативно. Назначают покой, возвышенное положение в кровати, холод на живот, препараты, сокращающие матку.

В большинстве случаев показано оперативное лечение. Производится лапароскопия или лапаротомия, ревизия органов малого таза и брюшной полости. Главными задачами оперативного лечения является ушивание перфоративного отверстия на матке.

Объем операции зависит от произведенной травмы органов малого таза и брюшной полости. В нашей практике наблюдался случай перфорации матки в области сосудистого пучка с развитием клинической

картины внутрибрюшного кровотечения и гематомы параметрия на стороне перфорации при извлечении внутриматочной спирали. При лапаротомии диагноз подтвердился. Произведена операция в объеме экстирпации матки без придатков.

При повреждении кишечника, мочевого пузыря на операцию необходимо пригласить хирурга и уролога, несмотря на то что опытные гинекологи технически готовы произвести нужный объем оперативного вмешательства. При своевременном обнаружении и адекватном лечении перфорации матки прогноз лечения для женщины благоприятный.

1.3. ШЕЕЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Одной из разновидностей внематочной беременности является шеечная беременность. Частота шеечной беременности составляет 1 на 2400-50 000 беременностей. При влагалищном осмотре определяется синюшная бочкообразная шейка матки. Матка с шейкой увеличены до соответствующего задержке месячных срока беременности.

В нашей практике за 30 лет работы встретилось около 10 случаев шеечной беременности. Далее приведено описание трех клинических случаев.

В первом случае диагноз «шеечная беременность» установлен после выскабливания полости матки и констатирования факта непрекращающегося кровотечения. При осмотре установлен диагноз «шеечная беременность». Произведена экстирпация матки без придатков. Гемотрансфузия не проводилась в связи с отсутствием показаний.

Во втором случае в том же стационаре вновь после медицинского аборта установлена шеечная беременность, отмечалось выраженное кровотечение, постгеморрагический шок. Произведена экстирпация матки без придатков. Ввиду тяжелого кровотечения, шока, диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) произведено переливание крови.

Третий случай. При производстве медицинского аборта диагностирована шеечная беременность. После аборта ввиду кровотечения врач заподозрила остатки плодного яйца в полости матки. Произвела *reabrasio* полости матки. Кровотечение усилилось. При кровопотере более 2 л больная взята в операционную с диагнозом «шеечная беременность, массивная кровопотеря, постгеморрагический шок, ДВС-синдром». Произведена экстирпация матки без придатков, перевязка подвздошных артерий, дренирование брюшной полости.

В настоящее время шеечная беременность легко диагностируется при УЗИ. Приводим ультразвуковые признаки шеечной беременности:

- отсутствие плодного яйца в матке;
- гиперэхогенность эндометрия (децидуа);
- неоднородность миометрия;
- матка в виде песочных часов;
- расширение канала шейки матки;

- плодное яйцо в канале шейки матки;
- плацентарная ткань в канале шейки матки;
- закрытый внутренний зев.

В настоящее время делают попытки прервать шеечную беременность и сохранить орган - матку.

В 80-е гг. XX столетия В.В. Чуб (Луганский ГМУ) описал два случая прерывания шеечной беременности в I триместре беременности. Операция выполнялась двумя бригадами. Одна бригада произвела лапаротомию и перевязку внутренних подвздошных артерий. Другая бригада (один врач) произвела выскабливание полости матки (децидуа) и канала шейки матки (удалено плодное яйцо). Матка и вместилище шейки матки туго затампонированы. Женщины выписаны домой с сохраненной маткой.

В настоящее время после перевязки подвздошных сосудов, выскабливания полости матки и шейки матки производят гемостаз шаровидным электродом гистерорезектоскопа путем коагуляции ложа плодovместилища в цервикальном канале.

Были попытки лечения шеечной беременности в начале I триместра беременности метотрексатом, который вызывает гибель плодного яйца, с последующим выскабливанием полости матки. Эффективность такого лечения шеечной беременности высокая (Орлов В.И., Линде В.А., Дубровина С.О., Ермолова Н.В., Зинкин В.И., Маркарьян И.В. Консервативное лечение шеечной беременности // Проблемы репродукции. 2011. Т. 17. № 2. С. 39-42).

Какую тактику должен избрать врач при шеечной беременности? Это зависит от условий, состояния женщины, технической готовности хирурга. Самым надежным способом лечения является своевременно произведенная экстирпация матки. Можно сделать попытку прервать беременность выскабливанием полости матки и шейки, а затем произвести коагуляцию ложа вместилища плодного яйца шаровым электродом гистерорезектоскопа. Если гемостаз не наступит, то необходимо произвести лапаротомию - экстирпацию матки, часто перевязку внутренних подвздошных сосудов.

Экстирпация матки при этой патологии имеет особенности. Они обусловлены крайне низкой резистентностью тканей в области нисходящих маточных сосудов. Ткани под зажимами прорезаются легко. Кажется, что

хирург пользуется не зажимом, а ножницами. Именно поэтому всегда нужно быть готовым к перевязке внутренних подвздошных артерий тугим тампонированием влагалища.

Глава 2. ВНУТРЕННИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

2.1. ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Все случаи развития плодного яйца вне полости матки являются тяжелой патологией, представляющей непосредственную угрозу не только репродуктивному здоровью, но и жизни женщины. В ургентной гинекологии внутренние кровотечения чаще всего обусловлены прерыванием эктопической беременности (ЭБ). Частота ЭБ среди всех гинекологических больных, поступающих в стационар, варьирует от 1 до 6%; ЭБ является основной причиной смерти беременных в I триместре беременности. Летальность при внематочной беременности в России составляет 0,11%, что в 3 раза выше, чем в США. В структуре причин материнской смертности на долю ЭБ приходится 7,4%. Наибольшее число неблагоприятных исходов при ЭБ приходится на возраст женщин 30 лет и старше (летальность выше в 3 раза, чем в возрасте 15-24 года).

Исход внематочной беременности в значительной степени зависит от сроков госпитализации. Проведенный анализ показывает, что у практических врачей зачастую отсутствует должная настороженность по поводу ЭБ. С момента первого обращения за медицинской помощью госпитализируется в первые сутки 62% больных, в течение первой недели - 11,6%, в более поздние сроки - 26,4%.

Трудности диагностики ЭБ сказываются не только на сроках госпитализации, но и сроках операции. Среди женщин, оперированных по поводу внематочной беременности, операция была выполнена у 45% в день поступления, у 24% - на следующие сутки, у остальных (31%) - в сроки от 2 до 23 дней. Этим во многом объясняется величина кровопотери: до 300 мл - у 68,4%, от 301 до 700 мл - у 5,4%, свыше 800 мл - у 9% больных. У умерших женщин средняя кровопотеря составила 2112 мл. Основными причинами смерти женщин при ЭБ являются кровопотеря (68,9%) и сепсис (4,9%), среди прочих причин - осложнения медицинских манипуляций и наркоза.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра выделяют:

1. Абдоминальную (брюшную) беременность (O00.0).
2. Трубную беременность (O00.1):
 - беременность в маточной трубе (прогрессирующая);
 - разрыв маточной трубы вследствие беременности;
 - трубный аборт.
3. Яичниковую беременность (O00.2).
4. Другие формы эктопической беременности (O00.8):
 - шеечная (в шейке матки);
 - комбинированная;
 - в роге матки;
 - внутрисвязочная (интралигаментарная);
 - в брыжейке матки (в толще широкой связки матки);
 - неуточненная.

Среди всех видов внематочной беременности принято различать часто и редко встречающиеся формы; к частым относят ампулярную и истмическую локализацию трубной беременности, на долю которых приходится 93,0-98,5% случаев (ампулярная локализация трубной беременности встречается несколько чаще, чем истмическая), к редким формам - интерстициальную (0,4-2,1%), яичниковую (0,4-1,3%), брюшную (0,1-1,4%) (рис. 3). Еще реже встречается беременность, развивающаяся в рудиментарном роге матки (0,1-0,9%), в добавочной маточной трубе (0,07%). Возможны казуистические случаи многоплод-

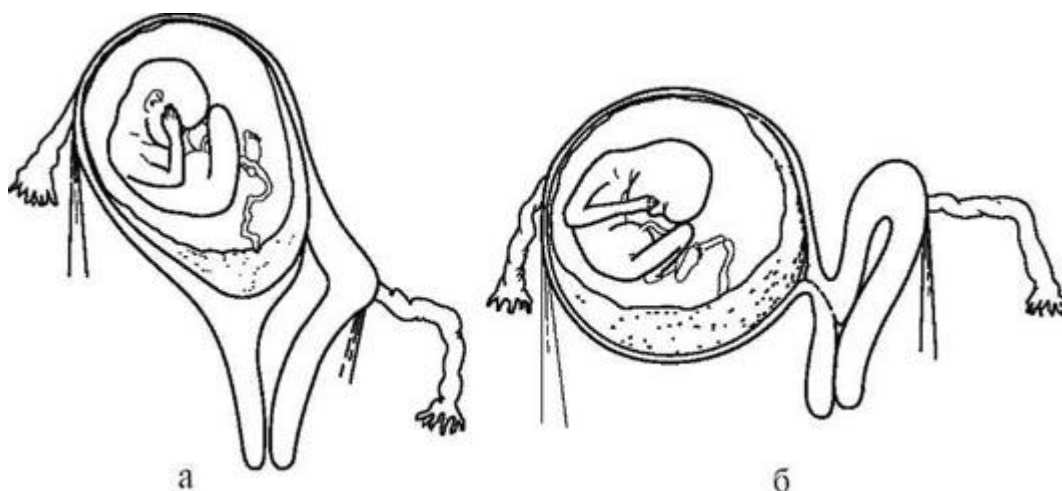


Рис. 3. Топографические соотношения: а - при интерстициальной трубной беременности; б - при беременности в истмическом отделе (по Отту)

ной беременности с разнообразной локализацией. За последние годы увеличилась частота гетеротопической ЭБ (сочетание внутриматочной и внематочной локализаций).

ДИАГНОСТИКА ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Принципиально выделяют два варианта клинического течения ЭБ: прерванная (нарушенная) и прогрессирующая. Нарушенная трубная ЭБ протекает по типу трубного аборта либо как разрыв маточной трубы и всегда сопровождается внутренним или наружным кровотечением; в редких случаях образуется перитубарная гематома, и кровотечение приостанавливается. Прогрессирующая ЭБ до последнего времени являлась случайной находкой.

Заподозрить заболевание позволяет выявление в анамнезе пациенток следующих факторов риска развития ЭБ.

1. Воспалительные заболевания органов малого таза.
2. ЭБ в анамнезе.
3. Предшествующие операции на маточных трубах (включая стерилизацию).
4. Эндометриоз.
5. Бесплодие.

6. Репродуктивные технологии (экстракорпоральное оплодотворение, внутритрубный перенос гамет, перенос эмбриона, индукция суперовуляции).

7. Использование внутриматочных контрацептивов.

8. Нарушение менструальной функции.

Многочисленные проведенные исследования обнаружили, что при нарушенной ЭБ у большинства женщин имеются клинические симптомы заболевания: боли различной интенсивности, локализующиеся в нижних отделах живота и иррадиирующие в прямую кишку, лопатку (90-100%), скудные кровянистые выделения из половых путей (50-80%), задержка месячных (60-90%); при гинекологическом обследовании - увеличение матки (у 40-50%), выявление опухолевидного образования придатков матки (50-60%), пастозность заднего свода влагалища (40%), болезненность при смещении шейки матки (25-35%). Таким образом, полученные результаты подтверждают необходимость детального изучения анамнеза и клинической симптоматики при подозрении на внематочную беременность.

При нарушенной шейной ЭБ клиническая картина характеризуется массивным наружным кровотечением с быстрым нарастанием шокового состояния, изменениями шейки матки (цианоз, деформация).

Диагностические трудности возникают при прогрессирующей беременности. Однако наличие сомнительных признаков, отсутствие кровянистых выделений, УЗИ признаков внутриматочной локализации плодного яйца при положительном хорионическом гонадотропине (ХГ) позволяют заподозрить ЭБ до ее нарушения.

Учитывая широкую вариабельность клинических проявлений ЭБ, рекомендовано исключение беременности (любой локализации) у всех женщин с сохраненной репродуктивной функцией, поступающих в стационар с болью в животе или кровянистыми выделениями из половых путей.

В настоящее время наибольшее значение имеют три дополнительные диагностические методики: определение ХГ, УЗИ органов малого таза и лапароскопия. Выбор и выполнение алгоритмов диагностики определяется реальными возможностями практического здравоохранения и конкретного медицинского учреждения. Качественное определение ХГ в моче возможно практически в любом учреждении, тогда как количественный анализ b-ХГ в сыворотке крови выполняется только в отдельных из них.

При выраженной клинической картине, наличии гемодинамических нарушений, гиповолемии пациентка немедленно госпитализируется для неотложного хирургического вмешательства лапаротомным доступом в кратчайшие сроки. Если клиническая картина стертая, нет признаков гиповолемии и внутреннего кровотечения, производится УЗИ органов малого таза и/или лапароскопия (рис. 4).

В 80% трубная ЭБ прерывается на сроке гестации 6-7 нед. УЗИ трансабдоминальным датчиком позволяет четко визуализировать плодное яйцо со срока 6 нед, тогда как трансвагинальное УЗИ - с 5 нед. Использование трансвагинальных датчиков позволяет повысить диагностическую чувствительность и специфичность метода.

Бесспорным УЗИ-признаком ЭБ является обнаружение эктопического плодного яйца с признаками жизнедеятельности. В этих случаях диагноз не требует уточнения и больной выполняется операция. В то же время единственным признаком, позволяющим с достаточной степенью достоверности исключить ЭБ, является четкая визуализация внутриматочного плодного яйца с признаками жизнедеятельности при помощи УЗИ.

Обнаружение патологических изменений в области придатков матки в сочетании с признаками наличия жидкости в позадиматочном углублении является показанием для кульдоцентеза (пункции брюшной полости через задний влагалищный свод). При получении крови необходимо выполнение диагностической лапароскопии; если пункт-тат серозного или серозно-геморрагического характера, назначается противовоспалительная терапия с ультразвуковым контролем каждые последующие 2 сут (рис. 5).

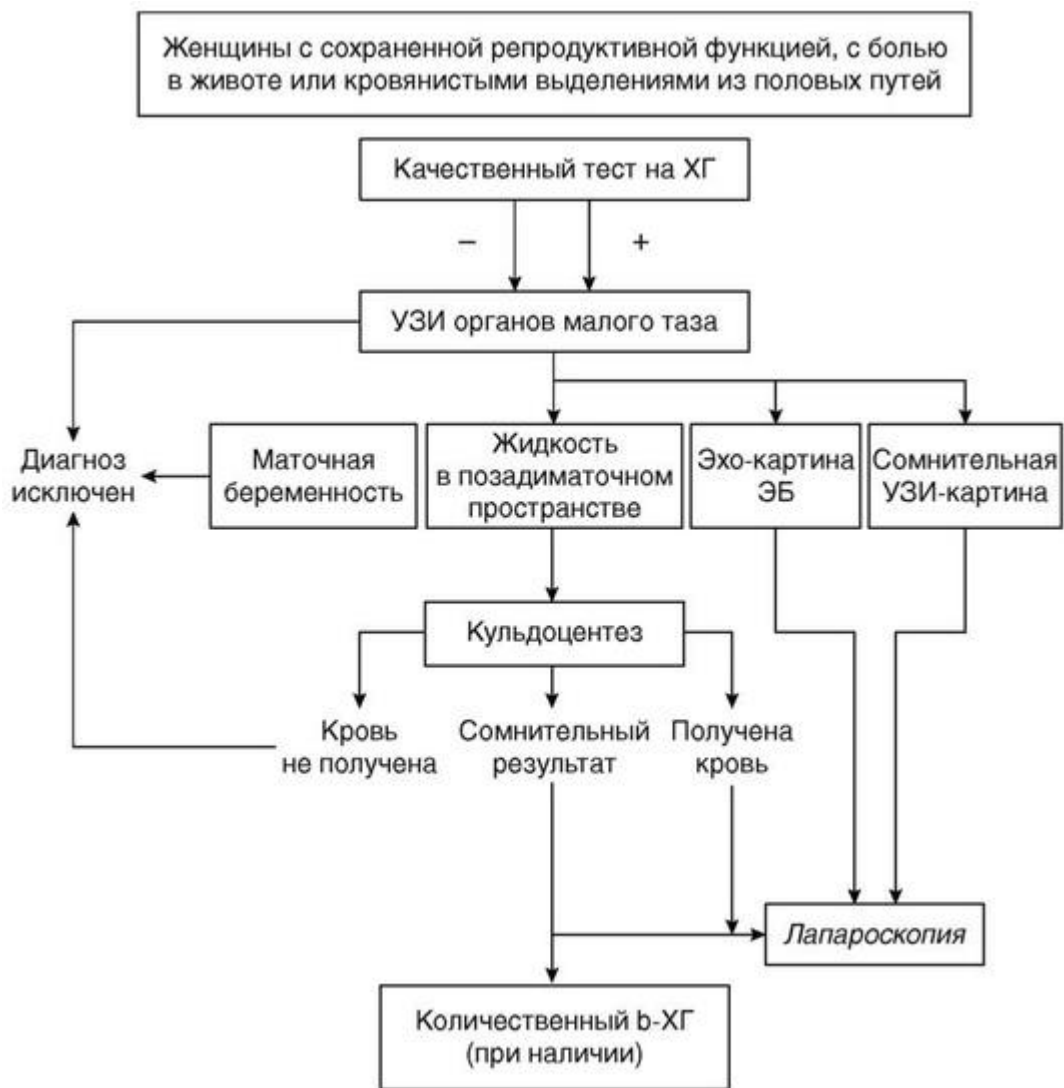


Рис. 4. Минимальный алгоритм диагностики эктопической беременности

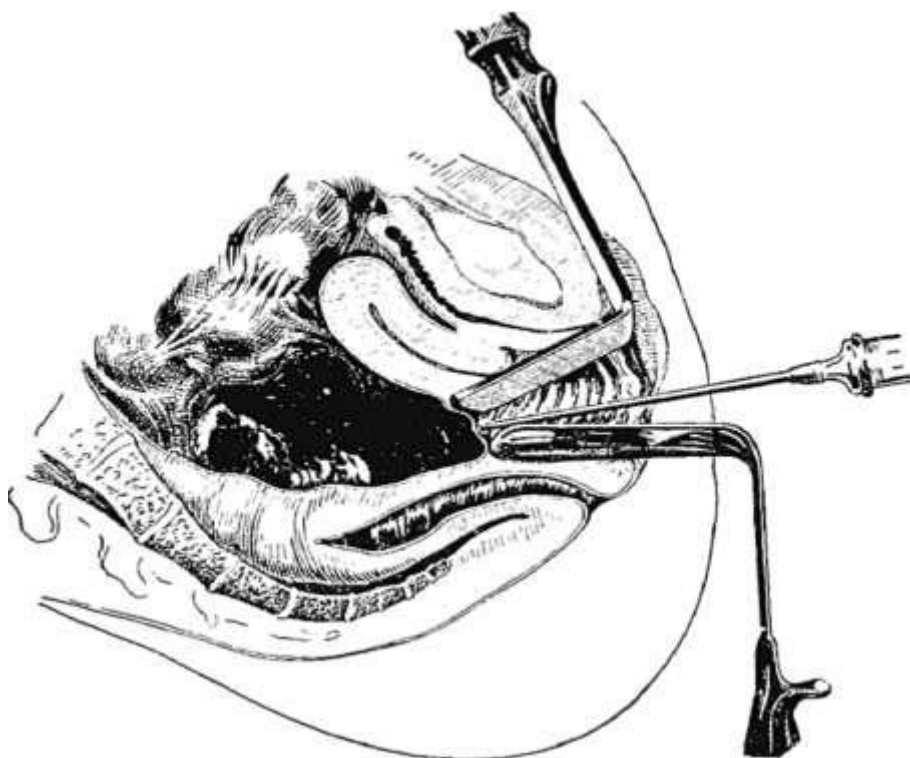


Рис. 5. *Кульдоцентез по И.Л. Брауде*

При наличии возможности количественного определения β -ХГ в сыворотке крови и доступности УЗИ и лапароскопии диагностический поиск необходимо вести в соответствии с оптимальным диагностическим стандартом (рис. 6).

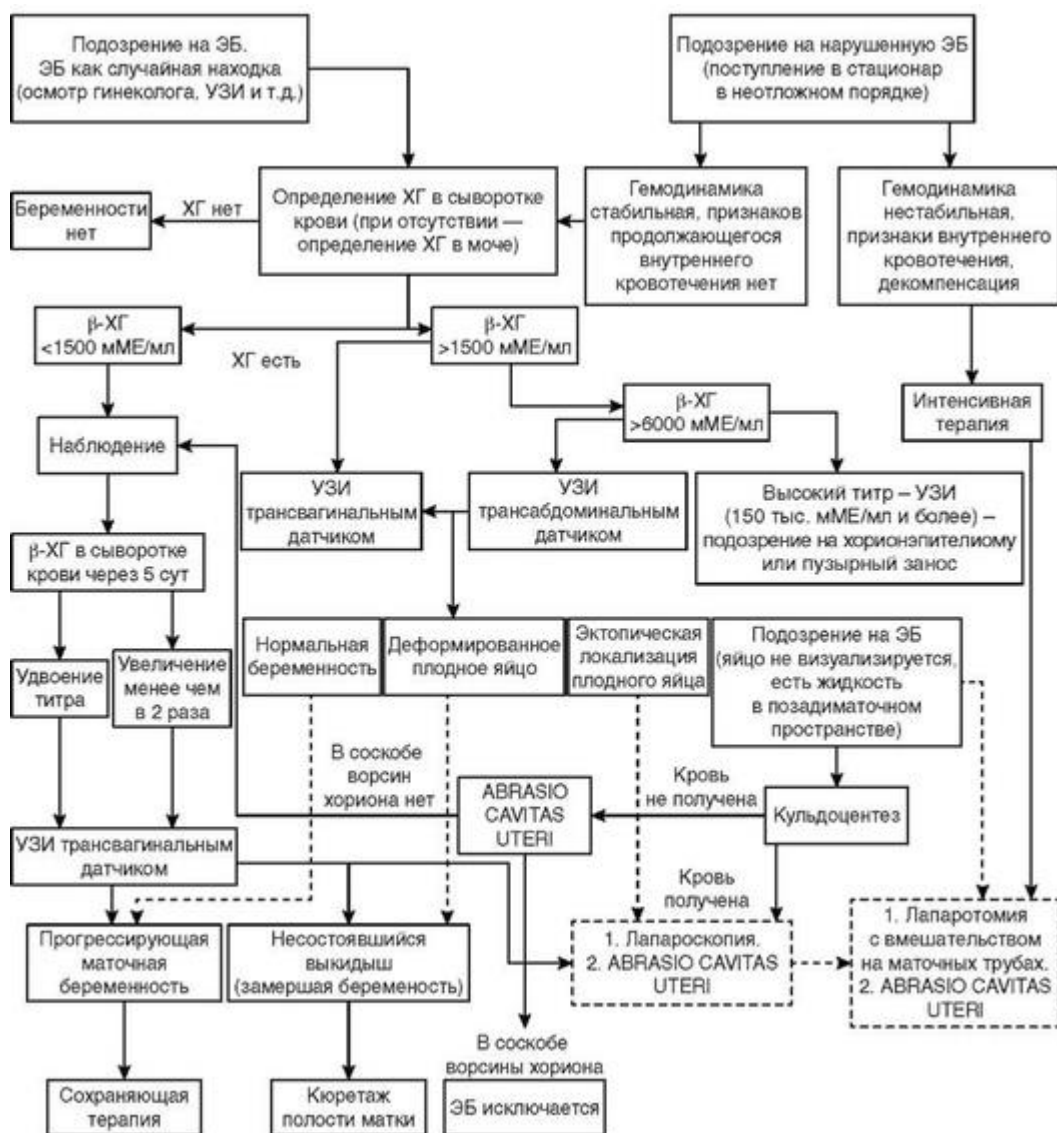


Рис. 6. Оптимальная тактика ведения пациенток с внематочной беременностью

Сочетание количественного определения ХГ и УЗИ является «золотым стандартом» предоперационной диагностики ЭБ. Наиболее характерные диагностические признаки ЭБ следующие.

1. Отсутствие внутриматочного плодного яйца при УЗИ трансвагинальным датчиком и уровне β-ХГ более 1500 мМЕ/мл.
2. Отсутствие внутриматочного плодного яйца при УЗИ трансабдоминальным датчиком и уровне β-ХГ более 6500 мМЕ/мл.
3. В 85% уровень β-ХГ при ЭБ ниже 5000 мМЕ/мл.

4. За 3 сут наблюдения отсутствует двукратный рост титра β -ХГ в сыворотке крови либо за 2 сут - увеличения в 1,5 раза (дифференцировать прогрессирующую ЭБ с несостоявшимся выкидышем).

В табл. 1 приведены средние значения концентрации β -ХГ в сыворотке крови на различных гестационных сроках при одноплодной и многоплодной беременности.

Таблица 1. Средние концентрации β -ХГ в сыворотке крови на различных сроках физиологической беременности, мМЕ/мл

Срок гестации, сут	Уровень β -ХГ, один плод	Уровень β -ХГ, два плода
14	48	66
15	59	70
16	95	110
17	192	211
18	292	302
19	303	432
20	522	644
21	1061	1245
22	1287	1567
23	2034	2470
24	2637	3200
25	4065	5580
26	5198	6237
27	8094	9712
28	10 234	121

Любые варианты неясной УЗИ-картины не должны снимать подозрение на ЭБ, в дифференциальной диагностике с другой urgentной патологией ведущее место занимает эндовидеохирургический метод.

Диагностическое выскабливание стенок полости матки не является методом диагностики ЭБ по причине длительности гистологического исследования материала и сравнительно низкой информативности, однако при обнаружении в соскобе эндометрия феномена Ариас-Стеллы или наличия децидуальной ткани без ворсин хориона необходимо целенаправленно исключить возможное эктопическое расположение плодного яйца.

Необходимо помнить, что эффективность диагностических манипуляций и использования предложенных алгоритмов во многом зависит от времени, затрачиваемого на их выполнение.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Важным фактором, определяющим исход, является выбор метода лечения. В связи с тем что в подавляющем большинстве случаев встречается трубная беременность, основные принципы лечения будут представлены в отношении к данной локализации ЭБ.

В настоящее время основным методом лечения ЭБ является хирургический. Выполнение операции возможно традиционным путем или с использованием лапароскопической техники.

Тяжелое состояние больной, наличие выраженных гемодинамических нарушений (гипотония, гиповолемия, гематокрит меньше 30%) являются абсолютными показаниями к лапаротомному вмешательству с удалением вовлеченной маточной трубы и проведению противошоковой терапии (рис. 7).

Угрожающее жизни состояние требует проведения оперативного вмешательства в три этапа:

- чревосечение (наиболее быстрым для хирурга способом) и остановка кровотечения наложением зажимов на мезосальпникс и маточный конец трубы;
- реанимационные мероприятия (включающие реинфузию крови после отрицательной пробы на гемолиз);
- продолжение операции (рис. 8).

Во всех остальных случаях при отсутствии противопоказаний (выраженное ожирение, перенесенные абдоминальные оперативные вмешательства, осложнившиеся спаечной непроходимостью, спаечная болезнь) **операцией выбора является эндовидеохирургическое вмешательство**. При высокой квалификации эндовидеохирурга, отсутствии гемодинамических нарушений у больной наличие умеренного гемоперитонеума не является противопоказанием для оперативной лапароскопии.



Рис. 7. Лечебный алгоритм при эктопической беременности

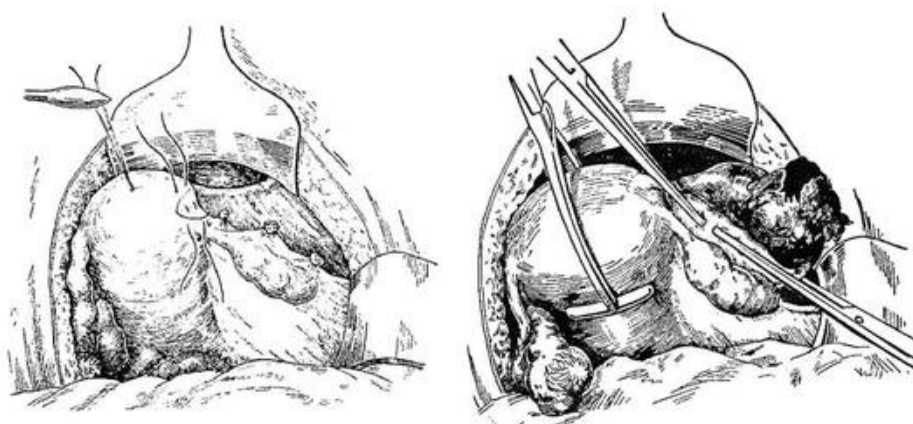


Рис. 8. Этапы лапаротомного вмешательства

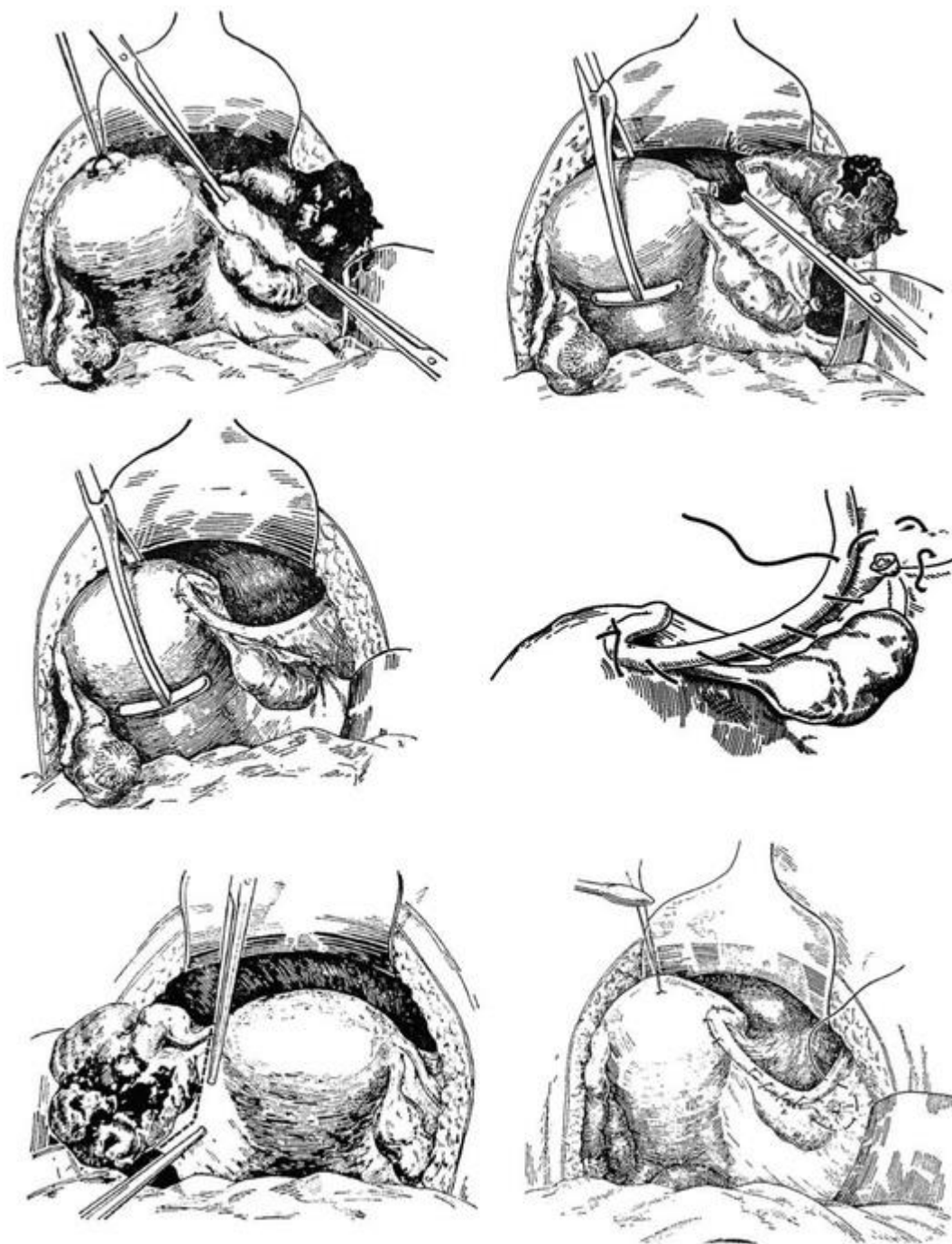


Рис. 8. Продолжение. Этапы лапаротомного вмешательства

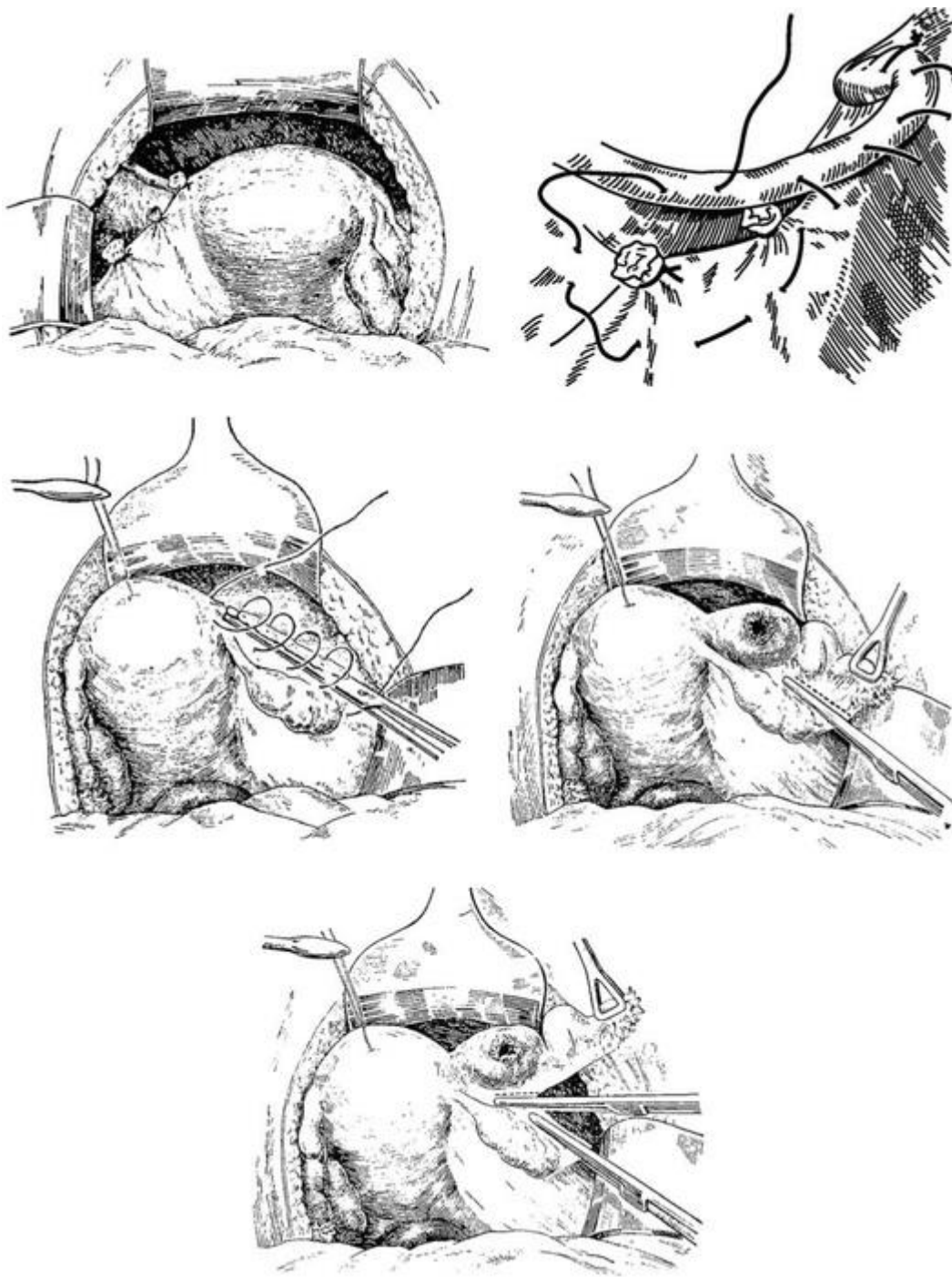


Рис. 8. Окончание. Этапы лапаротомного вмешательства

Органосберегающие операции целесообразно выполнять пациенткам с сохраненной анатомической целостностью стенки маточной трубы в ампулярном или истмическом отделе, заинтересованным в сохранении репродуктивной функции. Локализация плодного яйца в интрамуральном отделе МТ требует выполнения тубэктомии с иссечением угла матки; в этом случае сохранение трубы возможно, однако не может быть рекомендовано к широкому использованию в ургентной практике.

При выполнении сальпинготомии по свободному краю маточной трубы в наиболее выпуклой части плодместилища монополярным коагулятором или ножницами производится разрез длиной 10-15 мм. Плодное яйцо удаляется, коагулируются сосуды ложа, стенки трубы.

Выполнение органосохраняющих операций при ЭБ сопровождается риском развития в послеоперационном периоде персистенции трофобласта, являющейся следствием его неполного удаления из просвета маточной трубы и брюшной полости. Это осложнение несколько чаще встречается после лапароскопических вмешательств (8-10%), чем после лапаротомных (2-4%). Наиболее эффективными методами профилактики являются тщательный туалет брюшной полости 2-3 л раствора и однократное введение метотрексата в дозе 50 мг/м² внутримышечно (около 1 мг/кг) в 1-2-е сутки после операции.

2.2. АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА

Апоплексия яичника - внезапное кровоизлияние в яичник, сопровождается нарушением целостности его ткани и кровотечением в брюшную полость.

Синонимы апоплексии яичника: гематома яичника, кровотечение из яичника, разрыв кисты желтого тела, разрыв яичника.

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра: N83.0 Геморрагическая фолликулярная киста яичника; N83.1 Геморрагическая киста желтого тела.

Выделяют болевую и анемическую формы апоплексии яичников. При болевой форме показано консервативное лечение, при анемической - оперативное лапароскопическим доступом.

Апоплексия яичника встречается у женщин репродуктивного возраста. Среди причин внутрибрюшного кровотечения на долю апоплексии приходится 0,5-2,5%.

ЭТИОЛОГИЯ

Апоплексия яичника может быть вызвана эндогенными причинами, такими как неправильное положение матки, приводящее к нарушению кровоснабжения матки, сдавливание яичника опухолью, спаечные и воспалительные процессы в малом тазу, яичниковая гиперандрогения, вызывающая утолщения капсулы яичника. При анемической форме апоплексии может развиваться выраженное кровотечение. По нашим

наблюдениям, у женщин с гиперандрогенией чаще отмечается апоплексия яичника. При оперативном лечении апоплексии яичника необходимо использовать лапароскопический доступ, предпочтительней не коагулировать, а ушивать яичник, это сохраняет овариальный резерв женщины, необходимый для выполнения репродуктивной функции.

Экзогенные причины также способствуют развитию апоплексии яичника: бурное половое сношение, грубое влагалищное исследование, травмы живота и др. Однако нередко апоплексия яичника возникает в полном покое, даже во сне.

Возникновению апоплексии способствуют варикоз сосудов яичника, его мелкокистозное изменение, воспалительные процессы. Вначале возникает гематома яичника, что приводит к развитию болей. Затем ткань яичника разрывается, появляются симптомы внутреннего кровотечения.

Апоплексия яичника может наступить в любую фазу менструального цикла, но намного чаще - в середине цикла и в конце второй его фазы. Наиболее часто источником кровотечения является желтое тело яичника или его киста. Иногда желтое тело разрывается во время беременности.

КЛАССИФИКАЦИЯ АПОПЛЕКСИИ ЯИЧНИКА

Классифицируют апоплексию яичника по клинической форме.

Болевая форма. Характеризуется болью, тошнотой, субфебрильной температурой. Апоплексия правого яичника напоминает клиническую картину острого аппендицита. Иногда такую апоплексию называют псевдоаппендикулярной.

Анемическая форма. Вследствие выраженной кровопотери развивается клиническая картина внутреннего кровотечения, анемия.

Смешанная форма. Имеются признаки двух указанных форм заболевания.

Самым грозным симптомом апоплексии яичника является внутри-брюшное кровотечение. По тяжести кровотечения апоплексия яичника делится на три степени: легкая (кровопотеря 100-150 мл), средняя (кровопотеря 150-500 мл) и тяжелая (кровопотеря более 500 мл).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характеризуется болью и внутрибрюшным кровотечением. Заболевание начинается остро. Клиническая картина острого живота характеризуется мягким, ненапряженным животом и положительными симптомами раздражения брюшины.

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинической картины. В сомнительных случаях можно произвести кульдоцентез и обнаружить кровь в брюшной полости. Значительную информацию для диагностики дают УЗИ и лапароскопия.

Эхоскопическая картина пораженного яичника оценивается с учетом фазы цикла и картины непораженного яичника. При апоплексии пораженный яичник незначительно увеличен. Определяются жидкостные включения гипоэхогенной или неоднородной структуры. Это желтое тело. Его диаметр не превышает размер преовуляторного фолликула и не приводит к объемной трансформации яичника. Визуализируется нормальный фолликулярный аппарат яичника в виде жидкостных включений 4-8 мм в диаметре. В заднем своде определяется жидкость. Ее количество пропорционально объему кровопотери.

У каждой четвертой женщины выявляется анемия, снижение показателя гематокрита (20-25%) и гемоглобина, иногда - лейкоцитоз (9500-15 000 10^9 /л). Показатели свертывания крови не нарушены.

Лапароскопическая диагностика наиболее информативна.

При вагинальном осмотре шейка матки обычной окраски (не синюшна). Матка обычной величины и плотности. Поврежденный яичник может быть увеличенным, болезненным. Но если у женщины избыточная масса (ожирение), то вагинальный осмотр затруднен и не так информативен. Матку врач пальпирует двумя пальцами, прижимая ее к крестцу. При небольших кровопотерях своды обычные, не нависают.

Дифференциальный диагноз проводят:

- с нарушенной трубной беременностью; при этом характерен другой анамнез, некоторые признаки беременности, которые доступны опытному врачу (синюшная шейка матки, незначительно увеличенная и мягкая матка, наличие монтгомеровых желез);
- с острым аппендицитом; признаки поражения кишечника (сухой обложенный язык, иногда вздутие живота, затруднения отхождения газов); боли могут начинаться в верхней половине живота и мигрировать в правую

подвздошную область; острый аппендицит всегда дает местную клиническую картину справа, при этом характерен живот с дефансом и симптомами раздражения брюшины. При гинекологической патологии выраженного дефанса мышц нет.

Из редких причин патологии, которую необходимо отличать от апоплексии яичника, следует назвать перекрут ножки кисты яичника, пиосальпинкс, кишечную непроходимость, почечную колику и др. В каждой из названных патологий присутствует характерная клиническая картина.

ЛЕЧЕНИЕ

Цель лечения - остановка кровотечения и ликвидация его последствий, что можно произвести при лапароскопии и лапаротомии. Первый вариант более предпочтителен. При эндоскопии проводят коагуляцию, но лучше - ушивание в месте разрыва яичника. После лапаротомии проводят ушивание или резекцию яичника. Осуществляют туалет брюшной полости.

После операции необходимо провести осмотр всех органов брюшной полости. При наличии другой патологии провести надлежащее хирургическое лечение. Иногда апоплексия яичника может сочетаться с острым аппендицитом.

Глава 3. ОСТРЫЙ ЖИВОТ В ГИНЕКОЛОГИИ

Самой сложной задачей на догоспитальном этапе является дифференциальная диагностика между острой хирургической и гинекологической патологией. Именно поэтому все больные с подозрением на острые гинекологические заболевания должны быть госпитализированы в многопрофильный стационар, где возможно проведение дополнительных исследований и привлечение смежных специалистов. Термин «острый гинекологический живот» - собирательное понятие для разнородной группы острых заболеваний внутренних женских половых органов, которые в случае неоказания своевременной хирургической помощи могут приводить к смерти.

К группе заболеваний острого гинекологического живота принято относить:

- нарушенную внематочную беременность;
- разрыв кисты яичника;

- деструктивные гнойно-воспалительные заболевания матки и ее придатков;
- перекрут кисты яичника (придатков матки);
- нарушение питания миоматозного узла.

В этой главе мы не будем останавливаться на заболеваниях, связанных с внематочной беременностью и разрывом кист яичника, поскольку они были освещены нами в главе 2 настоящего пособия («Внутренние кровотечения в акушерско-гинекологической практике»). Среди остальных причин возникновения острого гинекологического живота первое место занимают гнойно-воспалительные заболевания матки и ее придатков.

3.1. ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Гнойно-воспалительные заболевания придатков матки (ГВЗПМ) являются тяжелой патологией, приводящей к потере специфических функций женского организма, в первую очередь репродуктивной.

Наиболее частыми причинами возникновения и развития воспалительного процесса в малом тазу являются сексуально-трансмиссионные заболевания, внутриматочная контрацепция, различные хирургические вмешательства (аборты, диагностические выскабливания, гистероскопия).

Воспалительные изменения, как правило, обратимы только при неосложненном сальпингите, когда при ранней консервативной терапии можно рассчитывать на выздоровление больных и восстановление детородной функции.

Все остальные формы гнойных заболеваний являются осумкованными абсцессами, то есть осложненными формами - это пиосальпинкс, пиовар и гнойный tuboовариальный абсцесс. При несвоевременном хирургическом лечении и дальнейшем прогрессировании процесса развиваются такие грозные осложнения, как перфорация абсцесса в брюшную полость с развитием разлитого перитонита или пенетрация в соседние органы (кишка, мочевого пузыря) или переднюю брюшную стенку с образованием генитальных свищей.

Для полного выздоровления больных и профилактики рецидива заболевания у женщин с ГВЗПМ необходим только активный подход, который подразумевает сочетание адекватной консервативной терапии и хирургического лечения по показаниям.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра выделяют следующие группы.

1. Сальпингит и оофорит.
2. Острый сальпингит и оофорит.
3. Хронический сальпингит и оофорит.
4. Сальпингит и оофорит неуточненные как острые, подострые и хронические.
5. Воспалительные болезни матки, за исключением шейки матки.
6. Воспалительные болезни шейки матки.
7. Воспалительные болезни других органов малого таза у женщины.
8. Острый параметрит и тазовая флегмона.
9. Хронический параметрит и тазовая флегмона.
10. Острый или неуточненный тазовый перитонит у женщин.
11. Тазовые перитонеальные спайки у женщин.
12. Другой хронический тазовый перитонит у женщин.
13. Другие уточненные воспалительные болезни женских тазовых органов и тканей.
14. Неуточненные воспалительные болезни женских тазовых органов и тканей.

Клинико-морфологическая классификация более удобна в использовании и позволяет более четко охарактеризовать выраженность и распространенность воспалительного процесса. К неосложненным формам ГВЗПМ относят острый гнойный сальпингит. Все остальные клинико-морфологические формы ГВЗПМ являются осложненными: пиосальпинкс, пиовариум, tuboовариальный абсцесс, абсцесс прямокишечно-маточного пространства, пельвиоперитонит, гнойно-инфильтративные поражения

клетчатки малого таза (параметрит, панцеллюлит), экстрагенитальные абсцессы (межкишечные, поддиафрагмальные и т.д.), разлитой перитонит и сепсис, а также различные виды генитальных свищей (наружные, кишечные, влагалищные, везикальные).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина ГВЗПМ характеризуется значительным полиморфизмом в связи с развитием воспалительного процесса не только в придатках матки, но и в смежных органах. Разнообразие клинических проявлений ГВЗПМ в значительной мере обусловлено характером возбудителей, стадией воспалительного процесса и глубиной деструктивных изменений, длительностью заболевания и особенностями предшествующего лечения.

В общепринятые в мире критерии диагностики ГВЗПМ входит триада «больших» симптомов, которые выявляются практически у всех пациенток:

- 1) боль в нижних отделах живота как в покое, так и при пальпации;
- 2) боль при движении за шейку матки при бимануальном исследовании;
- 3) боль при пальпации области придатков матки.

Наличие одного из «малых» симптомов дополняет диагноз ГВЗПМ:

- 1) температура тела $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$;
- 2) лейкоцитоз $>10,5 \times 10^9/\text{л}$;
- 3) при микроскопическом исследовании в пунктате, полученном при кульдоцентезе, обнаружение лейкоцитов и кокковой или палочковой флоры;
- 4) наличие объемных образований в области придатков матки, выявляемых при бимануальном исследовании или УЗИ;
- 5) СОЭ $>15\text{ мм/ч}$;
- 6) наличие признаков эндоцервицита (гнойные выделения, воспалительная реакция эндоцервикса, наличие грамотрицательных внутриклеточных диплококков, а также лейкоцитов >10 в поле зрения в мазках).

Стационарное лечение показано всем больным с ГВЗПМ, особенно когда имеются сомнения в правильности диагноза и необходимо дифференцировать заболевание с другой urgentной патологией (эктопическая беременность, острый аппендицит и др.).

ЛЕЧЕНИЕ

Показания для лапароскопии

Диагностическая лапароскопия является достоверным методом дифференциальной диагностики ГВЗПМ с другой urgentной хирургической или гинекологической патологией. Лапароскопия показана во всех случаях, когда другими дополнительными инструментальными и лабораторными методами не удастся быстро верифицировать диагноз.

Нередко, особенно у молодых пациенток, клиническая картина не соответствует тяжести воспалительного процесса, поэтому даже при наличии симптомов перитонита целесообразно хирургическое лечение начать с выполнения лапароскопии. Только визуальное обследование внутренних гениталий при лапароскопии дает достоверное представление о распространенности воспалительного процесса, объеме деструктивных изменений и возможности выполнения органосберегающих операций. При необходимости хирург может принять решение о переходе на лапаротомный доступ.

Лапароскопический доступ позволяет выполнить адекватное хирургическое вмешательство больным с неосложненными формами гнойного воспаления и некоторыми осложненными формами воспаления (пиосальпинкс, пиовар, гнойный tuboовариальный абсцесс) при давности процесса не более 2-3 нед и наличии образования в придатках матки не более 6-8 см.

Лапароскопия и лапаротомия при осложненных формах гнойного воспаления придатков матки

При длительном и осложненном течении гнойного воспалительного процесса придатков матки поражаются брюшина малого таза, стенки кишечника, сальника. Нередко tuboовариальные абсцессы образуют трудноразделимый конгломерат тканей, закрывающий вход в малый таз. На наш взгляд, при оказании экстренной помощи крайне важно диагностировать такие клинические ситуации, что позволит своевременно и правильно выбрать оптимальный вид оперативного вмешательства. Представляется проблематичным возможность лапароскопического дренирования и выполнения адекватного объема операции при разлитом

гнойном перитоните, множественных внутрибрюшинных абсцессах, септическом состоянии больной, больших гнойных tuboовариальных образованиях с вовлечением соседних органов. Для выполнения адекватных объемов операций у больных с ГВЗПМ в сочетании с тяжелыми формами метроэндометрита показана лапаротомия.

В большинстве случаев пункция гнойно-воспалительных образований придатков матки через задний свод влагалища под контролем ультразвукового сканирования является паллиативной и небезопасной операцией, позволяющей лишь отсрочить лапароскопическое дренирование или лапаротомное вмешательство.

Критерии для выполнения органосберегающих операций при гнойно-воспалительных заболеваниях придатков матки

По нашим данным, благоприятными факторами для выполнения органосохраняющих операций при гнойно-воспалительных заболеваниях матки и придатков являются:

- 1) отсутствие деструктивных изменений матки и ее придатков, определяемых интраоперационно (или при диагностической лапароскопии);
- 2) отсутствие признаков генерализации гнойного процесса (сепсиса);
- 3) отсутствие разлитого гнойного перитонита;
- 4) отсутствие полиорганной недостаточности, являющейся следствием развития гнойно-воспалительного процесса.

Использование вышперечисленных критериев позволяет поставить показания для органосберегающего хирургического лечения.

Наличие следующих факторов, а особенно их сочетание, является показанием для радикального оперативного вмешательства с последующей тщательной санацией и дренированием брюшной полости:

- 1) выраженные деструктивные изменения в матке и ее придатках, определяемые при лапароскопии или лапаротомии;
- 2) вторичное гнойное поражение соседних анатомических структур (кишка, забрюшинная и тазовая клетчатка, параметрий и др.);

- 3) септическое состояние больной, обусловленное хроническим течением гнойной инфекции, формированием множественных внутрибрюшинных абсцессов;
- 4) гнойный перитонит, обусловленный перфорацией тубоовариального абсцесса;
- 5) двусторонние тубоовариальные абсцессы, множественные абсцессы в малом тазу, выраженные изменения в параметральной клетчатке;
- 6) полиорганная недостаточность, являющаяся исходом процессов, происходящих в матке и придатках.

Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия - один из основных компонентов лечения ГВЗПМ. Для получения ожидаемого терапевтического эффекта от использования антибиотиков необходимо учитывать несколько факторов:

- 1) предполагаемый возбудитель;
- 2) степень тяжести воспалительного процесса;
- 3) особенности фармакодинамики и фармакокинетики препарата;
- 4) особенности организма больной (возраст, состояние иммунитета, функции печени и почек, аллергологический анамнез).

При назначении рациональной антимикробной терапии ГВЗПМ перед лечащим врачом стоят следующие задачи: 1) выбор антибиотика; 2) подбор адекватной дозы, режима и пути введения; 3) определение длительности антибиотикотерапии.

В практической деятельности до получения результатов антибиотикограммы возбудитель точно не известен, поэтому терапия назначается эмпирически. Соответственно активность антибиотика должна перекрывать весь спектр предполагаемых возбудителей. Единственными информативными материалами считаются культуры перитонеального экссудата или содержимого полости абсцесса, полученные интраоперационно, однако появляющаяся информация о различном взаимодействии антибиотиков и микроорганизмов *in vivo* и *in vitro* ставит под сомнение результаты такого исследования.

В настоящее время чаще идентифицируется микст-инфекция. В ассоциацию, как правило, входят два-три микроба с различными тинкториальными свойствами. Примерно в половине наблюдений идентифицируется аэробно-анаэробная флора. Из анаэробов наиболее часто встречаются пептококки, пептострептококки, из аэробов - стафилококки, стрептококки, синегнойная и кишечная палочки. Известно, что возбудители инфекций, передающихся половым путем (гонококки, хламидии), повреждающие интактный эндосальпинкс, облегчают условия внедрения менее вирулентных анаэробов.

Дополнительные сложности при подборе антибиотика создает наличие в микробной ассоциации измененных в результате антибиотикотерапии штаммов, производящих фермент β -лактамазу. Этой способностью могут обладать бактероиды (*B. fragilis*, *B. disiens*, *B. bivius*), *Neisseria gonorrhoea*, *Staph. aureus*, *Enterobacteriaceae*.

Исходя из изложенных фактов, целесообразно при лечении ГВЗПМ назначать комбинацию антибиотиков для расширения антибактериального спектра. Выбранные антибиотики должны действовать на систему β -лактамаз и включать в свой спектр анаэробные бактерии. По возможности выбираются наименее токсичные препараты, так как при комбинированном лечении токсическое воздействие может увеличиваться.

Доза препарата должна быть достаточной для обеспечения антибактериального эффекта, но концентрация препарата в плазме должна быть ниже токсической для человека. Таким образом, оправдана целесообразность использования субмаксимальных доз антибактериальных средств в лечении ГВЗПМ.

При ГВЗПМ антибиотики должны вводиться парентерально, так как при этом более предсказуема концентрация препарата в плазме, причем терапевтическая концентрация достигается быстрее. Длительность терапии должна быть не менее 7-10 дней.

При неосложненных ГВЗПМ наиболее эффективными являются комбинации цефалоспоринов III поколения, действующих на β -лактамазные штаммы, грамположительные и грамотрицательные бактерии, некоторых анаэробов с тетрациклинами или макролидами, воздействующих на хламидии.

Инфузионно-трансфузионная терапия

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) назначается в целях коррекции нарушений гомеостаза и управления функциями организма путем

направленного изменения свойств, состава и объема циркулирующей крови (ОЦК). Это достигается внутрисосудистым введением трансфузионных средств (крови, ее компонентов и препаратов, кровезаменителей), трансфузиологическими операциями экстракорпоральной гемокоррекции (эфферентной терапии).

Показания к ИТТ при ГВЗПМ следующие:

- 1) интоксикация (эндогенная);
- 2) нарушение реологических свойств (повышение вязкости) крови и микроциркуляции;
- 3) дегидратация (чаще всего гипертоническая или изотоническая, реже гипотоническая);
- 4) нарушение белкового обмена (гипопротеинемия и диспротеинемия);
- 5) нарушение электролитного состава крови и кислотно-основного состояния (КОС);
- 6) иммунодефицитное состояние;
- 7) анемия;
- 8) операционная кровопотеря (при оперативном лечении ГВЗПМ).

На основании показаний к ИТТ и с учетом имеющейся клинической картины, изменений лабораторных показателей составляется индивидуальная для каждой пациентки программа ИТТ. При выборе трансфузионных средств в программе ИТТ следует иметь в виду, что гемотрансфузионная терапия должна быть компонентной, то есть включать переливание компонентов и препаратов донорской крови. При дефиците клеток крови переливают эритроцитарную массу, тромбоцитарную взвесь, лейкоцитарную взвесь. При дефиците плазменных белков используют белковые препараты крови (альбумин, [протеин](#)) и белковые гидролизаты (Аминокривин[®] и др.), а лучше - растворы аминокислот [аминокислоты для парентерального питания (Полиамин[®])]. Лишь при их отсутствии допустимо с этой целью переливание плазмы, которая также показана для устранения дефицита плазменных прокоагулянтов (при кровотечениях) и первичных физиологических антикоагулянтов (антитромбина III и др.) при тромбофилии. При недостаточности гуморального иммунитета используют препараты донорских иммуноглобулинов. Обычно программа ИТТ включает

в основном кровезаменители гемодинамического (растворы декстрана, оксиэтилкрахмала, желатина) и дезинтоксикационного (растворы поливинилпирролидона и поливинилового спирта) действия, корректоры водно-электролитного обмена [растворы электролитов и декстрозы (Глюкозы[♦])] и КОС (буферные растворы), препараты для парентерального питания (белковые гидролизаты, смеси аминокислот, жировые эмульсии, растворы углеводов и спирты).

При легкой степени интоксикации ИТТ не требуется. Как правило, бывает достаточным увеличение потребления жидкости пациенткой до 2-2,5 л в сутки и полноценное белковое питание.

При интоксикации средней и тяжелой степени необходима интенсивная ИТТ. Количество вводимой жидкости за сутки при сохраненной функции почек составляет 35-40 мл/кг массы тела + 5 мл/кг при повышении температуры тела на каждый градус свыше 37,5 °С. Таким образом, средний объем ИТТ при средней степени интоксикации достигает 2,5-3,0 л в сутки. При тяжелой степени интоксикации, развивающейся при осложненном течении ГВЗПМ (сепсисе, перитоните), объем ИТТ может достигать 4-6 л в сутки. В программу ИТТ включают коллоидные растворы, устраняющие гиповолемию, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию [декстран (Реополиглюкин[♦]), Полиоксидин[♦], Полиоксифумарин[♦], Реоглюман[♦], Желатиноль[♦], Модежель^{♦□}, [желатин](#) (Гелофузин[♦])], в дозе 10-20 мл/кг, солевые растворы для коррекции нарушений водно-электролитного обмена [лактасол^р, 0,9% раствор натрия хлорида, натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + [кальция хлорид](#) + натрия хлорид] (Раствор Рингера[♦]), [калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид](#) (Хлосоль[♦]), [калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид](#) (Трисоль[♦]), квартасоль^р, Квинтасоль[♦], растворы калия и кальция хлорида, растворы декстрозы (Глюкозы[♦])]. Дезинтоксикационный эффект указанных выше кровезаменителей обусловлен в основном гемодиллюционным действием, выведением токсинов из тканей и увеличением диуреза. Из коллоидных кровезаменителей наиболее выраженной способностью связывать и транспортировать эндотоксины к органам биотрансформации (печень) и выведения (почки) обладают препараты поливинилпирролидона [калия хлорид + [кальция хлорид](#) + магния хлорид + [натрия гидрокарбонат](#) + [натрия хлорид](#) + повидон-8 тыс. (Гемодез[♦]), Неогемодез[♦], [повидон + декстро́за](#) (Глюконеодез^{♦□})] и поливинилового спирта (полидез^р) в дозе не более 5-10 мл/кг. При введении коллоидных растворов необходимо следовать инструкции по их применению, прилагаемой к препарату, поскольку при инфузии некоторых

из них требуется проведение биологической пробы [дек-стран [ср. мол. масса 50 000-70 000] (Полиглюкин[♦]), Желатиноль[♦]], только капельное введение (Гемодез[♦], Неогемодез[♦], Глюконеодез[♦]), учитывать имеющиеся противопоказания и опасность аллергических реакций. Обычно количественное соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов в программе ИТТ составляет 1:3.

Сравнительно недавно в целях дезинтоксикации стали использовать растворы натрия гипохлорита (непрямое электрохимическое окисление крови), который является мощным окислителем, а также усиливает интенсивность обезвреживания токсинов в печени. Инфузия раствора натрия гипохлорита (0,03-0,06%) осуществляется в крупные периферические или центральные вены в количестве до 1/6 ОЦК больного в сутки со скоростью 20-40 капель в минуту. При интоксикации средней степени достаточно одной-двух инфузий натрия гипохлорита, при тяжелой степени - три-четыре и более.

При сохраненной выделительной функции почек и отсутствии признаков почечной недостаточности для усиления дезинтоксикационного эффекта может быть использован инфузионный вариант форсированного диуреза, предложенный В.И. Филином и В.И. Ковальчуком (1973). Он включает три основных этапа:

- 1) водная нагрузка внутривенным введением 500 мл 3% раствора натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната[♦]) и 1000-1500 мл раствора Рингера-Локка^р или 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 500 мл/ч;
- 2) стимуляция диуреза внутривенным введением 10 мл 2,4% раствора аминофиллина (Эуфиллина[♦]), затем струйное введение 15% раствора маннитола [1,0-1,5 мг маннитола (Маннита[♦]) на килограмм массы тела], далее еще 10 мл аминофиллина (Эуфиллина[♦]) [вместо маннитола можно использовать внутривенное введение 40-60 мг фуросемида (Лазикса[♦] или Фуросемида[♦])];
- 3) компенсация потерь воды и электролитов (внутривенным введением 1000 мл 5% раствора декстрозы (Глюкозы[♦]) с добавлением 20 мл 10% раствора калия хлорида, 50 мл 10% раствора натрия хлорида и 30 мл 10% раствора кальция хлорида); при имеющемся у больной дефиците белка целесообразно введение белковых растворов (5% альбумина, протеина).

При эффективности сеанса форсированного диуреза у больной должно выделяться не менее 3 л мочи (до 300-400 мл/ч).

При недостаточной эффективности проводимой дезинтоксикационной терапии или нарушении функции почек показано применение методов экстракорпоральной гемокоррекции (эфферентной терапии) - гемосорбции, плазмафереза, плазмосорбции, криоплазмосорбции, выбор и выполнение которых осуществляется специалистами по эфферентной терапии.

Противовоспалительное лечение

При лечении ГВЗПМ необходимо воздействовать на все фазы воспалительного процесса. Соответственно обосновано назначение местной гипотермии, нестероидных противовоспалительных средств, антигистаминных средств, иммунокорректирующей терапии, препаратов, улучшающих метаболические процессы в клетках и тканях, а также физиотерапии.

Местная гипотермия

Назначается холод на гипогастральную область в течение 1-3 сут в зависимости от выраженности воспалительного процесса. Аппликации по 2 ч с интервалом 30 мин.

Нестероидные противовоспалительные средства: уменьшают проницаемость капилляров, снижая интенсивность экссудативного процесса; стабилизируют лизосомы, препятствуя выходу лизосомальных гидролаз, повреждающих ткани; блокируют синтез или инактивируют медиаторы воспаления (простагландины, брадикинин, гистамин, серо-тонин, лейкотриены, лимфокины и др.); являются дезагрегантами, улучшая реологические свойства крови. Нестероидные противовоспалительные средства обладают жаропонижающим, противоотечным, десенсибилизирующим эффектами, которые определяют анальгетический эффект препаратов этой группы.

Группа нестероидных противовоспалительных средств представлена разнородными по химической структуре препаратами, причем в разных подгруппах анальгетический, антипиретический, дезагрегационный, противовоспалительный эффекты выражены в разной степени. Наибольшим болеутоляющим действием при относительно слабом противовоспалительном обладают производные пиразолона [метамизол натрия (Анальгин[♦]), амидопирин^р]. Наибольшее антипиретическое и

деагрегационное действие проявляют салицилаты [ацетилсалициловая кислота (Аспирин[♦], [Ацетилсалициловая кислота](#)[♦])]. Противовоспалительный эффект более выражен у производных фенил-уксусной [диклофенак (Вольтарен[♦], [Диклофенак](#)[♦], Ортофен[♦])], индол-уксусной [индометацин ([Индометацин](#)[♦], Метиндол[♦]), пропионовой кислот [ибупрофен ([Ибупрофен](#)[♦], Бруфен[♦]), напроксен]. При ГВЗПМ наиболее оправданно назначение диклофенака (Вольтарена[♦]) по 3 мл внутримышечно или в ректальных свечах, ибупрофена (Бруфена[♦]) по 1 таблетке 3 раза в день, индометацина по 1 таблетке 3 раза в день. При назначении данных препаратов необходимо контролировать количество лейкоцитов крови, поскольку одним из побочных эффектов является лейкопения и агранулоцитоз.

В комплекс противовоспалительной терапии включаются антигистаминные препараты [дифенгидрамин (Димедрол[♦]), [хлоропирамин](#) (Супрастин[♦]), [клемастин](#) (Тавегил[♦]), дипразин^р], обладающие также седативным действием.

Применяются препараты, улучшающие микроциркуляцию. Пентоксифиллин (Трентал[♦]) назначается по 10 мл внутривенно, дипиридабол (Курантил[♦]) по 4 мл внутривенно.

Физиотерапия в острой стадии воспалительного процесса назначается в целях достижения анальгетического, противовоспалительного эффектов, повышения активности компенсаторно-защитных реакций организма. Назначается электрофорез с диметилсульфоксидом (Димексидом[♦]), цинком, магнием, калия йодидом 15 процедур, фонофорез с гидрокортизоном 10 процедур. Эффективна также магнито-терапия, диадинамотерапия, амплипульстерапия по общепринятым методикам.

3.2. ПЕРЕКРУТ НОЖКИ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

При перекруте ножки опухоли яичника или опухолевидного образования нарушается кровоснабжение органа. Анатомическая ножка опухоли яичника состоит из воронкотазовой связки, собственной связки яичника и мезовария. В ножке проходят яичниковая артерия, ее анастомоз с маточной артерией, лимфатические сосуды и нервы. Хирургическая ножка, помимо анатомической ножки, включает перерастянутую маточную трубу (рис. 9).

Перекрут придатков матки составляет 7% от числа острых гинекологических заболеваний.



Рис. 9. Перекрут кисты яичника

ЭТИОЛОГИЯ

Перекрут ножки опухоли яичника возможен, когда ножка длинная. Перекрут связан с резкими движениями, физическим напряжением. При перекруте возникает нарушение кровообращения в органе, затем некроз, асептическое воспаление, переходящее на брюшину. Часто встречается в послеродовом периоде.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характерна клиническая картина острого живота. Остроту клинической картины обуславливает степень перекрута ножки опухоли (от 180 до 360° и более 360°). Основные симптомы - внезапное появление резких болей внизу живота на стороне перекрута, умеренное напряжение передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Может быть тошнота, рвота, парез кишечника, задержка стула, иногда понос. Температура повышается чаще до суб-фебрильных цифр, отмечаются тахикардия, бледность кожи, слабость, холодный пот.

При вагинальном исследовании в области придатков матки пальпируется болезненная опухоль, отмечаются резкие боли при ее смещении. Иногда опухоль пальпируется на уровне пупка или несколько выше. В типичных случаях диагностика не трудна. Нахождение опухоли яичника само по себе требует оперативного лечения. Когда же есть клиническая картина острого живота, то тактика врача - немедленно прибегнуть к оперативному лечению - не вызывает сомнений.

Иногда при неполных перекрутах (менее 360°) ножки опухоли клиническая картина бывает нечеткой. В таких случаях наличие опухоли, плюс даже минимальная клиническая картина нарушения питания в опухоли склоняет

врача к ургентному оперативному лечению. Окончательный диагноз будет установлен во время операции.

Трудности в диагностике бывают при перекруте ножки опухоли у беременных. Беременная матка не дает возможности четко пальпировать опухоль. К тому же случай могут трактовать как угрозу прерывания беременности.

Картина перекрута при лапароскопической или лапаротомной операции следующая. Видно опухолевидное образование определенной величины синюшно-багрового цвета. Такой цвет обусловлен нарушением питания в опухоли. Визуально определяется степень перекрута. Небольшие ошибки в степени перекрута (в градусах) практического значения не имеют.

ОБЪЕМ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Оперативное лечение включает удаление придатков матки, ибо нарушено их кровоснабжение. Раскручивать ножку опухоли не рекомендуется. В ней могут быть тромбы, которые, попав в кровоток, вызовут тромбоэмболию легочных сосудов, прогноз при этом очень серьезный, вплоть до летального исхода.

В последние десятилетия при оперативном лечении используют лапароскопию. При частичном перекруте проводят деторсию перекрученной опухоли. Если кровоснабжение не восстановится (видно по цвету опухоли), то удаляют придатки. Следует помнить, что такая тактика представляет определенный риск, так что у рожавших женщин лучше удалять придатки.

Еще раз отметим, что лапароскопия и деторсия перекрученного органа чревата осложнениями, поэтому до настоящего времени при значительных размерах опухоли яичника лапаротомия и удаление придатков матки с пораженной стороны являются абсолютно надежными. Об этом не следует забывать.

3.3. МИОМА МАТКИ

Неотложные состояния у больных миомой матки могут быть при рождающейся подслизистой миоме матки, при ишемии миоматозного узла, при длительных кровотечениях, приводящих к тяжелым анемиям, а крайне редко к геморрагическому шоку. Прежде как изложить неотложные состояния, вызванные миомой матки, необходимо привести общие сведения об этой патологии.

Фибромиома матки - наиболее распространенная опухоль половых органов. Нередко термин «фибромиома» заменяют названием «миома». Эти названия применяют как синонимы, хотя фибромиома предполагает преобладание в опухоли соединительной ткани, тогда как миома - мышечной. Частота заболеваний миомой матки довольно высока. Так, при профилактических осмотрах она выявляется у каждой десятой женщины. Среди гинекологических больных, обратившихся в женскую консультацию, фибромиома встречается у 10-14% женщин. Среди больных стационара женщины с фибромиомой матки составляют до 17%. Миома матки относится к наиболее распространенной патологии женской половой системы и, по данным различных авторов, встречается у 15-17% женщин старше 30 лет. Частота миом матки у женщин репродуктивного возраста составляет 25-35%. Число оперированных по поводу фибромиомы матки составляет 41,3-73,0%.

Проблема фибромиом матки является актуальной и социально важной. Как указано выше, основным методом лечения в настоящее время является оперативное лечение с удалением матки.

КЛАССИФИКАЦИЯ МИОМЫ МАТКИ

1. По локализации (95% - в теле матки и 5% - в шейке матки).
2. По отношению к мышечному слою (межмышечная, подслизистая и подбрюшинная).

В тех случаях, когда подслизистая опухоль располагается преимущественно в мышечном слое (более чем на 1/3 объема узла), используют термин «межмышечная миома матки с центрипетальным ростом». Опухоль может располагаться забрюшинно или между листками широкой связки матки (межсвязочная миома матки) (рис. 10).

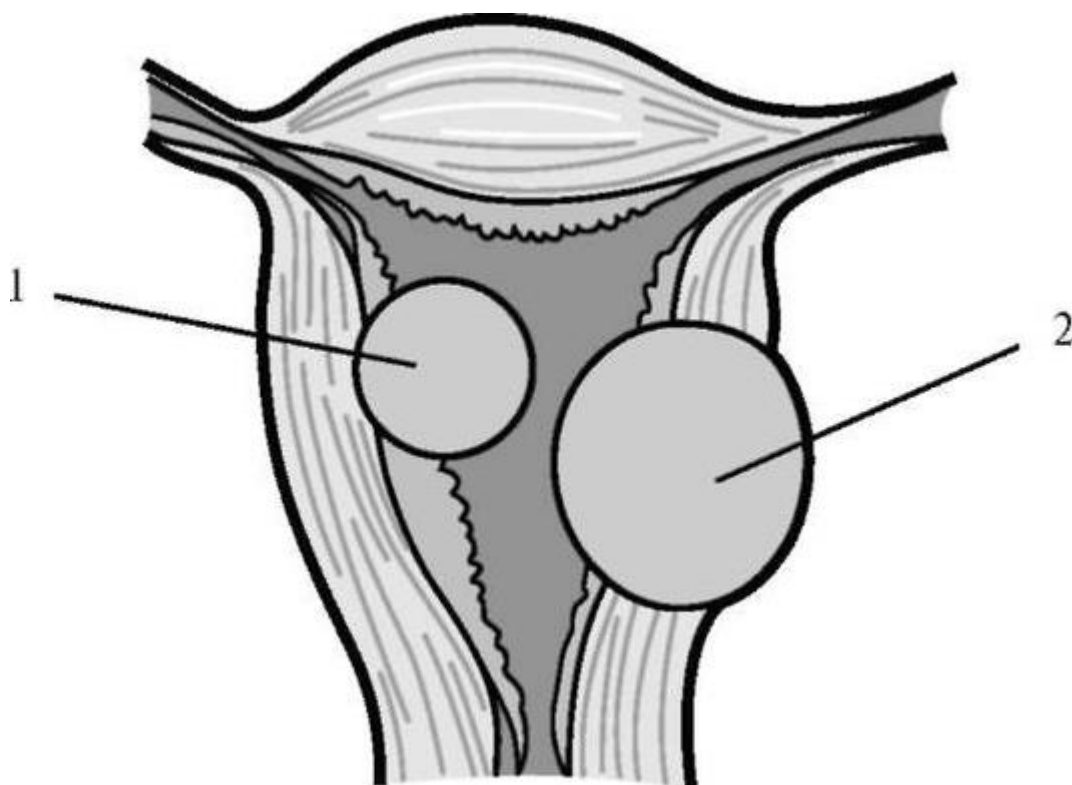


Рис. 10. Классификация подслизистой миомы матки: 1 - подслизистая миома; 2 - межмышечная миома с центрипетальным ростом

Активация обменных процессов наиболее выражена в подслизистых миомах. Это обуславливает высокую тенденцию к их росту и увеличивает риск малигнизации.

Среди подслизистых миом бывают рождающиеся опухоли.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МИОМЫ МАТКИ

Клинические жалобы у больных миомой матки появляются не сразу при возникновении заболевания. Основные симптомы - боль, кровотечение, нарушение функции соседних органов.

Боль локализуется чаще всего в нижних отделах живота и пояснице. Постоянные ноющие боли характерны для забрюшинных миоматозных узлов. Они обусловлены растяжением брюшины и/или сдавливанием нервных сплетений малого таза, быстрым ростом опухоли. Острые боли возникают при ишемии миоматозных узлов. Может развиваться клиническая картина острого живота. Схваткообразные боли во время месячных бывают при подслизистой миоме, свидетельствуют о давности патологического процесса.

Кровотечение

Является частым симптомом миомы матки. Обильные и длительные менструации характерны для подслизистых миом. Ациклические кровотечения характерны для межмышечной и субсерозной миомы матки. Частой их причиной бывают сопутствующие патологические изменения в эндометрии.

Нарушение функции соседних органов

Наблюдаются при субсерозной, шейечной и межсвязочной миомах матки, а также при больших размерах опухоли. Может развиваться гидроуретер, гидронефроз, пиелонефрит. Может страдать акт дефекации.

Под быстрым ростом миомы предполагают ее увеличение на 5 нед беременности на протяжении года. К быстрому росту ведут процессы пролиферации в тканях опухоли, малигнизация, развитие отека в узле из-за нарушения его кровоснабжения.

Длительные кровотечения приводят к анемии. Кожные покровы становятся бледными, кожа лица одутловатая, на голених появляется пастозность. Развивается тахикардия. На верхушке сердца выслушиваются систолический шум. Появляются жалобы на слабость, сердцебиение, головокружение, нарушение работоспособности.

Боли могут быть объяснимы натяжением связочного аппарата матки, растяжением серозного покрова, давлением опухоли на соседние органы. Иногда субмукозные фиброматозные узлы рождаются из полости матки. При этом наблюдаются схваткообразные боли, укорочение и открытие шейки матки, кровянистые выделения из полости матки. Боли могут вызываться нарушением питания фиброматозного узла.

Нарушение функции соседних органов наблюдается тогда, когда фиброматозный узел растет в сторону мочевого пузыря. Тогда появляются дизурические явления. Интралигаментарные опухоли могут сдавливать мочеточник. Развивается гидроуретер, гидронефроз. Присоединяется пиелонефрит из-за нарушения пассажа мочи. Иногда опухоль может сдавливать прямую кишку. Нарушаются пассаж кала в прямой кишке.

Если опухоль растет на ножке, то иногда может наблюдаться пере-крут ножки опухоли с некрозом фиброматозного узла. Может развиваться кровотечение. Появляются симптомы внутреннего кровотечения. Иногда может наступить малигнизация фиброматозного узла.

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МИОМЫ МАТКИ

Диагностика обычно трудностей не представляет. Учитывают анамнез, жалобы, клиническую симптоматику, данные бимануального исследования. Из дополнительных методов исследования используют зондирование полости матки, гистерографию, гистероскопию, бикон-трастную газовую гинекографию, УЗИ, лапароскопию.

Дифференцировать миому матки необходимо с опухолью яичников, раком тела матки, геморрагической метростазией, иногда с беременностью.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МИОМЫ МАТКИ Трансвагинальное ультразвуковое исследование

При подслизистой миоме внутри расширенной полости матки появляются округлой или овальной формы образования с ровными контурами и средней эхогенностью. При кровотечениях диагностика облегчается. Кровь выявляется в виде эхонегативной зоны, выполняет роль контраста, позволяющего идентифицировать опухоль от стенок матки. Подслизистые узлы изменяют конфигурацию полости матки в соответствии с формой опухоли (рис. 11).

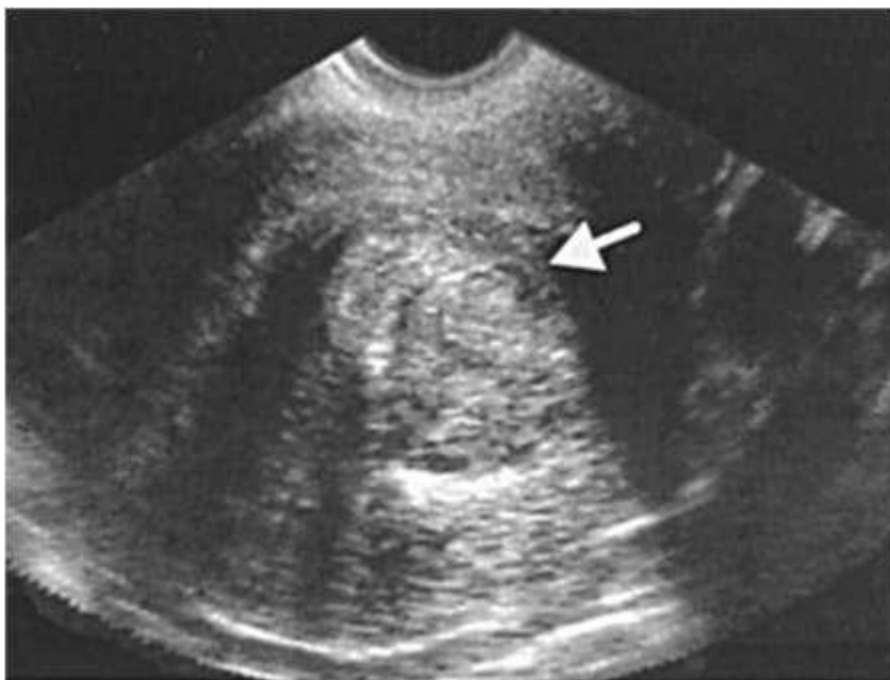


Рис. 11. Эхограмма подслизистой миомы матки

Подслизистая миома (стрелка) сравнительно большого диаметра изменяет конфигурацию полости матки в соответствии с формой опухоли.

При межмышечной миоме с центрипетальным ростом визуализируется деформированная полость матки в виде полумесяца с ровными контурами (рис. 12).



Рис. 12. Эхограмма межмышечной миомы матки с центрипетальным ростом

Отражение от узла миомы, деформирующего полость матки (М), идентифицируется на значительном протяжении миометрия.

Трансвагинальное УЗИ с высокой точностью устанавливает глубину подслизистого узла, толщину неизменной мышечной ткани в области предполагаемой резекции опухоли, подтверждает или опровергает возможность трансвагинального удаления опухоли.

Гистероскопия

Подслизистая миома визуализируется как образование округлой или овальной формы бледно-розового цвета с гладкой поверхностью. Узлы небольших размеров свисают в полость матки в виде гроздьев бледно-розового или белесоватого оттенка (рис. 13, см. цв. вклейку).

При изменении внутриматочного давления жидкостью видны слабые колебания опухоли, форма и размеры узла остаются прежними. Узлы на широком основании видны в виде фиксированного бугорка на поверхности матки (рис. 14, см. цв. вклейку).

Шеечные опухоли визуализируются из цервикального канала. Именно поэтому осмотр полости матки следует начинать с шеечного канала, введение гистероскопа должно быть поступательно-медленным.

Межмышечная миома с центрипетальным ростом определяется в виде выпячивания над одной из стенок матки бледно-розового цвета с гладкой поверхностью.

НАРУШЕНИЕ КРОВосНАБЖЕНИЯ МИОМАТОЗНОГО УЗЛА

Миома матки может деформировать сосуды, питающие опухоль, и вызывать некроз миоматозной ткани. При оперативном удалении миом матки и миоматозных узлов в 60% случаев гистологически выявляют кистозную дегенерацию и некроз опухоли. Частота некроза миом матки составляет около 7%. Узлы миом матки часто некротизируются во время беременности, после родов, абортoв. Нарушению кровоснабжения миоматозного узла способствуют перекут ножки субсерозного миоматозного узла. Часто ишемия узлов возникает при больших интерстициальных узлах, при их быстром росте. Ишемия может развиваться и в небольших миоматозных узлах при деформации опухолью сосудов, ее питающих.

У больных с миомой матки при беременности снижается кровоток в матке, особенно в области межмышечных узлов. Повышается сосудистый тонус, затрудняется венозный отток. При нарушении кровоснабжения узла миомы в его толще происходят отек, некроз, кровоизлияния, гиалиновое перерождение, дегенерация. Образуются участки некроза. Некроз может быть сухого или влажного типа. Описан красный некроз миомы.

При сухом некрозе опухоль сморщивается в области некроза, образуются пещеристые полости с остатками омертвевшей ткани. При влажном некрозе опухоль размягчается, образуются кистозные полости. Красный некроз часто развивается в интрамуральных миоматозных узлах. Обычно эта форма некроза наблюдается при беременности или после родов. Узлы опухоли - красного или коричнево-красного цвета, мягкой консистенции. Гистологически выявляется расширение и тромбоз вен (рис. 15, см. цв. вклейку).

К некрозу всегда присоединяется гематогенная или лимфогенная инфекция. Инфицирование узла может привести к развитию перитонита и даже иногда сепсиса.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от выраженности циркуляторных нарушений в миоматозном узле. Ведущим симптомом является боль. При некрозе узла развивается воспалительный процесс. При некрозе ножки субсерозного узла развивается картина острого живота: боли, симптомы раздражения брюшины, умеренный дефанс, тошнота, рвота, нарушение стула, мочеиспускания.

При вагинальном осмотре обнаруживают миому матки, один из узлов опухоли более болезненный. Страдает общее состояние. Развивается тахикардия при нормальных показателях артериального давления (АД). В крови выявляют лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. При УЗИ и доплерографии диагноз уточняют. В миоматозном узле выявляют кистозные полости, участки разной эхогенности, нарушение кровотока в узле и близлежащих участках миометрия. Передне-задний размер матки увеличен, наблюдается деформация контуров миоматозного узла, появление в узле структур округлой или овальной формы, характеризующихся меньшей эхогенностью и звукопроводимостью. При отеке внутренняя структура узла становится гетероэхогенной, эффект поглощения исчезает, появляется эффект усиления. При некрозе узла внутри опухоли определяются отдельные эхопозитивные и эхонегативные участки - зоны некроза.

Во время операции миоматозные узлы с нарушением питания визуально имеют более темную синюшно-багровую окраску, видны кровоизлияния и участки белого цвета. Брюшина над узлами имеет тусклый вид.

Дифференциальная диагностика проводится с болевой формой апоплексии яичника, внематочной беременностью, острым аппендицитом, гнойными tuboовариальными образованиями придатков. Главным отличием нарушения питания в миоматозном узле от вышеуказанной патологии является наличие миомы матки.

Лечение

Цель лечения - ликвидировать нарушение кровообращения в миоматозном узле. Прибегают к оперативному лечению. Обычно проводится надвлагалищная ампутация матки. Если удалить миоматозный узел с наличием воспаления, то, как правило, необходимо дренирование брюшной полости.

Удалять матку можно лапароскопическим доступом, но в данных случаях лапаротомия более надежный доступ. Все зависит от оснащенности

операционной, уровня технической подготовки хирурга, возраста женщины, особенностей миомы. Прогноз после своевременного оперативного лечения благоприятный.

РОЖДАЮЩИЙСЯ ФИБРОМАТОЗНЫЙ УЗЕЛ

Субмукозная миома матки растет из глубокого слоя миометрия в сторону эндометрия, в полость матки, деформируя ее. Если узлы развиваются с тонкой ножкой, то узел по мере роста может рождаться через цервикальный канал.

Подслизистые узлы встречаются у каждой четвертой женщины с миомой матки. Если рождающийся узел имеет широкое основание, то, родившись, он может произвести выворот матки. Это встречается крайне редко.

В последние годы для диагностики и лечения подслизистых миом начали широко использовать гистерорезектоскопию. Гистероскопически выделяют три типа подслизистых миом матки.

- Тип 0 - узел на ножке.
- Тип I - узел выступает в полость матки более чем наполовину.
- Тип II - узел более чем наполовину расположен в толще миометрия.

Родившийся подслизистый узел сдавливается шейкой матки. Это может привести к некрозу родившейся части фиброматозного узла.

Клиническая картина

Отмечают жалобы на резкие схваткообразные боли, обильные кровянистые выделения, приводящие к анемии. При вагинальном осмотре выявляют сглаживание шейки матки и рождение подслизистого узла. При его некрозе отмечается повышение температуры, тахикардия, сухость языка. При наличии метроэндометрита живот может быть несколько вздутым, болезненным при пальпации в нижних отделах. При некрозе узла могут появляться симптомы раздражения брюшины (рис. 16, см. цв. вклейку).

Стул, мочеиспускание не нарушены.

При наличии такой клинической картины диагноз не труден. Если миоматозный узел исходит из нижних отделов матки, то иногда при вагинальном осмотре можно основание узла пропальпировать пальцем.

В крови сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышенная СОЭ. Развивается хроническая постгеморрагическая анемия (иногда анизо-и пойкилоцитоз).

Рождающийся миоматозный узел необходимо дифференцировать с абортом в ходу. При вагинальном осмотре находят миому матки определенной величины и отсутствие беременности.

Полипы цервикального канала больших размеров напоминают рождающийся миоматозный узел. При вагинальном осмотре находят миому матки. Полип по плотности отличается от миоматозного узла.

Лечение

Проводится оперативное лечение. Цель лечения - удалить миоматозный узел, прекратить кровомазание, возможные осложнения, связанные с рождением миоматозного узла.

Если есть условия (узел доступен для захвата инструментом, тонкая ножка, низкое его прикрепление), можно под внутривенным наркозом произвести удаление узла выкручиванием и иссечением ножки ножницами. Необходимо достичь полного гемостаза. Иногда это достигается прошиванием основания удаленного узла, иногда тугой тампонадой матки при небольших ее размерах. В последние годы прибегают к гистерорезектоскопии. Электродом в виде петли иссекается основание узла, бочкообразным электродом производится коагуляция ложа узла, чем достигается полный гемостаз.

Подслизистые миомы можно планоно (не ждать, пока узел родится) иссечь гистерорезектоскопом, если диаметр узла не превышает 5 см. Иногда сразу (одномоментно) иссечь узел не удается. Тогда иссекают узел до уровня стенки матки. Через 1-2 мес гистерорезектоскопию повторяют. При отсроченном повторном иссечении узел как бы выталкивается миометрием в полость матки и становится доступным для иссечения петлей. При кровотечении гемостаз достигается при использовании электрода-бочонка. При невозможности удаления рождающегося субмукозного узла влагалищным доступом необходима лапаротомия.

Самым надежным хирургическим способом лечения являются лапаротомия и экстирпация матки.

3.4. ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ПЕРИТОНИТЫ

Среди гинекологических заболеваний наиболее часто встречаются острые воспалительные заболевания матки и ее придатков (ОВЗМП). Как правило, воспаление не ограничивается собственно репродуктивными органами, а распространяется на близлежащую тазовую брюшину, вызывая пельвиоперитонит, или значительно реже охватывает всю поверхность брюшины с развитием разлитого перитонита (Айламазян Э.К., 2011).

Следует отметить, что ОВЗМП - болезнь преимущественно молодых женщин. Пик заболеваемости приходится на возраст от 16 до 29 лет. ОВЗМП ежегодно возникают у 5-7% женщин в начале половой жизни, а среди 15-16-летних - у 12% женщин (в среднем один случай из восьми), причем у каждой второй из столь рано заболевших впоследствии нарушается репродуктивная функция. Частота развития внематочной беременности у женщин, имевших в анамнезе ОВЗМП, возрастает в 10 раз. Вероятность развития бесплодия после ОВЗМП зависит от тяжести, длительности и многократности эпизодов заболевания, а также от примененных методов лечения. Так, при гнойном сальпингите, осложненном пельвиоперитонитом, в случае консервативного лечения бесплодие в будущем отмечается у 60-65% пациенток, в то время как при своевременном использовании оперативного метода санации с помощью лапароскопической техники - лишь у 15-18% больных (Радзинский В.Е. и соавт., 2003).

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИТОНИТОВ

Классификация перитонитов по этиологическому признаку включает первичную, вторичную и третичную формы.

Первичный перитонит, или спонтанный бактериальный перитонит, - редкая форма перитонита гематогенного происхождения с инфицированием брюшины из экстраперитонеального источника.

Вторичный перитонит - наиболее частая форма осложненной интраабдоминальной инфекции, являющаяся основной причиной абдоминального сепсиса у хирургических больных. Чаще всего причиной вторичного перитонита являются воспалительные заболевания органов брюшной полости.

Третичный перитонит, или перитонит без манифестирующего источника инфекции, представляет собой проблему в отношении как диагностики, так и эффективного лечения. Эта рецидивирующая и персистирующая форма перитонита развивается при критическом состоянии пациентов, когда у них ослаблены механизмы местной противоинфекционной защиты. Имеет

стертые клинические проявления: гипертонические нарушения кровообращения, умеренная гипертермия, полиорганная дисфункция, отсутствие четкой локальной симптоматики внутрибрюшной инфекции. При лапаротомии источник перитонита обнаружить не удастся. Эффективная антимикробная терапия при третичном перитоните затруднительна.

По степени распространенности воспалительного процесса различают:

- 1) местный отграниченный перитонит (пельвиоперитонит);
- 2) разлитой перитонит.

Пельвиоперитонит наиболее часто встречается в практике гинеколога и представляет собой воспаление брюшины малого таза, которое нередко сопровождается воспалительными заболеваниями матки и ее придатков. Как правило, это гнойный сальпингит, инфильтрат или абсцесс придатков матки, пиосальпинкс, пиовар.

Основные причины возникновения пельвиоперитонита - восходящая инфекция из нижних отделов женских половых органов или распространение воспалительного процесса с придатков матки.

При местном отграниченном перитоните воспалительные изменения не выходят за пределы места поражения или очага деструкции.

При разлитом перитоните воспалительные изменения сопровождаются образованием экссудата и распространением его за пределы первичного очага с вовлечением в процесс воспаления практически всей брюшины.

По характеру экссудата различают серозный, серозно-геморрагический, серозно-фибринозный и фибринозно-гнойный перитонит. По фазам развития перитонита выделяют:

- 1) реактивную фазу - до 24 ч;
- 2) токсическую фазу - 24-72 ч;
- 3) терминальную фазу - более 72 ч.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРИТОНИТОВ

Клиническое обследование пациенток включает традиционный сбор анамнеза болезни и жизни. При этом анализируются начало, характер и

длительность заболевания, особое внимание уделяется наличию в анамнезе воспалительных заболеваний и/или инфекций, передаваемых половым путем, опухолей женских половых органов, внутриматочного контрацептива, характеру изменений специфических функций женского организма (менструальной, эндокринной, половой). Отдельно изучается реализованность репродуктивной функции, течение и исходы предшествующих беременностей. При объективном обследовании оценивается общее состояние, выполняются традиционные гинекологические и специальные исследования. Для подтверждения диагноза выполняются УЗИ органов брюшной полости и малого таза, рентгенография (-скопия) брюшной полости, при показаниях больным выполняется кульдоцентез.

Стационарное лечение показано всем больным с гинекологическими пельвиоперитонитами. Только в условиях многопрофильного стационара можно правильно провести лечение и дифференцировать заболевание с другой ургентной патологией (эктопическая беременность, острый аппендицит и др.).

Клинические проявления ограниченных перитонитов (пельвиоперитонитов) характеризуются значительным полиморфизмом в связи с развитием воспалительного процесса не только в придатках матки, но и в смежных органах. Разнообразие симптоматики пельвиоперитонита в значительной мере обусловлено особенностями возбудителей, стадией воспалительного процесса и глубиной деструктивных изменений, длительностью заболевания и особенностями предшествующего лечения.

Клинически острый пельвиоперитонит характеризуется быстрым подъемом температуры тела и прогрессирующим ухудшением общего состояния больной. Температурная реакция, как правило, длительное время остается резко выраженной (температура колеблется в пределах 38-39 °С). Одновременно нарастают явления интоксикации (общая слабость, отсутствие аппетита, частый пульс). Отмечается сухость во рту, язык обложен налетом.

При данном заболевании боли отмечаются всегда, но их интенсивность бывает индивидуальной. Обычно при пельвиоперитоните боли бывают средней интенсивности, тупого или давящего характера, реже острые, как правило, локализуются в нижних отделах живота и практически не распространяются выше терминальной линии. Они могут иррадиировать в поясницу, прямую кишку, крестец, паховую область или внутреннюю поверхность бедра преимущественного на стороне поражения. Наиболее

интенсивная болезненность практически всегда соответствует месту расположения абсцесса.

При общем осмотре больной с пельвиоперитонитом отмечается выраженная гиперемия лица, что обусловлено высокой лихорадкой. Живот умеренно вздут, всегда участвует в акте дыхания, чем пельвио-перитонит отличается от перитонита. При легком покашливании больные отмечают усиление болей в нижних отделах живота. Отмечается выраженное напряжение мышц в нижних отделах и гипогастральных областях. Вместе с этим возможна глубокая пальпация живота в верхних отделах. Раздражение брюшины практически всегда наблюдается у больных пельвиоперитонитом, причем верхний уровень его четко ограничен терминальной линией. 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 местная гипертермическая реакция, характерная для больных с острым пельвиоперитонитом. В малом тазу определить какое-либо образование трудно из-за болезненности сводов влагалища и напряжения нижних отделов живота, инфильтрация же самих сводов обычно достаточно отчетливая. Любое незначительное смещение шейки матки вызывает резкую болезненность. Этот признак с несомненностью указывает на вовлечение в воспалительный процесс брюшины малого таза. Часто отмечаются бели. Они имеют в основном серозно-гнойный или гнойный характер, бывают достаточно обильными и обладают неприятным запахом. Нередко бывают дизурические явления и признаки синдрома раздраженной кишки.

При пельвиоперитоните практически всегда развивается лейкоцитоз различной степени выраженности с умеренным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, отмечается ускорение СОЭ и повышенное содержание С-реактивного белка. При разлитом перитоните изменения в анализах крови, как правило, более выражены.

В настоящее время примерно у четверти впервые заболевших женщин выявляется клиническая картина пельвиоперитонита с мало выраженными местными и общими изменениями, характерными для острого воспалительного процесса. В связи с недостаточностью клинических проявлений в этих случаях важная роль в установлении правильного

диагноза принадлежит дополнительным методам исследования (кульдоцентез, УЗИ, лапароскопия и др.).

Клиническая картина разлитого перитонита может быть более многообразной и определяется характером основного заболевания, вызвавшего развитие патологического процесса, видом инфекционного возбудителя, состоянием компенсаторных возможностей организма. Она характеризуется местными и общими проявлениями. Проявления разлитого перитонита у больных с гнойными образованиями придатков в первые часы выражены достаточно отчетливо. Характерным является усиление болей и распространение их по всему животу, появление тошноты и рвоты, учащение пульса. В тяжелых случаях присоединяется цианоз, похолодание конечностей, возможно снижение артериального давления. При осмотре больных отмечается бледность или даже сероватый оттенок кожных покровов, живот перестает участвовать в акте дыхания, язык сухой, обложен налетом. По сравнению с пельвиоперитонитом пульс становится более частым и слабым. Пальпация более болезненна, отмечается практически во всех отделах живота. Живот при разлитом перитоните всегда напряжен. Напряжение мышц передней брюшной стенки определяется уже при поверхностной пальпации. Глубокая пальпация невозможна из-за выраженного напряжения и болезненности. Симптомы раздражения брюшины (Щеткина-Блюмберга, Менделя) положительны, как правило, уже в начале заболевания. Однако по мере дальнейшего прогрессирования и увеличения интоксикации эти симптомы становятся менее четкими, а в редких случаях могут вообще не определяться. По нашим данным, более чем в трети случаев у больных с перфорацией гнойных образований придатков матки и разлитым перитонитом симптомы раздражения брюшины были практически отрицательными, хотя во время операции в свободной брюшной полости определялось значительное количество жидкого гноя (до 1 л). Эта современная особенность клинической картины разлитого перитонита у гинекологических больных, по-видимому, связана со значительным снижением иммунной реактивности и неспецифической резистентности организма.

Посредством перкуссии определить свободную жидкость (гной) в брюшной полости удается достаточно редко. Однако постоянным симптомом развивающегося перитонита является прогрессирующий парез кишечника, который всегда выявляется при аускультации и рентгенологическом исследовании. Шумы кишечника могут выслушиваться вначале в виде отдельных всплесков, а затем исчезают вовсе. Нарастает вздутие кишечника, выслушивается пульсация брюшного отдела аорты.

Для реактивной фазы характерны резко выраженные симптомы раздражения брюшины. Общие реакции выражаются в учащении пульса до 100-120 в минуту, повышении артериального давления, учащении дыхания, повышении температуры тела до 38 °С, умеренно выраженных токсических сдвигах в формуле крови. Из других клинических признаков следует отметить чувство сухости во рту и жажду, свидетельствующие о появлении признаков обезвоживания организма, тахикардию.

Характерным признаком токсической фазы перитонита является стихание местных проявлений и превалирование общих реакций, заостренность черт лица, бледность, малоподвижность, прогрессирующее обезвоживание организма, что проявляется сухостью слизистых, жаждой, снижением тургора кожных покровов.

Пульс достигает 120-140 уд./мин, дыхание учащается до 30-36 дыханий в минуту и становится поверхностным. Диурез снижается до 40 мл/ч. Местные проявления включают снижение болевого синдрома и защитного напряжения мышц, исчезновение перистальтики и нарастание метеоризма. Происходит резкое ослабление или исчезновение перистальтических шумов кишечника. Появляется вздутие живота.

Больную беспокоят тошнота, рвота. Слизистая полости рта сухая. Живот вздут. Напряжение передней брюшной стенки при пальпации и симптомы раздражения брюшины слабо выражены или даже могут отсутствовать. Аускультативно перистальтика не определяется. Тахикардия достигает 140 уд./мин. Артериальное давление нестабильное, может снижаться до 80-100 мм рт.ст. и ниже. Одышка достигает 40 дыхательных движений в минуту и более. Центральное венозное давление падает до 20 мм вод.ст. и ниже. Диурез составляет не более 30 мл/ч. Вследствие секвестрации крови в микрососудистом русле и угнетения эритропоэза наблюдается анемия. Дальнейшее углубление интоксикации приводит к гибели.

Терминальная фаза характеризуется глубокой интоксикацией на грани обратимости: лицо Гиппократово, адинамия, прострация, нередко интоксикационный делирий, расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, рвота, падение температуры тела на фоне резкого гнойно-токсического сдвига в формуле крови, бактериемия.

Наиболее грозным осложнением разлитого перитонита является септический шок. Он возникает в результате одномоментного, массивного поступления в кровеносное русло микробов и токсинов из брюшной полости и просвета кишки. Необходимо помнить, что развитие септического шока

возможно в любой из фаз перитонита. Провокационными моментами являются задержка предоперационной подготовки, неадекватная дезинтоксикационная и антибактериальная терапия, грубые манипуляции во время санации брюшной полости.

Инструментальные методы исследования

При пельвиоперитонитах основными эхографическими признаками являются расширенные, утолщенные вытянутые маточные трубы, характеризующиеся повышенным уровнем звукопроводимости при сальпингите, расширенные трубы с жидкостным содержимым при пиосальпинксе; объемные одноили многокамерные образования с жидкостным содержимым при тубоовариальных абсцессах; практически у каждой больной в прямокишечно-маточном пространстве и малом тазу выявляется скопление жидкости. При пельвиоперитонитах значимость инструментальных методов исследования возрастает, так как снижается информативность влагалищного исследования из-за выраженной болезненности при пальпации и напряжения мышц передней брюшной стенки.

Рентгенографическое исследование органов брюшной полости выполняется без контраста и предварительной подготовки желудочно-кишечного тракта. Обзорные снимки живота производятся в прямой проекции в положениях больной стоя и лежа при задержанном дыха-

нии, после форсированного выдоха и втягивания живота. Характерным признаком пареза кишечника, сопровождающего разлитой перитонит, является наличие уровней жидкости в кишечнике (чаши Клойбера).

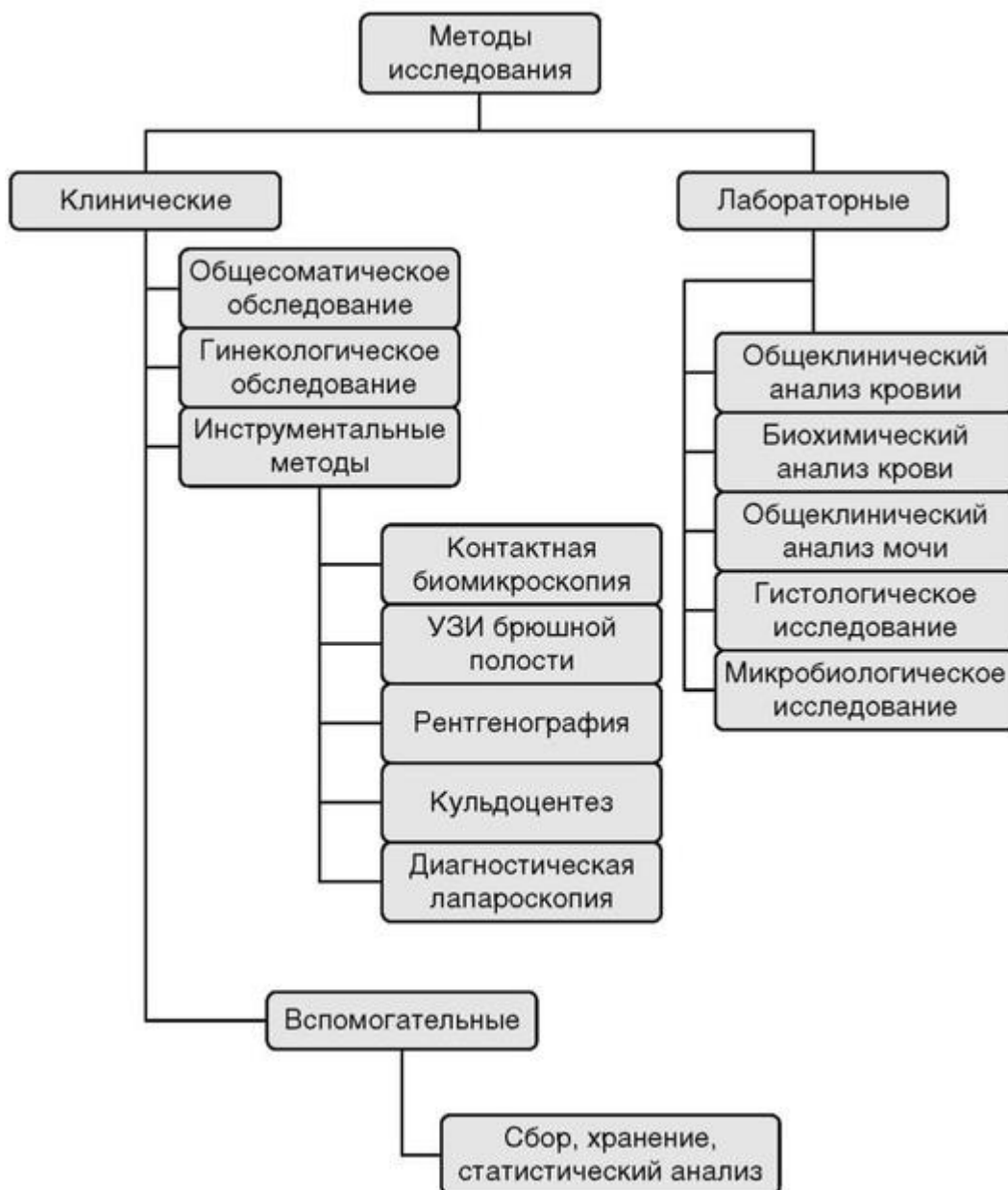


Рис. 17. Методы диагностики при хронико-воспалительных заболеваниях матки и придатков, осложненных перитонитом

Зачастую при выраженных клинических проявлениях либо в целях уточнения диагноза проводится диагностическая лапароскопия с возможным расширением объема операции.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРИТОНИТОВ

Тактика лечения гинекологических перитонитов определяется локализацией первичного очага инфицирования брюшины малого таза и особенностями распространения воспалительного процесса. В отдельных случаях при серозных формах воспаления и отсутствии tuboовариальных образований возможно консервативное лечение пельвиоперитонитов, включающее

антибактериальную, инфузионную и дезинтоксикационную терапию, трансфузии компонентов крови, десенсибилизирующие средства, симптоматическую терапию. При отсутствии эффекта от лечения в течение 12-24 ч показано хирургическое лечение. При ухудшении состояния больной и нарастании симптомов распространения воспаления по брюшине необходимо выполнение экстренного хирургического вмешательства.

Диагностическая лапароскопия является высокоинформативным методом дифференциальной диагностики пельвиоперитонита с иной ургентной хирургической или гинекологической патологией. Лапароскопия показана во всех случаях, когда другими дополнительными инструментальными и лабораторными методами не удается быстро верифицировать диагноз.

Нередко, особенно у молодых пациенток, клиническая картина не соответствует тяжести воспалительного процесса, поэтому даже при наличии симптомов перитонита целесообразно хирургическое лечение начать с выполнения лапароскопии. Только визуальное обследование внутренних гениталий при лапароскопии дает достоверное представление о распространенности воспалительного процесса, объеме деструктивных изменений и возможности выполнения органосберегающих операций. При необходимости хирург принимает решение о переходе на лапаротомный доступ.

Лапароскопический доступ позволяет выполнить адекватное хирургическое вмешательство у большинства больных с пельвиоперитонитами (гнойный сальпингит, пиосальпинкс, пиовар, гнойный tuboовариальный абсцесс), как правило, при давности процесса не более 2-3 нед и наличии воспалительного образования в придатках матки размером не более 6-8 см.

Успех лечения гинекологических больных с пельвиоперитонитами и разлитыми перитонитами во многом определяется рациональной тактикой их ведения, оптимально выбранными условиями операции, патогенетически обоснованной предоперационной подготовкой, адекватным хирургическим вмешательством, включающим современные методы наркоза и дренирования, и, наконец, использованием комплексной интенсивной послеоперационной терапии и реабилитации (рис. 18).



Рис. 18. Алгоритм лечения воспалительных заболеваний придатков матки, осложненных перитонитом

Необходимо подчеркнуть, что данная категория гинекологических больных является наиболее тяжелой и требует всестороннего подхода к диагностике и применению высокотехнологичных методов лечения.

При гнойных сальпингитах и небольших по объему пиоцарах операцией выбора является лапароскопическая органосохраняющая санация придатков матки. Обнаружение запущенных форм пиосальпинксов и пиоцаров требует применения лапароскопического или лапаротомного способа их удаления. При этом обязательными элементами операции являются промывание малого таза и дренирование брюшной полости. В случаях гнойных tuboовариальных образований размером более 6-8 см и выраженном спаечном процессе, как правило, используется лапаротомный оперативный доступ с органосохраняющей операцией.

У молодых нерожавших женщин при наличии двусторонних гнойных процессов в придатках матки решение о двустороннем удалении маточных труб или о возможности дренирования одного из гнойников должно приниматься в рамках консилиума. При этом обязательно принимаются во внимание не только медицинские аспекты лечения (наличие/отсутствие сопутствующих заболеваний, степень выраженности системного воспаления

и др.), но и материальные возможности для проведения адекватного интенсивного лечения после операции.

Глава 4. СПАЕЧНЫЙ ПРОЦЕСС В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Послеоперационные спайки - серьезное осложнение в абдоминальной хирургии. Они описываются как патологические фиброзные соединения, развивающиеся между тканями и органами вследствие воспалительного процесса и эндометриоза, но чаще в результате хирургической травмы - разреза, каутеризации и наложения швов.

Послеоперационные адгезии формируются почти у 100% пациентов после хирургических вмешательств, выполненных открытым доступом в нижних отделах брюшной полости.

Другие этиологические факторы адгезий связаны с абсцессами, перитонитом вследствие перфоративного аппендицита и канцероматозом. При проведении оперативных вмешательств органы брюшной полости подвергаются разнообразным повреждающим воздействиям, вызывающим деструктивные изменения с последующей воспалительной реакцией брюшины и тканей оперированного органа. Несмотря на прогресс медицины, предотвращение спаек остается по существу нерешенной проблемой, и у пациентов, подвергающихся абдоминальным операциям, всегда есть риск развития спаечного процесса. Однако каким образом хирургическое вмешательство, выполняемое в брюшной полости, приводит в действие воспалительный ответ, ведущий к возникновению спаечного процесса, до сих пор до конца не понятно.

С вероятностью 55-100% во время всех абдоминальных операций спайки могут увеличивать риск обструкции кишечника, хронических тазовых болей и бесплодия, они снижают качество жизни, часто приводят к повторной госпитализации и более сложному хирургическому вмешательству. Спайки идентифицированы как первая причина хронических тазовых болей у 25% женщин, а также у 20-30% пациентов с нарушением фертильности.

Цель обзора - рассмотрение наиболее дискуссионных вопросов патогенеза, методов профилактики и терапии спаечной болезни органов малого таза.

¹ Дубровина С.О. Спаечный процесс: монография. М.: ООО «Компания БОРГЕС». 2015. 76 с.

ПАТОГЕНЕЗ

Гипоксия в результате хирургического вмешательства играет важнейшую роль в развитии послеоперационных спаек.

В рамках классических представлений, обоснованных Н. Ellis (1963), А.С. Гервином и соавт. (1973) и Р.Ф. Бакманном и соавт. (1976), пусковым моментом при образовании послеоперационных спаек является повреждение (механическое, термическое, химическое и др.) брюшины, которое приводит к ишемии, способствующей снижению местной фибринолитической активности ткани с последующей воспалительной реакцией, регулируемой кининами, комплементом, простагландинами и системой свертывания крови с участием иммунокомпетентных клеток. При этом происходят выпотевание серозно-геморрагического экссудата через поврежденную поверхность брюшины, коагуляция белковых компонентов и образование фибриновых сращений между органами брюшной полости. Если фибринолитическая активность брюшины сохранена, то в течение 24-72 ч после операции осуществляются лизис фибриновых сращений и нормальное заживление брюшины. При снижении фибринолитической активности брюшины фибриновые сращения между органами брюшной полости персистируют и за счет накопления в них фибробластов и прорастания капилляров переходят в фиброзные соединительнотканые спайки. В процессе нормального заживления фибриновые сращения инфильтрируются моноцитами, гистиоцитами, полиморфно-ядерными клетками и плазм-моцитами до того момента, когда они будут лизированы фибринолитической системой. Необходимым условием лизиса является пролиферация фибробластов в области перитонеального дефекта, и только в этом случае процесс эпителизации завершается без формирования спаек.

Как было доказано, при гипоксии во время карбоксиперитонеума большая клетка мезотелия сокращается, а непрерывный слой клеток превращается в группу отдельно лежащих, между которыми имеются участки базальной мембраны. Повреждение брюшины (разрез, механическое или термическое повреждение), вызванное инфекцией, радиацией, ишемией, обезвоживанием, скарификацией, приводит к воспалительной реакции с повышением концентрации всех компонентов перитонеальной жидкости, таких как протеины и клетки, детерминирующие формирование фибриноидного экссудата и фибрина. Интересно, что брюшина не имеет собственных сосудов, и ее кровоснабжение осуществляется за счет того органа, который она покрывает. Универсальной физиологической реакцией брюшины на повреждение или деструкцию является процесс образования спаек. При этом развивающаяся гипоксия стимулирует фибробласты, которые начинают синтезировать коллаген.

В 1986 г. М. Гринберг и Н. Лоэрсон выделили следующие интраоперационные факторы, способствующие образованию послеоперационных спаек: ишемия, высыхание поверхности брюшины, наложение швов, кетгутовые или хромированные швы, натяжение брюшины, сгустки крови, оставшиеся в брюшной полости, продолжительная операция, использование грубых инструментов при операциях на придатках матки. При этом остается неясным, что является главным, а что второстепенным.

Брюшина имеет свои особенности заживления, отличные от таковых других эпителиальных тканей. Заживление брюшины - процесс метаплазии подлежащей мезенхимы, который происходит частично благодаря миграции эпителиальных клеток из свободной жидкости брюшной полости, а пролиферация эпителиальных клеток из краев дефекта принимает в нем минимальное участие. Требуемое для заживления брюшины время не зависит от размеров дефекта, в отличие от других тканей, например кожи. В первые 3 дня после оперативного вмешательства нет различий в скорости процессов заживления брюшины и формирования спаек.

Процесс спайкообразования может рассматриваться как ответ на хирургическое воздействие на ткани в результате повреждения васкулярного снабжения (из-за разрезов и электрокоагуляции сосудов, лигирования, высушивания).

Повреждение васкулярного снабжения приводит к гипоксии с редукцией активности активатора плазминогена, опосредующего фибринолизис. Современные исследования показывают, что тканевые фибробласты, расположенные в спайках, отличаются от нормальных перитонеальных фибробластов.

Отличие заключается в том, что они обладают большей чувствительностью к лимфоцитзависимой элиминации, чем нормальные. Несмотря на этот факт, формирование спаек можно объяснить ослаблением или истощением факторов естественной резистентности реактивных фибробластов.

В нормальных условиях фибриногенез находится в балансе с фибринолизом. После хирургического вмешательства в течение первых 48 ч полиморфно-ядерные лейкоциты, фибробласты, мезотелиальные клетки мигрируют, пролиферируют и исчезают на 3-4-й день после операции при отсутствии инфекции. Макрофаги остаются в фибриноидном

сгустке более длительное время (5-7 дней). В этот период происходят образование активных радикалов кислорода, реализация цитокинов и факторов роста. Данные субстанции вызывают последующую миграцию и пролиферацию мезотелиальных клеток, необходимых для репарации брюшины.

К молекулярным маркерам адгезий относятся фибронектин, коллаген 1-го типа, сосудисто-эндотелиальный фактор роста (СЭФР), трансформирующий фактор роста β 1, циклооксигеназа-2, активатор тканевого плазминогена (*serine protease-tissue-type* - tPA), ингибитор активатора плазминогена (*plasminogen activator inhibitor-1* - PAI-1), матриксная металлопротеиназа-1, тканевый ингибитор металлопротеиназы. Важнейший активатор плазминогена - tPA, в наибольшем количестве экспрессируемый в эндотелиальных и мезотелиальных клетках и макрофагах. В брюшной полости tPA отвечает за 95% конверсии плазминогена.

Помимо tPA, конверсии плазминогена в плазмин способствует сериновая протеаза - активатор плазминогена урокиназного типа (*serine protease-urokinase-type*).

Действие активаторов плазминогена нейтрализуется их ингибиторами (PAI-1 и PAI-2). Наиболее эффективный ингибитор - PAI-1, в избытке экспрессируемый в эндотелиальных и мезенхимальных клетках, макрофагах и фибробластах.

Повышение физиологического уровня PAI может препятствовать фибринолизу, а дисбаланс между активаторами и ингибиторами плазминогена является одной из основных причин образования спаек. Фибрин функционирует как каркас, способствующий дальнейшей миграции фибробластов и вращанию капилляров. Мигрировавшие фибробласты откладываются в экстрацеллюлярном матриксе. Металлопротеиназы индуцируют его деградацию и нормальное заживление брюшины, но этого не происходит, если превалируют их тканевые ингибиторы.

Важный фактор, способствующий формированию спаек, - ангиогенез, индуцируемый гипоксией. Максимальная активность перитонеального ангиогенеза зарегистрирована между 8-м и 12-м днем после травматизации.

По мнению В.А. Бурлева и соавт. (2009), образование спаек связано не с повреждением серозной мембраны (брюшины), а с изменениями процессов ангиогенеза сосудов подлежащих тканей. Формирование новых сосудов,

кровообеспечивающих спайки, является компенсаторным механизмом, обеспечивающим питание и оксигенацию поврежденных тканей. Попытка соединения краев травмированной брюшины приводит к увеличению интенсивности спаечного процесса за счет повышения количества травмированных сосудов и гипоксии вследствие избыточного натяжения.

Значимый фактор, индуцирующий рост новых сосудов в поврежденной во время оперативного вмешательства зоне, - СЭФР. Он известен как фактор, вовлеченный в ранний воспалительный ответ и репарацию ран. Главная роль СЭФР в повышении сосудистой проницаемости (неотъемлемой для раннего воспалительного ответа на хирургическое вмешательство) делает его основным агентом в формировании перитонеальных адгезий. Большинство клеток реагируют на гипоксию стимуляцией или подавлением экспрессии специфических генов. Гипоксия индуцирует синтез СЭФР, наиболее мощного индуктора ангиогенеза среди других факторов. СЭФР способен стимулировать три необходимые стадии ангиогенеза: деградацию и ремоделирование сосудистой базальной мембраны, миграцию и пролиферацию эндотелиальных клеток, тубулогенез и формирование капиллярных петель. Помимо стимуляции ангиогенеза, семейство СЭФР усиливает воспалительные реакции посредством связывания с рецепторами макрофагов и их предшественников.

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ

Спайки развиваются у 55-100% пациентов после хирургического вмешательства и у 60-90% после гинекологических операций. Основной общепринятый метод предотвращения формирования адгезий во время операции - минимизация хирургической травмы. Уменьшение объема операции достигается в значительной степени благодаря особому вниманию к оперативной технике, деликатному обращению с тканями и бескомпромиссному гемостазу.

Лапароскопический доступ способствует более низкой степени спаечного процесса по сравнению с традиционной лапаротомией. Потенциальное объяснение - уменьшение травмы тканей во время лапароскопии, защита перитонеума от гипоксии, воздействия инородных тел, таких как марля и тальк резиновых перчаток, избыточного нагревания операционными лампами и других факторов. Это приводит к редукции действия ингибиторов активаторов плазминогена и тканевого плазминогена (tPA), что лимитирует развитие фиброзных сращений.

Самая частая зона спайкообразования после тазовой гинекологической хирургии - яичник. Частота повторных госпитализаций, связанных с развитием спаечного процесса после оперативных вмешательств на яичниках, выше, чем после операций на других органах малого таза, в том числе и на маточных трубах. Повторные операции по поводу апоплексии яичника увеличивают риск развития спаечного процесса в брюшной полости в 2,65 раза.

Некоторые оперативные вмешательства, например миомэктомии, операции по поводу эндометриоза, операции на яичниках и маточных трубах, адгезиолизис, сопровождаются высоким риском развития адгезий независимо от того, выполняются они лапароскопически или лапаротомически. Однако недавний систематический обзор J.M. Duffy et al. показал, что оперативное лечение лапароскопическим доступом имеет преимущества для пациенток с умеренным эндометриозом.

Первоначально для предотвращения формирования спаек использовали аппликацию жидкостей и мембран.

Применение противоспаечных барьеров направлено на покрытие травмированной поверхности во время перитонеальной регенерации, что предупреждает сцепление смежных структур и уменьшает вероятность формирования спаек.

Большинство спаек у пациентов с аппликацией барьеров развиваются на непокрытой поверхности в брюшной полости. Не существует стратегии, способной полностью предотвратить этот процесс. Данный факт диктует необходимость использования жидкостных противоспаечных агентов для покрытия всех потенциальных повреждений брюшины. Однако ни один из существующих методов не предотвращает образование спаек в полной мере.

Растворы могут наноситься различными методами, такими как распыление или вливание, до ушивания брюшной полости. Жидкостные субстанции, применяемые для предотвращения спаек, разделяют на три категории. Вещества первой категории, например изотонический раствор, вводят для создания эффекта гидрофлотации. Ни одно рандомизированное контролируемое клиническое исследование не продемонстрировало какого-либо их действия на формирование после операционных адгезий.

Вторая категория жидкостей - комбинации гепарина, антигистаминов, стероидов, прометазина и изотонических растворов или кристаллоидов.

Различные комбинации этих субстанций вводят в перитонеальную полость при завершении операции. В теории некоторые либо все перечисленные составляющие могут способствовать редукции адгезий в результате фармакологического эффекта, что базируется на результатах экспериментальных исследований на животных. Однако ни один из фармакологических или жидкостных агентов или их комбинации не приводят к повышению частоты наступления беременности либо снижению вероятности возникновения послеоперационных спаек.

Третий вариант жидкостей - декстраны. Методика искусственного асцита, применяемая во многих клиниках, посредством введения в брюшную полость растворов декстранов с гидрокортизоном не обеспечивает желаемого результата, так как элиминация растворов происходит быстро и требует повторного их введения.

Из растворов наиболее популярен Adept (4% [икодекстрин](#)), водорастворимый, с высоким молекулярным весом полимер глюкозы в электролитном растворе, который при использовании 1-1,5 л остается в брюшной полости в течение 3-4 дней. Показан только во время лапароскопических гинекологических манипуляций. Рекомендован при выполнении дреллинга яичников при синдроме поликистоза яичников: до выполнения диатермии в дугласово пространство необходимо ввести Раствор Хартмана* или Adept, которые охладят яичники, предупредят тепловое поражение прилежащих тканей и снизят риск формирования спаек.

По мнению экспертов ESHRE (2014), для предупреждения формирования спаек во время лапароскопии по поводу эндометриоза доказана эффективность только окисленной регенерированной целлюлозы (Surgicel).

Среди всех тестируемых материалов [гиалуроновая кислота](#) - лучший базовый материал. Соединение геля на основе гиалуроновой кислоты с полимерными частицами (наночастицами) позволило пролонгировать действие лекарств на длительный период (от нескольких дней до недель). Благодаря маленькому размеру наночастицы показали меньшую адгезиогенную способность, чем микрочастицы. Высокая биосовместимость гиалуронового гидрогеля и кинетические способности высвобождения лекарственных средств, присущие наночастицам, делают это сочетание эффективным для предотвращения спаек, несмотря на то что гиалуроновая основа может легко деградировать с помощью эндогенной гиалуронидазы.

Противоспаечные барьеры все больше внедряются в текущую клиническую практику, в то же время, согласно недавним метаанализам, они не эффективны для уменьшения болевого синдрома или увеличения частоты наступления беременности.

Ряд других техник был предложен для снижения послеоперационных адгезий при лапароскопии, включая использование нестероидных противовоспалительных препаратов, кортикостероидов, антигистаминных препаратов, прогестерона, антикоагулянтов, фибринолитиков, антибиотиков. В недавней публикации P.R. Koninckx et al. отмечено снижение боли и частоты повторных оперативных вмешательств после применения методики *peritoneal full conditioning*. Она предполагает использование для пневмоперитонеума смеси 86% CO₂, 10% N₂O и 4% O₂. Постепенно брюшная полость охлаждается до 30 °С путем введения 2-3 мл/мин натрия хлорида раствора сложного [калия хлорида + кальция хлорида + натрия хлорида] (Раствора Рингера*) с 1000 UI гепарина.

В конце операции внутримышечно вводится 5 мг дексаметазона. Однако существует критическое мнение по поводу использования N₂O как компонента пневмоперитонеума.

О.А. Мунбаев et al. утверждают, что N₂O обладает метаболическими, прокоагулянтными и ДНК-повреждающими способностями, а спектр положительных и нежелательных эффектов N₂O, вводимого в брюшную полость под давлением, до сих пор полностью не оценен.

Все вышеописанные методы, включая противоспаечные барьеры, не являются специфичными. Кроме того, последние данные свидетельствуют о росте послеоперационных осложнений у пациенток, у которых применяли интраоперационно противоспаечные барьеры. T. Tulandi et al. из Центра здоровья Университета Макгилла (Монреаль, Канада) опубликовали отчет о результатах собственных исследований в декабре 2015 г., согласно которому использование противоспаечных веществ связано с небольшим увеличением лихорадки после миомэктомии и гистерэктомии и с обструкцией тонкой кишки после гистерэктомии.

У пациенток, у которых использовали противоспаечные барьеры, исследователи обнаружили более низкий уровень непроходимости кишечника после миомэктомии по сравнению с теми, у кого барьер не применяли [1290/59 171 (2,2%) против 109/3392 (3,2%); OR = 1,50; 95% доверительный интервал: 1,22-1,83].

T. Tulandi и его коллеги обнаружили также более высокую частоту лихорадки в группе противоспаечных барьеров по сравнению с группой без них после миомэктомии (4,4 против 2,9%; ОР = 1,44; 95% доверительный интервал: 1,21-1,71) и гистерэктомии (2,5 против 1,6%; ОР = 1,65; 95% доверительный интервал: 1,40-1,96).

Способом избежать осложнений при использовании локальных противоспаечных барьеров может стать системное воздействие на гиперпролиферацию соединительной ткани и воспалительный процесс. Принципиально новый препарат [бовгиалуронидаза азоксимер](#) (Лонгидаза[◆]) представляет собой конъюгат протеолитического фермента гиалуронидазы с высокомолекулярным носителем из группы производных N-оксида поли-1,4-этиленпиперазина. Специфическим субстратом гиалуронидазы являются гликозаминогликаны (гиалуроновая кислота, хондроитин, хондроин-4-сульфат, хондроитин-6-сульфат) - цементирующие вещества соединительной ткани. В результате гидролиза (деполимеризации) уменьшается вязкость гликозаминогликанов, способность связывать воду и ионы металлов. Как следствие, увеличивается проницаемость тканей и улучшается их трофика. Эффект наиболее выражен на начальных стадиях патологического процесса.

Клинический эффект препарата [бовгиалуронидаза азоксимер](#) (Лонгидаза[◆]) значительно выше, чем эффект нативной гиалуронидазы. Конъюгация повышает устойчивость фермента к действию температуры и ингибиторов, увеличивает его активность и приводит к пролонгированию действия. Помимо этого, в препарате сохраняются фармакологические свойства носителя, обладающего хелатирующей, антиоксидантной, противовоспалительной и иммуномодулирующей активностью. Лонгидаза[◆] способна связывать освобождающиеся при гидролизе гликозаминогликанов ионы железа - активаторы свободно-радикальных реакций, ингибиторы гиалуронидазы и стимуляторы синтеза коллагена и тем самым подавлять обратную реакцию, направленную на синтез компонентов соединительной ткани.

Политропные свойства препарата [бовгиалуронидаза азоксимер](#) (Лонгидаза[◆]) реализуются в выраженном противофиброзном действии, экспериментально доказанном биохимическими, гистологическими и электронно-микроскопическими исследованиями на модели пневмофиброза. Препарат Лонгидаза[◆] регулирует синтез медиаторов воспаления (интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли α), способен ослаблять течение острой фазы воспаления, повышать гуморальный иммунный ответ. Он относится к практически нетоксическим соединениям,

не нарушает нормальное функционирование иммунной системы, не обладает мутагенным и канцерогенным действием. Экспериментально доказано, что в препарате Лонгидаза[◆] снижены раздражающие и аллергизирующие свойства фермента гиалуронидазы.

В работах отечественных авторов доказана эффективность бовгиалуронидаза азоксимера (Лонгидазы[◆]) после операций по поводу трубной беременности в сочетании с гелем Intercoat и антибиотикотерапией.

Академик А.Н. Стрижаков и соавт. подтвердили, что бовгиалуронидаза азоксимер (Лонгидаза[◆]) снижает интенсивность спаечного процесса. Клиническая эффективность препарата Лонгидаза[◆] в составе комплексной реабилитационной терапии подтверждена данными о более благоприятном течении послеоперационного периода и о быстрой нормализации ультразвуковой картины, результатами гистеросальпингографии, лапароскопии и большей частотой наступления беременности по сравнению с таковыми у пациенток, не получавших ферментный препарат.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ставить точку в поиске эффективных противоспаечных средств преждевременно, и будущие исследования в этой области оправданны. Однако в ряде работ доказана эффективность препаратов на основе гиалуроновой кислоты, а также ферментного препарата на основе гиалуронидазы - бовгиалуронидаза азоксимера (Лонгидазы[◆]).

Принципиальным является использование любого препарата либо во время оперативного вмешательства, либо не позднее третьих суток послеоперационного периода, поскольку в первые 3 сут активаторы плазминогена и их ингибиторы идентичны, а затем процесс восстановления зависит от того, что из них превалирует. Если на первый план выступают активаторы, начиная с 4-х суток заживление идет без формирования спаек. Таким образом, задача практикующего врача - воздействовать на процесс заживления не позднее указанного срока.

Глава 5. АКУШЕРСКИЙ СЕПСИС. ЛЕЧЕНИЕ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ СТАЦИОНАРАХ

Одним из важных показателей, характеризующих здоровье нации, а также качество медицинской помощи, являются показатели материнской

смертности. В понятие материнской смертности входят все летальные случаи, произошедшие в ходе беременности, родов или абортов.

Особую опасность не только для здоровья, но и для жизни женщин представляют инфекционно-воспалительные заболевания в акушерстве, так как «по своим социально-демографическим последствиям летальный или инвалидизирующий исход акушерско-гинекологических септических заболеваний трагичны» (Краснопольский В.И., 2011). За последние десятилетия изменилось клиническое течение этих заболеваний, реже встречаются классические симптомы (боли, гипертермия, лейкоцитоз и пр.) воспалительных заболеваний. У 30% больных выявляются атипичные формы с неярко выраженной клинической картиной.

Современными особенностями течения акушерских воспалительных заболеваний являются изменение характера микробного фактора и увеличение значений системных нарушений, воспалительный процесс теряет специфичность и поддерживается преимущественно условно-патогенной флорой [эпидермальный, сапрофитный стафилококк в ассоциации с атипичными возбудителями для острых процессов (хламидии, микоплазмы, вирусы генитального герпеса и других вирусов)] или патогенными штаммами бактерий с множественной устойчивостью к антибиотикам.

В структуре акушерских септических заболеваний основное место занимают инфицированные внебольничные выкидыши. Так, например, по данным исследований Г.А. Ушаковой и Н.В. Артымук (2008), установлено, что сепсис был одной из основных причин материнской смертности в Кемеровской области, его доля в структуре материнской смертности составляла 28,3%. Основной причиной сепсиса являлись инфицированные аборты (65,9%), в том числе и криминальные.

В акушерской практике неуклонно растет частота оперативного родоразрешения: в настоящее время, по данным мировой и отечественной литературы, каждая четвертая беременная родоразрешается путем кесарева сечения, и у каждой пятой из них послеоперационный период протекает с воспалительными осложнениями.

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ АКУШЕРСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Высокая распространенность послеродовых и послеабортных гнойно-воспалительных заболеваний связана со снижением иммунитета,

изменениями состава нормальной микрофлоры кишечника, кожи, влагалища, преобразованием условно-патогенной микрофлоры в патогенную, с бесконтрольным применением антибиотиков и антисептиков.

Послеродовая инфекция носит преимущественно эндогенный характер. Характерным признаком послеродовой инфекции является микробная ассоциативность возбудителей, состоящая из многочисленных сочетаний условно-патогенной аэробной и анаэробной флоры. Начинается пролиферация и диссеминация собственной условно-патогенной флоры, и, как правило, данный процесс аутозаражения происходит путем восходящего инфицирования. Возникновение послеродовых инфекционных заболеваний связано с состоянием иммунной системы роженицы, а также с токсичностью и инвазивностью возбудителя. При этом может быть как экзогенная (внутрибольничная), так и эндогенная (генитальная) инфекция. В настоящее время наиболее частыми возбудителями заболевания являются грамотрицательные палочки, анаэробная флора, стафилококки и стрептококки.

Следует остановиться на клинических особенностях послеродовой инфекции в зависимости от возбудителя.

СТАФИЛОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Стафилококки (золотистый, эпидермальный, фекальный) при лизисе выделяют коллагеназу, фибриногеназу, стрептокиназу и экзотоксин с тропностью к различным тканям: при сепсисе отмечается поражение центральной нервной системы (интоксикационный психоз) и миокарда (эндомиокардит, роженицы быстро погибают от сердечной недостаточности). Данные возбудители приводят к формированию гнояников и локальному ДВС-синдрому с подавлением фибринолиза. Характерна температура тела не более 39 °С, небольшой озноб. При данной инфекции нет высокого риска развития бактериально-токсического шока.

СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Послеродовые заболевания чаще вызываются фекальными, зелеными, пирогенными, гемолитическими стрептококками. При лизисе они выделяют ферменты гиалуронидазу (способствует более глубокому проникновению в ткани), стрептокиназу (высокий риск развития кровотечения) и гемолизирующий экзотоксин, который разрушает форменные элементы крови (эритроциты и тромбоциты), что обуславливает сравнительно высокий риск развития кровотечения. Возбудители снижают выработку

комплемента, поэтому у родильниц еще больше формируется состояние иммунодефицита.

ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ФАКУЛЬТАТИВНЫЕ ПАЛОЧКИ (КИШЕЧНАЯ ПАЛОЧКА, ПРОТЕЙ, СИНЕГНОЙНАЯ ПАЛОЧКА, КЛЕБСИЕЛЛА)

При лизисе выделяют эндотоксин, поэтому данные возбудители вызывают высокую пирогенную реакцию и развитие бактериально-токсического шока. Устойчивы к внешним антисептическим средствам и антибактериальной терапии.

АНАЭРОБНАЯ ФЛОРА (КЛОСТРИДИИ)

В посевах обнаруживаются бактериоды. При лизисе выделяют гепариназу, которая разлагает эндогенный гепарин. В клинической картине заболевания преобладает ДВС, склонность к тромбозу, эмболии мелких ветвей легочных артерий. Обычно послеродовые выделения (лохии) зловонные, жидкие, серого цвета, с обилием некротических масс и пузырьками газа. Эта флора вызывает выраженную деструкцию тканей. Уже на 2-е сутки после кесарева сечения наблюдается несостоятельность швов на матке, при удалении матки ткани прорезываются, но кровотечения нет. В анализах крови сравнительно часто отмечается нормальное содержание лейкоцитов, лейкопения, характерна анемия, гипербилирубинемия. Чаще имеет место ассоциация анаэробов и аэробов. При этом виде инфекции встречается летальность родильниц.

К особенностям современного течения послеродовых и послеабортных воспалительных заболеваний также относится:

- полиэтиологичность (бактериально-вирусные ассоциации);
- частый возбудитель заболевания - условно-патогенная флора;
- в половине случаев наблюдений - стертость клинической картины заболевания (например, достаточно часто встречается атипичное течение перитонита после кесарева сечения);
- несоответствие между клинической картиной заболевания и выраженной морфологической деструкцией тканей (особенно после кесарева сечения);
- у определенной части (до 30%) больных отсутствие корреляции между клинической картиной заболевания и лабораторными показателями;

- высокая резистентность флоры к антибактериальным препаратам.

Хронические очаги инфекции в матке (хронический эндометрит или хориоамнионит) и придатках (хронический сальпингоофорит) обуславливают наличие короткой острой фазы манифестации заболевания с дальнейшим стертым клиническим течением. Для ряда акушерских больных с инфекционно-воспалительными заболеваниями матки характерна поздняя (после выписки) генерализация воспалительного процесса. Часто заболевания имеют волнообразное длительное течение (ремиссия - обострение), при этом в стадии обострения возникают тяжелые осложнения. Встречаются инфильтративные и некротические формы воспаления, описанные еще К.П. Улезко-Строгановой (1939) как септические. Высокой частоте послеродовых воспалительных заболеваний способствует ряд факторов: тяжелая экстрагенитальная патология, анемия и пиелонефрит, возникшие во время беременности, гестоз, предлежание плаценты, фетоплацентарная недостаточность, внутриутробное инфицирование плода, многоводие, досрочное прерывание беременности, генитальная инфекция и др. Одним из основных факторов, оказывающих влияние на частоту послеродовой гнойно-воспалительных заболеваний, являются осложненные роды, длительный безводный период, слабость родовой деятельности, многократные влагалищные исследования, хориоамнионит в родах, травмы родовых путей, кровотечения. Оперативные вмешательства в родах следует рассматривать как факторы риска возникновения заболевания. Увеличению частоты гнойно-воспалительных заболеваний способствует использование инвазивных методов диагностики (амниоцентез, кордоцентез и др.).

На основе клинических данных можно сделать вывод о том, что в настоящее время лейкоцитоз далеко не всегда выступает в качестве маркера гнойного процесса. Показателем, сохранившим свою информативность по отношению к воспалительному процессу, остается СОЭ, средние ее значения при нормально протекающей беременности составляют 25 мм/ч, при септическом течении - до 70 мм/ч. При оценке тяжести гнойного поражения более информативным, чем лейкоцитоз, оказывается уровень гемоглобина крови. При этом степень анемии, имеющейся у данных больных, обусловлена интоксикацией и реально обусловлена тяжестью гнойного процесса. Повышение биохимических показателей катаболизма ([мочевина](#), креатинин, билирубин) выявляется поздно и свидетельствует о наличии полиорганных септических нарушений. Кроме того, нередко отмечаются следующие системные нарушения:

- в 35-40% случаев у септических акушерских больных выявляются тяжелые гемостазиологические нарушения с наличием тромбоза вен матки и малого таза;

- примерно в 82% случаев наблюдаются иммунные расстройства, которые при длительном течении воспалительного процесса носят тяжелый характер, связаны с повреждением рецепторного аппарата и присоединением аутоиммунного компонента воспаления (Щукина Н.А., 2010).

КЛАССИФИКАЦИЯ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ АБОРТОВ

По срокам возникновения:

- до 12-13 нед - аборт раннего срока;
- с 12-13 до 22 нед - поздний аборт. *Клиническая классификация:*
 - угрожающий;
 - начавшийся;
 - аборт в ходу;
 - неполный;
 - полный;
 - несостоявшийся (замершая беременность).

По степени распространения инфекции различают:

- неосложненный инфицированный выкидыш - инфекция локализована в матке, преимущественно в пределах плодного яйца;
- осложненный инфицированный выкидыш - инфекция распространилась за пределы матки, но ограничена областью малого таза;
- септический выкидыш - инфекция принимает генерализованный характер. Септический аборт может протекать с гнойными метастазами в отдаленные органы или без метастазов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Прерывание беременности с 22 нед беременности при условии рождения плода массой более 500 г считается родами (с 01.04.2012). Классификация родов по сроку беременности:

- срочные (38-41 нед);
- преждевременные (22-37 нед и 6 дней);
- запоздалые (42 нед и более).

Физиологическими считаются роды срочные, самопроизвольные, через естественные родовые пути. Оперативные роды, длительность родов более 14 ч, длительный безводный промежуток, наличие эндогенных очагов инфекции у роженицы являются факторами риска развития послеродовых инфекционных заболеваний. Среди гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде первое место занимает также метроэндометрит, составляя 60-70% от всей патологии у родильниц.

Послеродовой эндометрит (код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра: O86 Другие послеродовые инфекции; N71.0 Острая воспалительная болезнь).

По характеру родоразрешения:

- после самопроизвольных родов;
- после кесарева сечения. По клиническому течению:
 - легкая;
 - средней тяжести;
 - тяжелая форма.

По особенностям клинических проявлений различают три клинических варианта послеродового метроэндометрита:

- истинный метроэндометрит [клиническая картина разворачивается на 3-5-е сутки послеродового периода, воспалительный процесс есть результат восходящего инфицирования в родах или реализации хронической внутриматочной инфекции, но отсутствует морфологический субстрат (остатки плаценты и плодных оболочек)];
- метроэндометрит с некрозом задержавшихся некротических участков децидуальной ткани (имеет самое тяжелое течение, повышение температуры тела до 40 °С, большая и резко болезненная матка, лохии с резким запахом);

- метроэндометрит на фоне остатков плацентарной ткани (состояние родильницы удовлетворительное, чаще развивается на 5-6-е сутки послеродового периода, и, как правило, его вызывает анаэробная инфекция).

Симптомы послеродового и послеабортного метроэндометрита:

- 1) симптомы интоксикации (повышение температуры тела, озноб, тахикардия, слабость, потливость и т.д.);
- 2) субинволюция матки (сокращение матки не соответствует суткам послеродового периода: матка большая, мягкая, болезненная при пальпации);
- 3) лохиометра (задержка послеродовых выделений в полости матки из-за нарушения ее сократительной способности или спазма внутреннего зева цервикального канала);
- 4) изменение характера лохий (гнойные, с запахом, с пузырьками газа и т.д.);
- 5) лабораторные симптомы (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ);
- 6) при УЗИ матки - увеличение продольного и поперечного размеров матки, не соответствующих суткам послеродового периода; расширение полости матки за счет задержки послеродовых выделений, наличие в них пузырьков газа; обнаружение остатков плацентарной или децидуальной ткани; несостоятельность швов на матке после кесарева сечения.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ПОСЛЕРОДОВОГО И ПОСЛЕАБОРТНОГО МЕТРОЭНДОМЕТРИТА

1. Антибактериальная терапия.
2. Дезинтоксикационная терапия.
3. Противовоспалительная терапия.
4. Местное лечение; для купирования воспалительного процесса проводится лечебная гистероскопия (орошение полости матки антисептическими растворами, удаление остатков плацентарной и децидуальной ткани). Она

выполняется на фоне проводимой инфузионной и антибактериальной терапии.

Развитие тяжелого метроэндометрита после оперативного родоразрешения может привести к разлитому перитониту и тяжелому септическому состоянию. Гнойно-некротический метроэндометрит в послеродовом периоде является показанием для гистерэктомии с маточными трубами и дренированием брюшной полости.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИТОНИТ (КОД ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ 10-ГО ПЕРЕСМОТРА - 085)

В зависимости от механизма инфицирования брюшины:

- первичный (на фоне хориоамнионита, пареза кишечника);
- вторичный (осложнение метроэндометрита, при несостоятельности швов на матке после кесарева сечения).

По характеру экссудата:

- серозный;
- фибринозный;
- гнойный.

По степени распространенности:

- ограниченный;
- диффузный;
- распространенный;
- разлитой.

По клиническому течению:

- перитонит с классической картиной заболевания;
- перитонит со стертой клинической картиной;
- перитонит с затяжным течением.

ПОСЛЕРОДОВОЙ СЕПСИС (КОД ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ 10-ГО ПЕРЕСМОТРА - 085)

По характеру и длительности течения выделяют:

- молниеносный (1-3 дня после родов);
- острый сепсис (до 6 нед после родов);
- подострый или затяжной (более 6 нед после родов);
- хронический.

Особенности сепсиса у акушерских больных:

- 1) этиология акушерского сепсиса - полимикробная инфекция;
- 2) быстрое эндогенное распространение микроорганизмов и токсинов;
- 3) частое развитие инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности;
- 4) достаточно высокая летальность, даже у молодых женщин-родильниц.

В настоящее время считается, что для установки диагноза «синдром системного воспалительного ответа» (ССВО) необходимо одновременное наличие не менее двух признаков системного воспалительного ответа:

- 1) гипертермия тела ($>38\text{ }^{\circ}\text{C}$) или гипотермия ($<36\text{ }^{\circ}\text{C}$);
- 2) тахикардия (>90 уд./мин);
- 3) одышка (>20 дых./мин или $\text{PaCO}_2 <32$ мм рт.ст.);
- 4) лейкоцитоз ($>12 \times 10^9/\text{л}$), или лейкопения ($<4 \times 10^9/\text{л}$), или $>10\%$ молодых форм.

По количеству имеющихся в момент осмотра признаков (два, три или четыре) ССВО может быть ранжирован на ССВО-2, ССВО-3 и ССВО-4.

Понятие ССВО с успехом заменяет ранее использовавшиеся термины «гноино-резорбтивная лихорадка», «пресепсис», «септический метроэндометрит», так как имеет четкие объективные критерии для выявления. Мы разделяем мнение, согласно которому воспаление в одном

половом органе и его дальнейшее контактное распространение вплоть до тазовой брюшины является *локализованным воспалением*, которое может протекать с наличием или без наличия ССВО. Для констатации сепсиса необходимы признаки *диссеминации воспаления* с поражением отдаленных органов, то есть *полиорганной дисфункции или недостаточности*. Специфическими критериями сепсиса служат признаки полиорганной дисфункции, которые позволяют ранжировать сепсис по степени тяжести:

- *компенсированный сепсис*: ССВО + бактериемия (признак недостаточности иммунной системы), или ДВС-синдром вне связи с острой кровопотерей (признак недостаточности системы гемо-коагуляции), или наличие отдаленных гнойных очагов (септико-пиемия);
- *тяжелый сепсис*: ССВО + признаки гипоперфузии (олигурия, или нарушения уровня сознания, или системный лактатный ацидоз);
- *септический шок*: ССВО + гипотензия (АД <90 мм рт.ст. или снижение более чем на 40 мм рт.ст. при гипертонии), не корригирующаяся адекватной инфузионной терапией.

В стационарах скорой гинекологической помощи целесообразно выделять инфицированные аборты с наличием ССВО и без него. Эта классификация позволяет определять тактику ведения больных, основываясь на объективных критериях выраженности системного воспаления.

Предлагаемая классификация разделяет инфицированные выкидыши на три группы: без признаков системного воспалительного ответа и с двумя, тремя или четырьмя признаками ССВО и септические выкидыши.

В заключение приводим классификацию акушерского сепсиса по Международной классификации болезней 10-го пересмотра.

Инфекция половых путей и тазовых органов, вызванная абортом, внематочной и молярной беременностью O08.3.

Шок, вызванный абортом, внематочной и молярной беременностью.

Инфекция амниотической полости и плодных оболочек.

Шок матери во время родов или после родов и родоразрешения.

Послеродовой сепсис.

Другие послеродовые инфекции.

Инфекция хирургической акушерской раны.

Другие инфекции половых путей после родов.

Инфекция мочевых путей после родов.

Другие инфекции мочеполовых путей после родов.

Гипертермия неясного происхождения, возникшая после родов.

O86.8 Другие уточненные послеродовые инфекции.

O88.3 Акушерская пиемическая и септическая эмболия.

ДИАГНОСТИКА БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ АКУШЕРСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ С СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ И СЕПСИСОМ

Клиническое обследование пациенток включает традиционный сбор анамнеза болезни и жизни. При этом анализируются начало, характер и длительность заболевания, особое внимание уделяется наличию в анамнезе воспалительных заболеваний, особенностям послеабортного и послеродового периодов. Отдельно изучается реализованность репродуктивной функции, течение и исходы предшествующих беременностей. При объективном обследовании оцениваются общее состояние, выполняются традиционные гинекологические и специальные исследования. Для подтверждения диагноза выполняются УЗИ органов брюшной полости и малого таза, рентгенография (-скопия) грудной клетки и брюшной полости, при показаниях - кульдоцентез.

У больных с инфицированными абортами и послеродовыми метро-эндометритами нужно выполнить следующие действия, необходимые для выбора тактики лечения основного заболевания и возникших осложнений:

- 1) собрать анамнез и провести клиническое обследование с оценкой функционального состояния всех органов и систем, в том числе определить диурез;
- 2) при влагалищном исследовании необходимо определить степень распространения воспалительного процесса (воспаление ограничено только

маткой или наблюдается распространение воспаления за пределы этого органа);

3) определить тип микрофлоры и чувствительность ее к антибиотикам (микрофлора из крови, мочи, влагалища и шейки матки);

4) выполнить клинический анализ крови (в том числе гематокрит, число тромбоцитов) 1-2 раза в сутки и коагулограмму (протромбин, уровень фибриногена и время свертывания крови) каждые 6-8 ч, биохимический анализ крови (содержание основных электролитов сыворотки крови - натрий, калий, хлориды, а также мочевины, креатинина, билирубина, глюкозы, общего белка);

5) определить показатели С-реактивного белка и фибриногена;

6) фиксировать проводимое лечение и все данные клинического исследования в листе почасового наблюдения за больной;

7) провести лучевые методы диагностики (ультразвуковые, рентгенологические, СКТ, магнитно-резонансная томография).

Современная диагностика акушерского сепсиса должна включать не только оценку состояния органов грудной полости, но и комплексное исследование всех органов и систем, влияющих на качество жизни больной и участвующих в формировании клинической картины заболевания.

Комплексное клинико-инструментальное и лучевое обследование позволяет получить полное представление о пациенте, тяжести течения заболевания, прогнозе, своевременном лечении и предупреждении осложнений, а также выявить сопутствующую патологию, которая утяжеляет течение основного заболевания.

В комплексе лучевого обследования у пациентов с септическим состоянием можно выделить несколько направлений, в каждом из которых есть методы, связанные с ионизирующим излучением (то есть лучевой нагрузкой на пациента) и не связанные с ним.

1. Ультразвуковые:

- УЗИ малого таза;

- УЗИ органов брюшной полости;

- УЗИ сердца и сосудов (эхокардиография, доплер-эхокардио-графия, цветное доплеровское картирование кровотока, чрес-пищеводная эхокардиография, 3D-эхокардиография).

2. Рентгенологические:

- рентгенография органов грудной полости;
- мультиспиральная компьютерная томография.

3. Магнитно-резонансная томография.

Ультразвуковое исследование

Основная цель - верифицировать первичный очаг инфекции и возможные очаги отсева воспалительного поражения. Для этого выполняют УЗИ органов брюшной полости, полости матки, почек.

Эхокардиография - метод ультразвуковой диагностики, направленный на исследование морфологических изменений сердца и его клапанного аппарата, выявление жидкости в перикардальной полости и внутриполостных тромбов, а также на исследование функционального состояния сердца. Является одним из распространенных методов диагностики, обеспечивающих быстрое, точное и безопасное получение информации.

Рентгенологический метод диагностики

Рентгенологическое исследование является одним из наиболее распространенных рутинных методов обследования больных.

Несмотря на некоторые ограничения возможностей рентгенологического метода, рентгенография органов грудной полости остается одним из основных методов исследования, который до сих пор не утратил своего диагностического значения. Это связано с его доступностью во всех лечебных учреждениях, достаточно высокой информативностью, объективностью, неинвазивностью и экономичностью. Позволяет быстро оценить динамику патологического процесса как в остром периоде, так и при хроническом течении (развитие отека легких, уменьшение выпота в процессе лечения и т.д.), осуществлять контроль послеоперационных изменений или развития осложнений.

Метод позволяет определить:

- нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения:
 - проявления венозного застоя, гипо- и гиперперфузии;
 - выраженность плевральных изменений (утолщение по ходу междолевой плевры, наличие жидкости в плевральных полостях);
- состояние сердечно-сосудистого пучка:
 - общие размеры сердца и отдельных камер (на контуре);
- сопутствующие заболевания органов грудной клетки:
 - наличие инфильтрации, образований в легких.

Мультиспиральная компьютерная томография

Мультиспиральная рентгеновская компьютерная томография является одним из наиболее используемых в современной медицине лучевых методов диагностики. Преимущества компьютерной томографии по сравнению с другими методами очевидны. С ее появлением все больше неинвазивных диагностических обследований стало выполняться специалистами лучевой диагностики. Мультиспиральная компьютерная томография становится универсальным и стандартизированным методом диагностики, сочетающим высокую чувствительность магнитно-резонансной томографии, динамичность УЗИ (функциональные исследования) и доступность рентгеновского исследования. Мультиспиральная компьютерная томография - быстрый, неинвазивный метод оценки состояния органов грудной и брюшной полости и малого таза, позволяющий выявить их патологические изменения и уточнить показания для выбора метода лечения.

В основе неспецифических воспалительных процессов лежит гнойно-некротическое воспаление легочной ткани с последующим образованием полостей деструкции. Гематогенные инфекционные деструкции легких являются одним из проявлений сепсиса. Кровеносные сосуды легкого закупориваются инфицированными эмболами, дистальнее которых формируется инфильтрат, часто подвергающийся гнойному расплавлению. При септической эмболии таких инфильтратов может быть множество.

Острый респираторный дистресс-синдром. Неспецифическое поражение паренхимы легких при сепсисе приводит к острому повреждению легких или острому респираторному дистресс-синдрому, характеризующемуся

острым началом, прогрессирующей артериальной гипоксемией, двусторонней инфильтрацией легочных полей на рентгенограмме грудной клетки.

Дифференциальную диагностику проводят с общими инфекционными и соматическими заболеваниями, протекающими с развитием синдрома системной воспалительной реакции (острые хирургические заболевания, тромбоэмболия легочной артерии, системные васкулиты и др.).

При СКТ полости малого таза определяется изменение размеров матки, наличие локальных скоплений жидкости, лимфаденопатия.

Указанный объем интенсивного наблюдения, клинических, инструментальных и лабораторных исследований дает возможность контролировать эффективность проводимого лечения при инфицированном аборте и послеродовом метроэндометрите, выявить начальные и продромальные признаки развивающегося сепсиса.

К ним относятся:

- резкое повышение температуры;
- появление озноба;
- тахикардия, не соответствующая лихорадке;
- учащенное дыхание вне периодов озноба;
- бледность и похолодание кожных покровов;
- чувство тревоги, страха или возбуждение, свидетельствующие о нарастании интоксикации;
- клиническое и рентгенологическое выявление вторичной пневмонии.

Кроме того, указанный объем динамического наблюдения позволит выявить раннее развитие ДВС-синдрома и острой почечной недостаточности (ОПН).

Все больные с инфицированным абортом и послеродовыми метроэндометритами с системной воспалительной реакцией и сепсисом нуждаются в интенсивном наблюдении в отделении реанимации, которое включает:

- 1) контроль психического состояния больной (изменения в психическом статусе могут наступить до появления признаков генерализации септической инфекции или одновременно с ними);
- 2) контроль АД, пульса и частоты дыхания (ежечасно), определение шокового индекса (отношение пульса к систолическому АД);
- 3) измерение температуры тела каждые 3 ч;
- 4) оценку состояния периферического кровообращения (наличие бледности, цианоза, мраморности кожи, оценка скорости заполнения капилляров при нажатии на ногтевую пластинку);
- 5) измерение центрального венозного давления, для чего рекомендуется установить подключичный катетер, который также устанавливается при наличии ССВО-3, -4 или при кровотечении;
- 6) определение почасового диуреза, для этого производится катетеризация мочевого пузыря; мочеотделение более 50 мл/ч является свидетельством адекватной гемодинамики, в том числе почечного кровотока; уменьшение мочеотделения до 30 мл/ч и менее являетсястораживающим признаком, часто предшествующим наступлению олигоанурии; каждые 6-12 ч выполняется общий анализ мочи;
- 7) коагулограмму;
- 8) биохимические исследования;
- 9) клинические анализы крови и мочи;
- 10) микробиологические исследования (мазки, бакпосевы и ПЦР *real time*);
- 11) определение С-реактивного белка, прокальцитонин-тест;
- 12) определение электролитов крови и газов крови при необходимости.

Критерии диагностики сепсиса

Общие критерии - гипертермия (температура тела выше 38,3 °С), гипотермия [температура тела ниже 36 °С, ЧСС более 90 в минуту (более двух стандартных отклонений от нормального возрастного диапазона)], тахипноэ, нарушение сознания, необходимость инфузионной поддержки более 20 мл/кг за 24 ч, гипергликемия более 7,7 ммоль/л в отсутствие сахарного диабета.

Критерии воспаления - лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения менее $4 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг в сторону незрелых форм более 10% при нормальном содержании лейкоцитов, содержание С-реактивного белка в крови более двух стандартных отклонений от нормы, содержание прокальцитонина в крови более двух стандартных отклонений от нормы.

Гемодинамические критерии - артериальная гипотензия (САД менее 90 мм рт.ст., АДср менее 70 мм рт.ст., или снижение САД более чем на 40 мм рт.ст., или снижение САД как минимум на два стандартных отклонения ниже возрастной нормы), сатурация SvO_2 более 70%, сердечный индекс более 3,5 л/мин в 1 м^2).

Критерии органной дисфункции - артериальная гипоксемия $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 300, острая олигурия менее 0,5 мл/кг в 1 ч, повышение креатинина более чем на 44 мкмоль/л (0,5 мг %), нарушения коагуляции (АЧТВ более 60 с или МНО более 1,5, тромбоцитопения менее $100 \times 10^9/\text{л}$), гипербилирубинемия более 70 ммоль/л, парез кишечника (отсутствие кишечных шумов).

Показатели тканевой гипоперфузии - гиперлактатемия более 1 ммоль/л, симптом замедленного заполнения капилляров, мраморность конечностей.

Достоверный диагноз «сепсис» основывается на следующих признаках:

- клинические проявления инфекции или выделение возбудителя;
- наличие признаков ССВО;
- лабораторные маркеры системного воспаления (специфичным является повышение в крови уровня прокальцитонина, С-реактивного протеина, а также интерлейкинов-1, 6, 8, 10).

Диагностика септических инфицированных абортв включает не только определение степени распространения гнойного процесса, но и выявление тяжести интоксикации и степени полиорганнх нарушений. У больных с акушерским сепсисом может наблюдаться различная степень тяжести синдрома полиорганной недостаточности.

Наиболее часто используемой шкалой для оценки синдрома полиорганной недостаточности является шкала SOFA (табл. 2). Она удобна для определения условий наблюдения и лечения больных с системной воспалительной реакцией или сепсисом. Если шкала SOFA 0 баллов, то пациентка может получать лечение в обычной палате. Если же SOFA 1 балл

и более, то больная должна наблюдаться и лечиться в палате интенсивной терапии или в отделении реанимации.

Таблица 2. Шкала оценки тяжести полиорганных расстройств SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

Система	Показатель	0	1	2	3	4
Оксигенация	PaO ₂ /FiO ₂ , мм Hg	>400	<400	<300	<200	<100
Коагуляция	Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	>150	<150	<100	<50	<20
Печень	Билирубин, ммоль/л (мг/дл)	<20	20-32 (1,2-2,9)	33-101 (2,0-5,9)	102-204 (6,0-11,9)	>204 (>12,0)
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия или степень инотропной поддержки	Нет	Среднее АД <70 мм рт.ст.	Допамин <5 или добутамин любая доза	Допамин или эпинефрин (Адреналин [♣]) [нор-эпинефрин (Норадреналин [♣])] <0,1	Допамин >15 или эпинефрин (Адреналин [♣]) [нор-эпинефрин (Норадреналин [♣])] >0,1
Центральная нервная система	Шкала комы Глазго, баллы	15	13-14	10-12	6-9	<6
Почки	Креатинин, мкмоль/л (мг/дл), или олигурия	<110	110-170 (1,2-1,9)	171-299 (2,0-3,4)	300-440 (3,5-4,9) или <500 мл/сут	440 (>5,0) или <200 мл/сут

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ АКУШЕРСКИХ БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ И СЕПСИСОМ

Тактика лечения акушерских гнойно-воспалительных заболеваний определяется наличием системной воспалительной реакции или сепсиса. В случаях метроэндометритов с системной воспалительной реакцией 2-3 возможно лечение, включающее следующие основные компоненты: антибактериальную, инфузионную и дезинтоксикационную терапию,

трансфузии компонентов крови, десенсибилизирующие средства, симптоматическую терапию.

В лечении необходимо строго соблюдать три основных принципа терапии:

- адекватная хирургическая санация;
- оптимизированная антимикробная терапия;
- стандартизированная корригирующая интенсивная терапия. *Если заподозрен сепсис, необходимо:*

1) произвести посев крови на стерильность до начала антибиотико-терапии;

2) провести эмпирическую терапию (см. раздел «Антибактериальная терапия»);

3) при наличии полиорганной недостаточности больные должны быть переведены в отделение интенсивной терапии или реанимации;

4) объем патогенетического лечения должен определяться конкретным случаем заболевания;

5) при обнаружении возбудителя и определении антибиотикограммы возможен переход на монотерапию адекватным по спектру и дозе препаратом с учетом возможности его пенетрации в очаг воспаления.

Эффективная интенсивная терапия акушерско-гинекологического сепсиса возможна только при условии полноценной хирургической санации очага инфекции и адекватной антимикробной терапии.

Хирургическое лечение больных с акушерским сепсисом

Консервативная терапия и хирургическое лечение дополняют друг друга, и во многих случаях только их сочетание может быть залогом успешного лечения больной с септическими осложнениями внебольничного аборта.

Хирургическое лечение направлено на санацию первичного очага инфекции.

Особенности хирургической санации очага инфекции у акушерско-гинекологических больных:

1) в течение 2-3 ч инфузионная программа (около 2000 мл), дообследование;

- 2) нижнесрединная лапаротомия - обязательное условие оперативного вмешательства;
- 3) тщательная ревизия органов малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства;
- 4) использование техники удаления матки блоком;
- 5) тщательный гемостаз;
- 6) санация малого таза растворами антисептиков, трансвагинальное дренирование в течение 2-3 сут после операции.

При задержке частей инфицированного плодного яйца, наличии кровотечения, угрожающего жизни больной, и отсутствии ССВО-3, -4 и сепсиса показано срочное инструментальное вмешательство с одновременным проведением инфузионной терапии и введением кортикостероидов. Предпочтителен метод вакуум-аспирации, который является более щадящим, чем кюретаж (но он применим при сроках беременности не более 12 нед). Методом выбора остаются также удаление абортцангом крупных частей плодного яйца и осторожный кюре-таж тупой кюреткой. При кюретаже инфицированной, размягченной и отечной матки, производимом даже опытным врачом, может наступить перфорация. Если диагноз «перфорация матки» не вызывает сомнений, необходима срочная операция (лапаротомия).

При отсутствии угрожающего кровотечения у больных с инфицированным абортom с системной воспалительной реакцией следует придерживаться консервативной тактики и не производить никаких оперативных вмешательств. Длительность консервативного лечения определяется индивидуально, но, если через 12-24 ч при проведении комплексной терапии не удастся добиться снижения высокой лихорадки, обнаруживается тенденция к генерализации инфекции, возникают расстройства гемодинамики, необходима срочная лапаротомия.

В случае отсутствия эффекта после предварительного инструментального опорожнения матки от инфицированных остатков плодного яйца на фоне комплексного лечения (в течение 8-10 ч состояние больной не улучшается, нарастают признаки ССВО, диагностируется сепсис) показана гистерэктомия с маточными трубами с последующим дренированием брюшной полости.

Показания для удаления матки:

- 1) неэффективность консервативного лечения, включая массивную антибиотикотерапию и наличие ССВО-4 (при ССВО-3 индивидуальный подход в зависимости от реализованности репродуктивной функции);
- 2) сепсис;
- 3) нестабильность гемодинамики больной после инструментального опорожнения матки (падение АД, тахикардия);
- 4) нарастающая почечная недостаточность;
- 5) ухудшение состояния больной с появлениями признаков ДВС-синдрома;
- 6) распространение инфекции за пределы матки (пельвиоперитонит, перитонит, параметрит);
- 7) констатация перфорации матки.

Основными элементами интенсивной терапии инфицированного аборта и послеродового метроэндометрита и его осложнений являются адекватное восполнение дефицита ОЦК, обоснованная антибиотикотерапия с назначением рациональных сочетаний антибактериальных препаратов, профилактика и лечение ДВС-синдрома, почечной и дыхательной недостаточности. Однако весь этот лечебный комплекс должен быть обоснован и сведен до необходимого минимума, так как стремление к полипрагмазии, когда суммарный эффект и совместимость большого количества назначенных медикаментов трудно предвидеть, является не всегда оправданным, а зачастую и вредным.

Гистерэктомия должна быть последовательным этапом при лечении септического аборта, а не крайней и запоздалой мерой. Эмоциональная сторона вопроса должна уступить место трезвой оценке ситуации, когда только радикальное удаление очага инфекции является единственным мероприятием, спасающим жизнь больной.

Отношение к инфицированному аборту и послеродовому метроэндометриту как к весьма серьезной патологии, чреватой осложнениями, активное ведение больных с назначением комплексного лечения и своевременным хирургическим вмешательством являются профилактикой акушерско-гинекологической летальности.

Хирургическое лечение при септическом аборте, санация очага инфекции должны быть проведены в первые 6 ч. При решении вопроса об удалении

матки необходимо учитывать, что признаков классического эндометрита может и не быть. Очень часто в клинической картине преобладают системные проявления в виде нарастания симптомов полиорганной недостаточности, и это служит причиной задержки с санацией очага инфекции как основного лечебного мероприятия, определяющего выживаемость пациентки. Необходимо как можно раньше (оптимально в первые 6 ч) решить главный вопрос в отношении лечения сепсиса и септического шока со своевременной и адекватной санацией очага инфекции независимо от того, связан он с маткой или нет. При этом вопрос о необходимости удаления матки должен стоять постоянно, поскольку велика вероятность и вторичного инфицирования, а также существуют объективные трудности: ни бимануальное исследование, ни данные УЗИ матки часто не дают необходимой информации. Нарастание системных проявлений инфекционного процесса, признаков полиорганной недостаточности и определяет оперативную санацию очага инфекции.

В отделениях септической реанимации вопрос о срочном удалении матки решается консилиумом с привлечением гинеколога в следующих случаях:

- отсутствие других очагов инфекции, помимо матки, обуславливающих тяжесть состояния;
- при несоответствии ухудшения клинической картины и симптомов основной патологии;
- нарастание воспалительной реакции на фоне интенсивной терапии - неэффективность консервативной терапии;
- значительный рост прокальцитонинового теста (в 2-3 раза);
- признаки полиорганной недостаточности (снижение АД, олигурия, ОПН/дыхательная недостаточность, желтуха, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоцитопения).

Срочное удаление матки не показано в случаях:

- верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации, определяющий тяжесть состояния (менингит, пневмония, отит, флегмоны, абсцессы, синусит, пиелонефрит, панкреонекроз и др.), это может служить показанием для родоразрешения, но не для удаления матки;
- не прогрессирует воспалительная реакция - показана эффективная консервативная терапия;

- не прогрессирует полиорганная недостаточность;
- не увеличен прокальцитониновый тест;
- нет клинической картины сепсиса с первичным очагом инфекции в матке.

Послеоперационное лечение

Особенности раннего послеоперационного периода

Особенностью первых суток послеоперационного периода является снижение ОЦК и олигоцитемическая гиповолемия, которая чаще всего к 2-м суткам переходит в гиперволемию и к 4-7-м суткам достигает у акушерско-гинекологических больных исходных объемов.

В раннем послеоперационном периоде наблюдается повышение основного обмена, связанное с активацией симпатoadреналовой системы и возрастанием уровня гормонов щитовидной железы, что, несмотря на увеличение поглощения кислорода, может приводить к накоплению пирувата и лактата в крови. Ранний послеоперационный период характеризуется также снижением суточного диуреза, что обусловлено повышением натрия в сыворотке крови и относительной гипокалиемией и гиперкалийурией, сохраняющихся в течение нескольких дней после операции. В тяжелых случаях могут отмечаться гипопроотеинурия и дисбаланс белковых фракций крови, что отчасти связано с повреждающим действием общей анестезии на печень. Проявлениями гепатопатии при анализе биохимических показателей крови могут быть возрастание билирубина, снижение уровня липопротеидов, холестерина и ненасыщенных жирных кислот.

Изменения в системе гемостаза в первой катаболической фазе послеоперационного периода могут быть разнонаправленными. Однако чаще всего выявляется гиперкоагуляция, обусловленная повышением уровня фибриногена и снижением антифибринолизина, особенно у ослабленных больных. Реакция крови выражается в повышении количества лейкоцитов за счет нейтрофилов и эозинофилов при уменьшении числа лимфоцитов, что является характерным для гнойного обострения длительно протекающего воспалительного процесса.

Изучение гормонального статуса до и после хирургического этапа лечения больных выявило значительные нарушения гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений в послеоперационном периоде, которые проявлялись гиперактивацией гонадотропной функции гипофиза и

снижением стероидогенеза в яичниках, сохраняющихся на протяжении нескольких месяцев после операции.

Операционный стресс вызывает значительные изменения в иммунной системе. Они проявляются во влиянии на Т- и В-звенья системы приобретенного иммунитета, а также на систему врожденного иммунитета. Механизмы послеоперационной иммуносупрессии связаны как с повышением уровня эндогенных глюкокортикоидов, так и с определенным неблагоприятным действием анестетиков и миорелаксантов на иммунокомпетентные клетки крови. В большей степени страдает Т-система иммунитета, поскольку кортизол способствует уменьшению количества Т-лимфоцитов в периферической крови и снижению их пролиферативной активности. В-лимфоциты менее чувствительны к действию глюкокортикоидов.

В процессе хирургического стресса происходит значительная активация перекисного окисления липидов, что приводит к образованию в клетках различных промежуточных продуктов окисления: свободных радикалов, диеновых конъюгатов, перекисей, гидроперекисей, шиффовых оснований, альдегидов, кетонов, эпоксидов. Эти вещества способны вступать во взаимодействие с сульфгидрильными группами аминокислот и белков, инактивировать ферменты, вызывать повреждение мембран, набухание, деградацию и лизис субклеточных структур, вплоть до гибели клеток. Данные процессы на организменном уровне в первую очередь проявляются снижением функции наиболее высоко-дифференцированных клеточных элементов, прежде всего иммуно-компетентных клеток, нервных клеток и их синапсов, гепатоцитов, энтероцитов, эндокринных железистых клеток, значимо нарушая механизмы гомеостаза.

Мониторинг и интенсивная терапия в раннем послеоперационном периоде

В течение первых суток после операции пациентки должны находиться в отделении реанимации или палате интенсивной терапии для постоянного наблюдения и проведения интенсивной терапии.

Интенсивное наблюдение. При оценке общего состояния пациенток следует учитывать характер температуры, частоту пульса, величину артериального давления, суточный диурез, характер влагалищных выделений.

Интенсивное наблюдение включает:

- контроль артериального давления крови, пульса и частоты дыхания не менее 4 раз в сутки;
- измерение температуры тела не менее 2 раз в сутки;
- оценку состояния периферического кровообращения (наличие бледности, цианоза, мраморности кожи);
- определение динамики ССВО;
- фиксацию темпа выделения мочи; мочеотделение более 30 мл/ч является свидетельством адекватной гемодинамики, в том числе

почечного кровотока; уменьшение мочеотделения до 30 мл/ч и менее являетсястораживающим признаком, часто предшествующим наступлению олигоили анурии;

- контроль психического состояния больной; изменения в психическом статусе (повышенная возбудимость, говорливость, суетливость) могут быть одним из признаков генерализации инфекционного процесса;
- исследование микробиоты из воспалительного очага и влагилица (бактериоскопия с окраской по Грамму, бакпосев, ПЦР-диагностика, определение чувствительности к антибиотикам);
- выполнение общего анализа крови ежедневно; на следующие сутки после операции обязательными являются контроль показателей гемоглобина и гематокрита крови, уровня протромбина и фибриногена плазмы, числа тромбоцитов и времени свертывания крови, а также определение в сыворотке основных электролитов (натрия, калия, хлоридов), мочевины, креатинина, билирубина, амилазы, аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, глюкозы, общего белка.

Указанный объем интенсивного наблюдения, клинических и лабораторных исследований дает возможность контролировать эффект лечения в первые сутки послеоперационного лечения.

В дальнейшем при улучшении общего состояния пациентов и балльной оценке по шкале SOFA = 0 они могут продолжать лечение в палате общего профиля.

Обязательности в проведении рентгеновского исследования органов грудной клетки в течение первых 3 сут нет при отсутствии клинических данных, говорящих о наличии возможной патологии легких.

Контроль дренажей относится к интенсивному наблюдению. Важность оценки действенности дренажной системы столь велика, что в некоторых случаях именно от этого зависит успех сохранения жизни больной и возможность сохранения репродуктивной функции в будущем.

Инфузионно-трансфузионная терапия. Восполнение кровопотери зависит от ее величины, состояния функции почек, показателей гемоглобина и гематокрита. Снижение гематокрита до 0,20-0,25 л/л, а гемоглобина до 60-70 г/л допустимо лишь в течение ограниченного времени, так как к циркуляторной гипоксии обязательно присоединяется анемический компонент, усугубляющий тяжесть состояния больной. В этом случае для восполнения массивных кровопотерь целесообразно

использовать консервированную эритро массу свежесготовленную или со сроком хранения не более 3 сут.

Проведение внутривенной инфузионной терапии в послеоперационном периоде является важным компонентом лечения, направленным на устранение проявлений гиповолемии и интоксикации и коррекцию нарушений водно-электролитного обмена. При определении объема суточной инфузии жидкости следует избегать двух крайних состояний: недостаточного введения жидкости и гипергидратации организма от избыточного ее введения.

Для исключения этих крайностей и ошибок необходимо контролировать количество введенной жидкости извне (питье, пища, лечебные растворы) и выделенной с мочой и другими путями, исходя из динамики водного баланса у здорового человека. В среднем за сутки организму обычного человека требуется около 2500 мл воды. Из них 300 мл воды образуется в тканях в процессе метаболизма (эндогенная [вода](#)), а 2200 мл воды должно поступать извне. Выводиться из организма за сутки должно также 2500 мл, из них с мочой - 1400 мл, с калом - 100 мл, перспирационные потери (через кожу и легкие) составляют 1000 мл жидкости. Последние повышаются при наличии одышки, усиленном потоотделении и гипертермии тела (на каждый градус повышения температуры тела потери жидкости возрастают на 500 мл). При наличии признаков воспаления тазовой брюшины следует ожидать увеличения внепочечных потерь жидкости и электролитов, и

компенсировать это необходимо соответствующим увеличением объема внутривенных вливаний.

Расчет вводимой за сутки жидкости должен быть индивидуальным с учетом указанных параметров и состояния больной. Инфузии жидкости могут выполняться в объеме компенсации жидкостных потерь (800-2000 мл в сутки) при удовлетворительном или среднетяжелом состоянии или же иметь больший объем для одновременного проведения дезинтоксикации и форсированного диуреза. В последнем случае необходимо обеспечить увеличение темпа выделения мочи, что достигается введением препаратов, повышающих клубочковую фильтрацию мочи [аминофиллин (Эуфиллин[♦])], салуретиков ([фуросемид](#)), осмотических диуретиков ([маннитол](#)).

Благоприятными признаками действенности инфузионной терапии являются появление достаточного темпа мочеотделения, уменьшение тахикардии, повышение уровня центрального или периферического венозного давления. Основными клиническими признаками восстановления ОЦК и ликвидации гиповолемии являются показатели центрального венозного давления (ЦВД) 6-10 см вод.ст., диуреза более 30 мл/ч без применения диуретиков, улучшение периферической микроциркуляции (можно определить по нормализации цвета кожных покровов).

Согласно современным представлениям, в качестве основного компонента инфузионной терапии следует использовать растворы кристаллоидов и декстрозы (Глюкозы[♦]): изотонический раствор натрия хлорида, 10 и 5% раствор декстрозы (Глюкозы[♦]), раствор Рингера-Локка^р, полиионные растворы [калия хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + [натрия глюконат](#) + [натрия хлорид](#) (Плазма-Лит 148 водный раствор[♦]), [декстроза + калия хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + натрия глюконат + натрия хлорид](#) (Плазма-Лит 148 с 5% глюкозой[♦]) и др.]. Коллоидные растворы следует вводить дополнительно для решения определенных задач (плазма и альбумин - при гипопроотеинемии и выраженной интоксикации, низкомолекулярные декстраны - для улучшения реологических и дезинтоксикационных свойств крови, высокомолекулярные декстраны - для длительного поддержания должного ОЦК). Следует подчеркнуть, что общее количество декстранов не должно превышать 800 мл в сутки, так как избыточное их введение может способствовать развитию нарушений в системе гемокоагуляции.

Больные с акушерским сепсисом теряют значительное количество электролитов. В процессе их лечения возникает необходимость

количественного расчета введения основных электролитов - натрия, калия, кальция и хлора.

При введении корректирующих доз растворов электролитов необходимо придерживаться следующего:

- возмещение дефицита электролитов следует производить медленно, капельным способом, избегая применения концентрированных растворов;
- показан периодический контроль КОС и электролитов сыворотки крови, так как корректирующие дозы рассчитаны только на внеклеточную жидкость;
- не следует стремиться довести их показатели до абсолютной нормы;
- после достижения стойкого нормального уровня сывороточных электролитов вводится только их поддерживающая доза;
- при ухудшении функции почек необходимо сократить объем вводимой жидкости, уменьшить количество вводимого натрия и полностью исключить введение калия. Улучшение состояния больных, отмечаемое на следующий день, свидетельствует об эффективности проводимой инфузионной терапии. Это позволяет уменьшить объем последующих суточных вливаний жидкости.

В конце раздела «Инфузионно-трансфузионная терапия» необходимо сформулировать следующее правило: в течение первого часа от постановки диагноза «тяжелый сепсис и септический шок» обеспечивается венозный доступ, контроль диуреза, лабораторный контроль, берутся пробы для бактериологического исследования; начинается внутривенное введение кристаллоидов в объеме до 30 мл/кг (при отсутствии эффекта применяются растворы альбумина или свежезамороженная плазма); ограничение объема инфузии требуется, когда ЦВД увеличивается без гемодинамической стабилизации (АД, ЧСС).

Форсированный диурез. Для проведения дезинтоксикационной терапии широко используют методику дробного форсированного диуреза с получением за сутки 3000-4000 мл мочи. Сеанс форсированного диуреза состоит из трех этапов:

- 1) водная нагрузка 3% раствором натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната*) 600 мл и раствором Рингера-Локка 1000-1500 мл;

2) введение растворов электролитов с учетом особенностей изменения электролитного состава [растворов калия хлорида, натрия хлорида и кальция хлорида в 5% растворе декстрозы (Глюкозы[♦])];

3) струйное введение 200 мл 15% раствора маннитола, применение салуретиков [например, фуросемида (Лазикса[♦]) в количестве 80-120 мг через 3-4 ч], а также средств, увеличивающих клу-бочковую фильтрацию [5-10 мл 2,4% раствора аминофиллина (Эуфиллина[♦])].

Обезболивание. Адекватное обезболивание в послеоперационном периоде относится к важнейшим аспектам профилактики не только ранних, но и поздних осложнений, нарушений репаративного процесса. Из-за боли пациентка длительно находится в вынужденном и неподвижном положении тела, что ухудшает вентиляционную функцию легких, поддерживает на более высоком уровне выработку стрессорных гормонов. Это ухудшает течение репарации, исключает движение десерозированных участков внутренних органов и повышает вероятность образования в последующем грубых спаек.

До настоящего времени не появилось обезболивающих препаратов, сравнимых по эффективности с наркотическими анальгетиками. Сложность учета их использования, определенная вероятность распространения наркомании - все это организационные и общественные аспекты. Они не могут ставиться на одну чашу весов с качеством лечения, которое должно быть наилучшим. Именно поэтому в первые сутки после выполнения оперативного вмешательства, и особенно с помощью традиционной лапаротомии, целесообразно назначать, например, промедол, а первую его инъекцию осуществлять через 4 ч после окончания операции.

На следующие сутки после операции, если состояние пациентки улучшается, можно использовать ненаркотические анальгетики с учетом степени выраженности боли, ощущаемой пациенткой.

Использование противовоспалительных препаратов с обезболивающей целью нецелесообразно, поскольку они ухудшают течение репаративных процессов.

Антибактериальная терапия

Начинать эмпирическую антибактериальную терапию при наличии акушерского сепсиса следует до начала выполнения санирующей операции или непосредственно во время ее проведения.

Многочисленные исследования микробного состава воспалительных фокусов у пациенток акушерско-гинекологического профиля установили в подавляющем числе случаев наличие ассоциаций грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Более чем в трети всех случаев в ассоциации присутствуют анаэробные микроорганизмы. Исходя из этого, эмпирическая антимикробная терапия должна быть эффективной в отношении как аэробной грамположительной и грам-отрицательной микрофлоры, так и анаэробной.

Наличие беременности является несомненным фактором риска быстрого распространения интраабдоминальной инфекции. Вследствие этого акушерских пациенток, не находившихся до возникновения сепсиса в условиях стационарного лечения, следует относить к септической группе «интраабдоминальные инфекции внебольничные с факторами риска». Пациенток, находившихся на стационарном лечении с использованием антимикробных препаратов, следует относить к септической группе «интраабдоминальные инфекции внутрибольничные». В последней группе высока вероятность наличия штаммов микроорганизмов, резистентных к широко используемым антибактериальным препаратам.

Рекомендуемые схемы антибактериальной терапии приведены в табл. 3.

Таблица 3. Схемы антибактериальной терапии при акушерском сепсисе

Акушерский сепсис	Внебольничный с факторами риска	Внутрибольничный
Препарат выбора	1. Амоксициллин/клавуланат (1,2 г × 3-4 раза в сутки в/в). 2. Эртапенем (1,0 г × 1 раз в сутки в/в)	1. Цефоперазон + сульбактам (2,0-4,0 г × 2 раза в сутки в/в) + или амикацин (1,0 г × 1 раз в сутки в/в), или ванкомицин (1,0 г × 2 раза в сутки в/в), или линезолид (0,6 г × 2 раза в сутки в/в)
Альтернативные препараты	1. Цефоперазон + сульбактам (2,0-4,0 г × 2 раза в сутки в/в).	1. Имипенем + циластатин

	<p>2. Цефтазидим (1,0-2,0 г × 2-3 раза в сутки в/в) + метронидазол (0,5 г × 3 раза в сутки в/в).</p> <p>3. Пиперациллин + тазобак-там (4,5 г × 3-4 раза в сутки в/в).</p> <p>4. Тигерциклин (0,05 × 2 раза в сутки в/в)</p>	<p>(0,5 г × 4 раза в сутки в/в) + или амикацин (1,0 г × 1 раз в сутки в/в),</p> <p>или ванкомицин (1,0 г × 2 раза в сутки в/в),</p> <p>или линезолид (0,6 г × 2 раза в сутки в/в).</p> <p>2. Тигерциклин (0,05 г × 2 раза в сутки в/в)</p>
--	---	--

При назначении антибактериальной терапии предпочтение следует отдавать препаратам выбора. В случае отсутствия препаратов выбора или наличия у пациентки противопоказаний (непереносимость, аллергия) следует использовать антибактериальные средства из группы альтернативных.

Оценка эффективности антибактериальных препаратов производится через 48 ч после получения результатов бактериологического исследования на основании динамики клинической картины и уровня прокальцитонина крови. При отсутствии клинического эффекта и условии адекватной санации инфекционного очага возможна коррекция антимикробной терапии в более ранние сроки.

Наличие признаков кандидоза определяет необходимость дополнительного назначения противогрибкового лечения. Препаратом выбора является [флуконазол](#) (однократно 0,1-0,6 г внутривенно медленно, не более 10 мл/мин).

Длительность курса антибактериальной терапии определяется характером течения инфекционного процесса, на который оказывают влияние как бактериальные особенности возбудителей, так и индивидуальные особенности пациентки.

Как правило, отмена антибактериальных препаратов производится при нормализации клинической картины (купирование синдрома системной воспалительной реакции). Для определения стойкости достигнутой эрадикации возбудителя рекомендуется продолжить курс антибактериальной терапии в течение 2 сут после купирования признаков системной воспалительной реакции.

В настоящее время в целях объективной оценки эрадикации инфекционного агента используют прокальцитонинный тест. Снижение его уровня (ПКТ менее 0,25 пг/мл) свидетельствует о прекращении бактериальной инфекции.

Экстракорпоральная детоксикация

Интенсивное лечение пациенток акушерского профиля, имеющих признаки тяжелого сепсиса/септического шока, предполагает использование экстракорпоральных методов детоксикации в случаях развития определенных синдромов.

Острая почечная недостаточность. Тяжелые формы гестозов проявляются признаками острого повреждения почек, которые могут быстро прогрессировать на фоне развивающегося септического процесса. Клиническими проявлениями острой почечной недостаточности является уменьшение количества мочи с развитием олигурии (менее 500 мл/сут или менее 0,5 мл/мин в течение не менее 12 ч) или анурии. По мере нарастания азотемии (повышения уровня креатинина сыворотки более 1000 мкмоль/л и мочевины более 40 ммоль/л) необходимо проводить заместительную почечную терапию (гемодиализ в течение 3-4 ч 3-5 раз в неделю). Обычно по истечении 10-15 дней функция почек восстанавливается, проходя стадию полиурии.

Общая гипергидратация. В некоторых случаях при развитии полиорганной недостаточности с выраженным нарушением функции почек развивается гипергидратация всего организма вследствие невозможности физиологического удаления жидкости через почки. Избыток воды при этом перемещается в межтканевое и тканевое русло, вызывая отек внутренних органов и нарастание респираторного дистресс-синдрома. Корректировать такую гипергидратацию следует с помощью ультрафильтрации на аппарате для гемодиализа. Для этого кровь с помощью насоса под давлением перфузируется через гемодиализную колонку.

Избыточная [вода](#) проходит через поры мембраны и удаляется в контур, предназначенный для перфузии диализата. Скорость оттока фильтрата обычно составляет 0,5-1,5 л/ч и определяется таким образом, чтобы в процессе процедуры не снижалось артериальное давление крови пациента.

ДВС-синдром. При констатации ДВС-синдрома (II-IV стадии) необходимо экстренное выполнение плазмафереза, причем его проведение возможно и до начала оперативного вмешательства для того, чтобы уменьшить

операционную кровопотерю. Удаление фибрин-мономерных комплексов, антитромбина и других избыточных компонентов в сочетании с трансфузией донорской плазмы приводит к быстрому прекращению всех проявлений коагулопатии. Наиболее предпочтительным представляется использование плазмафереза в режиме плазмообмена, использование которого в комплексном лечении пациентов с тяжелым сепсисом позволяет снизить уровень летальности на 20-40% (Багненко С.Ф., Громов М.И., 2009; Stegmayr B.G., 2001; Bengsch S. et al., 2005).

Плазмообменом называют плазмаферез, в процессе которого производится удаление от 50 до 100% количества плазмы, находящейся в крови больного. В ходе этой процедуры кровь посредством насоса перфузируется под давлением вдоль пористой мембраны плазмофильтра. Клетки крови концентрируются на выходе устройства и возвращаются в сосудистое русло пациенток. Плазма, которая содержит весь спектр токсических веществ (и в том числе активаторов коагулопатии потребления), проходит сквозь мембрану и удаляется. Взамен переливается донорская свежезамороженная плазма и альбумин в объеме, обычно равном объему удаляемой плазмы. Таким образом, снимается присущий сепсису «токсический пресс», нарушающий адекватное функционирование иммунной и ретикуло-эндотелиальной систем, ответственных за развитие ДВС-синдрома.

В плановом порядке плазмаферез целесообразно проводить в целях детоксикации на следующий после операции день. Причем в большинстве случаев оказывается достаточным выполнение одной процедуры плазмафереза. Важность применения экстракорпоральной детоксикации особенно велика в случаях выполнения органосохраняющих операций, проводимых с помощью лапароскопической техники.

Селективная сорбция липополисахарида (ЛПС). В случаях развития у пациенток септического шока вероятность развития летального исхода достигает 60-80% (Ронко К. и соавт., 2012). Использование метода селективной экстракорпоральной сорбции ЛПС грамотрицательных

бактерий из крови больных, находящихся в состоянии септического шока, рассматривается в качестве современного направления лечения, посредством которого можно добиться снижения летальности у пациенток с септическим шоком.

Считается доказанным, что появление в крови избыточного количества этого ЛПС запускает каскад воспалительных реакций, который в случаях

избыточной реализации приводит к повреждению структур эндотелия, нарушению регуляции тонуса сосудов и развитию системной гипотензии, характерных для септического шока.

Проведение селективной сорбции ЛПС на специальных гемо-сорбционных колонках, начиная с первых суток от момента развития септического шока, является обычной практикой лечения больных с септическим шоком в Японии на протяжении последних двух десятилетий. Пациентам выполняется 2-часовая перфузия крови через такую колонку двукратно с интервалом между процедурами в 24 ч. По данным Т. Nakamura et al. (2003), применение метода ЛПС-сорбции с использованием колонок Toray позволило снизить уровень летальности у пациентов с септическим шоком до 32% по сравнению с 67% уровнем летальности в контрольной группе сходных по тяжести пациентов.

Наш опыт использования шведских колонок Altesco для ЛПС-сорбции у пациентов с грамотрицательным септическим шоком показал существенное улучшение состояния больных после проведения таких процедур. При этом мы отмечали выживание пострадавших с исходно неблагоприятным для жизни прогнозом.

Таким образом, дополнительное включение в комплекс лечения пациенток с акушерским сепсисом методов экстракорпоральной детоксикации должно быть четко обоснованным и индивидуально определенным в рамках консилиума. Данные методики являются инвазивными, трудоемкими и финансово затратными. Только своевременное их применение способно оказать положительное действие на результаты лечения.

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ

Физиологическим ответом системы гемостаза на развитие локального инфекционного процесса является гиперкоагуляция. При прогрессировании инфекционного процесса возможно развитие тромботических осложнений, а также ДВС-синдрома. Само оперативное вмешательство, сопровождаемое кровопотерей, а также проводимая инфузионная терапия способны усугублять исходные расстройства гемостаза.

При обнаружении признаков гиперкоагуляции в целях профилактики тромбообразования и развития ДВС-синдрома с первого дня после операции показано применение прямых антикоагулянтов. Чаще всего используется гепарин по 5000 МЕ внутривенно или подкожно каждые 6 ч под контролем времени свертывания крови в пределах 8-12 мин (по Ли-

Уайту-методу). Длительность гепаринотерапии зависит от быстроты улучшения лабораторных данных и обычно составляет 3-5 дней. Гепарин следует назначать до того момента, как произойдет нормализация основных показателей свертывания крови.

Чувствительность пациентов к обычному гепарину индивидуальна (пониженная чувствительность - это возможность тромбообразования, повышенная - опасность кровотечений). Кроме того, гепарин подавляет синтез альдостерона, увеличивает вероятность развития аллергии и ассоциированной с гепарином тромбоцитопении. В связи с этим предпочтительнее и удобнее использовать низкомолекулярные гепарины, которые лишены перечисленных побочных эффектов и удобны из-за возможности однократного применения в сутки. Именно поэтому целесообразно введение эноксапарина натрия (Клексана[®]) 20-40 мг подкожно 1 раз в сутки в течение 4-5 дней в целях профилактики тромбоэмболических осложнений.

Одним из первых лабораторных признаков развития ДВС-синдрома считается тромбоцитопения. Снижение количества тромбоцитов до $100 \times 10^9 / \text{л}$ является тем рубежом, преодоление которого может способствовать возникновению гипокоагуляционного кровотечения, используются свежезамороженная плазма, фибриноген, тромбовзвесь и антиферментные препараты.

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ

При возникновении гнойно-воспалительных заболеваний у больной с инфицированным абортom и послеродовым метроэндометритом возрастает опасность развития септического шока, представляющего реальную угрозу для жизни больной. Решающую роль играет ранняя диагностика септического шока, так как уже в течение первых 6 ч с момента его развития в организме могут наступать необратимые изменения. Для клинической картины, сопровождающей септический шок, характерны следующие признаки:

- наличие септического очага;
- гипертермия;
- ознобы;
- снижение АД при отсутствии кровотечения, нарастание шокового индекса;

- тахикардия;
- тахипноэ;
- неврологические изменения;
- снижение диуреза вплоть до анурии;
- появление болей различной локализации;
- геморрагические петехиальные кровоизлияния.

В клиническом анализе крови обычно выявляется лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, нарастание лейкоцитарного индекса интоксикации до 10 ед. и более, тромбоцитопения. При биохимическом исследовании крови отмечается гипергликемия, а также наличие лактатного ацидоза.

Критерием диагностики септического шока является снижение систолического давления крови ниже 90 мм рт.ст. (или более чем на 40 мм рт.ст. у гипертоников) при условии достаточного восполнения сосудистого русла больного жидкостью.

У пациенток с высоким риском развития данной патологии необходимо осуществлять динамическое наблюдение по следующей схеме:

- измерение АД и пульса каждые 30-60 мин;
- измерение температуры тела каждые 3 ч;
- определение почасового диуреза (необходимо наличие постоянного катетера в мочевом пузыре);
- бактериоскопическое исследование мазка из очага поражения и окраска его по Граму для выявления грамотрицательной флоры и ПЦР-исследование;
- клинический анализ крови с обязательным подсчетом ЛИИ и тромбоцитов;
- исследования коагулограммы (диагностика ДВС-синдрома, его формы и фазы - гиперкоагуляции, гипокоагуляции с местной или генерализованной активацией фибринолиза); при отсутствии этой возможности необходимо провести минимум исследований: выполнить подсчет тромбоцитов, определить время свертываемости крови по Ли-Уайту, уровень фибриногена

плазмы, наличие растворимых комплексов мономер-фибрин и продуктов деградации фибрина и фибриногена (ПДФ).

При септическом шоке возникают нарушения функций практически всех систем гомеостаза: гуморальной регуляции и адаптации, метаболизма, иммунитета, гемодинамики, транспорта кислорода, газообмена, что требует проведения своевременной коррекции всех выявленных нарушений.

Интенсивная терапия септического шока осуществляется совместно акушером-гинекологом и реаниматологом в рамках септического отделения. При необходимости к лечению привлекаются другие специалисты (нефрологи, гематологи, урологи). Лечение проводится комплексно и направлено с одной стороны на ликвидацию источника инфекции, с другой - на профилактику развития или ликвидацию проявлений полиорганной недостаточности («шокового легкого», «шоковой почки», кровотечений вследствие ДВС и др.).

Хирургическая санация очага инфекции имеет целью прекратить поступление в организм микроорганизмов и продуктов распада. Выполняется удаление гнойного очага и некротизированных тканей, обеспечивается адекватная дренажная функция полостей, в которых накапливалось гнойное содержимое. Таким образом, своевременно проведенная хирургическая санация у пациенток акушерского профиля является основой успешного лечения (и особенно профилактикой возникновения) септического шока.

Антибактериальная терапия в условиях септического шока основывается на идентифицированных (этиотропная терапия) или вероятностных (эмпирическая терапия) возбудителях сепсиса. Современные автоматические методы исследования гемокультуры позволяют обнаружить микроорганизмы в крови в течение 6-8 ч инкубации, а через 1-2 сут произвести точную идентификацию микроорганизма. В настоящее время широко применяется для определения возбудителя инфекции метод ПЦР-исследования *real time*.

При эмпирическом подходе к антибактериальной терапии рекомендуется применять антибиотики с максимально широким спектром активности, часто в комбинации, учитывая обширный перечень потенциальных возбудителей с различной чувствительностью. При локализации инфекционного очага в брюшной полости следует предполагать наличие анаэробных микроорганизмов.

Следует признать, что в настоящее время при лечении септического шока препаратами выбора являются карбапенемы (имипенем 0,5 г × 3 раза в сутки, [меропенем](#) 0,5 г × 3 раза в сутки), к которым отмечается наименьший уровень резистентности среди штаммов грамотрицательных бактерий. Во многих случаях альтернативой карбапенемам при лечении могут быть цефалоспорины IV поколения [цефпиром (Кейтен[®]), мак-сипин[®]] или цефалоспорины III поколения [цефтриаксон, цефтазидим, [цефоперазон](#) (Цефобид[®]) и др.] с аминогликозидами.

В случаях предположительно грамположительного сепсиса препаратами выбора являются гликопептиды ([ванкомицин](#) 1 г × 2 раза в сутки), [амоксициллин + клавулановая кислота](#) (Амоксиклав[®]) (1,2 г × 3 раза в сутки), [рифампицин](#) (0,4 г × 2 раза в сутки).

Учитывая широкую распространенность анаэробной инфекции, в комплекс антибактериальных средств следует включать препараты метронидазола (100 мг × 2 раза в сутки).

Дозировки вводимых антибактериальных препаратов должны быть максимальными и применяться внутривенно и/или регионарно (возможно внутриартериальное введение) для обеспечения высокой концентрации препаратов в нижних отделах живота.

Интенсивная терапия септического шока должна быть направлена на восстановление тканевого кровотока (микроциркуляции), коррекцию метаболических нарушений и поддержание адекватного газообмена. Для эффективного проведения инфузионной терапии необходимо осуществить катетеризацию центральной вены.

Это направление лечения реализуется с помощью гемодинамической и респираторной поддержки, а также посредством таких важных аспектов интенсивной терапии, как иммуномодулирующее воздействие, коррекция нарушений гемокоагуляции, профилактика тромбоэмболических осложнений и образования стресс-язв.

Основной целью гемодинамической поддержки при тяжелом сепсисе и септическом шоке является восстановление эффективного кровоснабжения тканей и, как следствие, нормализация клеточного метаболизма. Нарушения тканевого кровотока у больных с сепсисом связаны с микроциркуляторными расстройствами вследствие перераспределения системного кровообращения. Кроме того, повреждение клеточных структур, преимущественно эпителиальных клеток, обусловлено цитотоксическим

воздействием взрывного медиатора с вовлечением в процесс многочисленных гуморальных факторов (цитокины, оксид азота, кислородные радикалы и др.). Именно поэтому при септическом шоке (по сравнению с другими видами шока) коррекция нарушений гемодинамики на различных уровнях представляет собой намного более сложную проблему.

В целях поддержки адекватного кровоснабжения тканей у больных с септическим шоком, сопровождающимся абсолютной и относительной гиповолемией, проводится инфузионная терапия, которая способствует коррекции артериальной гипотензии. Объем инфузионной терапии должен быть определен с учетом комплексной оценки реакции гемодинамики на инфузию (реакция АД, ЧСС, темп мочеотделения).

Особое значение в этих случаях имеет динамическое определение центрального венозного давления.

В лечении септического шока применяют кристаллоидные и коллоидные растворы. Гемодинамическая стабильность, достигаемая с помощью большого объема инфузий, всегда будет сопровождаться повышением экстравазации жидкости и формированием отека тканей. Для снижения риска экстравазации необходимо применение коллоидных растворов, соотношение кристаллоидных растворов к коллоидным по объему должно быть 2-4:1.

Спорным остается вопрос о целесообразности применения препаратов альбумина, которые, по некоторым данным, способствуют повышению летальности пациентов, находящихся в критическом состоянии. Более оправданным является применение донорской свежезамороженной или гипериммунной плазмы.

При отсутствии эффекта инфузионной терапии по стабилизации артериального давления и улучшения перфузии органов необходимо немедленное применение адренергических средств, которые выполняют жизненноспасительную роль в лечении септического шока. [Допамин](#), [добутамин](#) или [норэпинефрин](#) (Норадреналин[♦]) являются препаратами выбора для коррекции артериальной гипотензии у больных с септическим шоком.

При отсутствии эффекта от инфузионной терапии 30 мл/кг необходимо подключить вазопрессоры: оптимальный препарат для коррекции гемодинамики - [норэпинефрин](#) (Норадреналин[♦]), который применяется

один или в комбинации с другими препаратами. Введение вазопрессоров начинается с минимальной дозы. Для стартовой терапии используются следующие вазопрессоры: [норэпинефрин](#) (Норадреналин[♦]) 0,1-0,3 мкг/кг в минуту, [эпинефрин](#) (Адреналин[♦]) 1-10 мкг/мин, [фенилэфрин](#) (Мезатон[♦]) 40-300 мкг/мин, вазопрессин 0,03 ЕД./мин, [допамин](#) 5-20 мкг/кг в минуту.

В ситуации, когда после проведения инфузионной терапии 30 мл/кг и введения вазопрессоров и инотропных препаратов не происходит стабилизации гемодинамики, подключаются кортикостероиды: только водорастворимый [гидрокортизон](#) внутривенно и только у взрослых в дозе не более 300 мг/сут. Кортикостероиды должны быть отменены, как только прекращается введение вазопрессоров. Кортикостероиды не должны применяться при отсутствии клинической картины шока.

При необходимости применения симпатомиметической терапии сроком более 2 ч следует рассмотреть возможность неотложного применения экстракорпоральной детоксикации посредством селективной сорбции ЛПС (см. раздел «Экстракорпоральная детоксикация»).

Гемотрансфузия не является основным средством для ликвидации гиповолемии. Переливание крови или эритроцитарной массы необходимо, если гематокрит ниже 0,25 л/л. Гемотрансфузии осуществляются параллельно с введением реологически активных плазмозаменителей или коллоидных растворов в режиме гемодилюции.

В состав инфузионной терапии включается 10-20% раствор декстрозы (Глюкозы[♦]) в количестве 300-600 мл с адекватными дозами инсулина (восполнение энергетических затрат организма, осмодиуретический эффект).

Общее количество жидкости в первые сутки составляет от 3 до 6 л. Основными критериями, свидетельствующими о ликвидации гиповолемии и восстановлении ОЦК, являются нормализация гемодинамических показателей, ЦВД, достаточный диурез.

На фоне восполнения ОЦК и улучшения реологических свойств крови для коррекции гемодинамики и восстановления тканевой перфузии необходимо применение сердечных и вазоактивных средств: сердечных гликозидов, дипиридамола (Курантила[♦]), допамина (Дофамина[♦]), аминофиллина (Эуфиллина[♦]), папаверина, дротаверина (Но-шпы[♦]).

Принимая во внимание изменение в системе «гистамин-гистаминаза», при септическом шоке показано введение антигистаминных препаратов [дифенгидрамин (Димедрол[♦]), дипразин^р, [хлоропирамин](#) (Супрастин[♦]), [клемастин](#) (Тавегил[♦])].

Для коррекции метаболического ацидоза необходимо включать 500 мл лактасола^р, 500 мл натрия лактата раствора сложного [калия хлорида + кальция хлорида + натрия хлорида + натрия лактата] (Рингер лактата[♦]) или 150-200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната[♦]). В целях улучшения окислительно-восстановительных процессов показано применение растворов декстрозы (Глюкозы[♦]) с адекватным количеством инсулина и витаминов.

Для ликвидации электролитного дисбаланса (К, Na, Са, Mg в плазме) необходимо применение полиионного раствора: к 1000 мл 25% раствора декстрозы (Глюкозы[♦]) добавляют 3 г калия хлорида, 0,8 г кальция хлорида, 6 г магния хлорида, вводится раствор внутривенно с адекватными дозами инсулина.

Первостепенное значение при сепсисе играет респираторная поддержка, так как дыхательная недостаточность является одним из ведущих компонентов полиорганной дисфункции вследствие того, что альвеолоциты при сепсисе служат мишенью «цитокиновой бури».

В конечном итоге развивается картина острого респираторного дистресс-синдрома. Почти 85% больных с септическим шоком нуждаются в проведении респираторной терапии от ингаляции кислорода до применения различных методов вспомогательной и искусственной вентиляции легких.

Дальнейшая поддерживающая терапия должна проводиться в поливалентном отделении интенсивной терапии, которое имеет возможность протезировать функцию не только легких, но и почек (раннее начало почечной заместительной терапии). Применяются компоненты крови:

- поддерживается уровень гемоглобина 70-90 г/л;
- свежзамороженная плазма в дозе не менее 15 мл/кг используется при наличии кровотечения и при инвазивных процедурах на фоне коагулопатии;

- свежзамороженная плазма не должна использоваться только для коррекции лабораторных изменений при отсутствии кровотечения или инвазивных процедур;

- поддерживается количество тромбоцитов выше 50 000/мкл.

Поддерживающая терапия: искусственная вентиляция легких (инвазивная, неинвазивная) при остром повреждении легких/остром респираторном дистресс-синдроме.

КРИТЕРИИ НАЧАЛА РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ТЯЖЕЛОМ СЕПСИСЕ

Абсолютные критерии:

- отсутствие самостоятельного дыхания и патологические ритмы дыхания;
- нарушение проходимости верхних дыхательных путей;
- снижение респираторного индекса < 200 мм рт.ст.;
- септический шок;
- нарушения гемодинамики (жизнеопасные нарушения ритма, стойкая тахикардия > 120 в минуту, гипотензия).

Относительные критерии (комбинация двух факторов и более является показанием к началу респираторной поддержки):

- снижение респираторного индекса < 300 мм рт.ст. при комбинации с другими критериями;
- развитие септической энцефалопатии и отека головного мозга с угнетением сознания и нарушением ФВД;
- гиперкапния или гипокапния ($P_aCO_2 < 25$ мм рт.ст.);
- тахипноэ > 4 в минуту (или 24 при обострении хронического обструктивного заболевания легкого) и прогрессирующее увеличение минутного объема вентиляции;
- снижение ЖЕЛ < 10 мл/кг массы тела;
- снижение податливости < 60 мл/см вод.ст.;

- увеличение сопротивления дыхательных путей >15 см вод.ст./с;
- усталость пациента, вовлечение вспомогательных дыхательных мышц (Шифман Е.М. и соавт., 2014).

Для снижения риска развития нозокомиальной пневмонии при искусственной вентиляции легких (ИВЛ) целесообразно проведение оротрахеальной интубации, трахеостомии, дренирования образующегося секрета из носоглотки.

Необходимость использования кортикостероидов в лечении септического шока к настоящему времени находится под большим вопросом. В последние годы появились данные о том, что применение высоких доз глюкокортикоидов не только не эффективно, но и вредно. В соответствии с «Методическими рекомендациями по лечению тяжелого сепсиса и септического шока» (2012) использование такой терапии исключается.

Вместе с тем мы в своей практике используем небольшие дозы гидрокортизона (125 мг 3 раза в сутки) или преднизолона (30 мг 3 раза в сутки), что способствует стабилизации гемодинамических показателей, а также повышает проницаемость воспалительных барьеров для антибактериальных препаратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Материнская смертность является одним из наиболее важных и комплексных критериев оценки медицинских и социально-экономических факторов, определяющих состояние здоровья населения. Это один из самых интегрированных показателей репродуктивного здоровья населения. Показатель материнской смертности наиболее полно отражает популяционную оценку взаимодействия многих факторов развития общества, а главное - уровня качества и эффективности системы здравоохранения.

Каждый случай смерти во время беременности, родов или в послеродовом периоде - чрезвычайная ситуация, трагедия для родных умершей, медицинского персонала и учреждения. Сепсис является второй причиной по частоте среди причин материнской смертности после кровотечения. Современные авторы отмечают, что единственной

растущей причиной материнской смертности в Великобритании, США и в некоторых регионах России является акушерский сепсис. По современным данным, летальность при тяжелом сепсисе и септическом шоке составляет

56-60%. Летальности способствуют неадекватное хирургическое лечение, нескорректированная анемия, недостаточная антибактериальная терапия, полимикробная инфекция, грибковая суперинфекция. В настоящее время не до конца решенными являются следующие вопросы хирургического этапа лечения акушерского сепсиса: всегда ли при эндометрите и/или хориоамнионите необходимо производить гистерэктомию, когда родоразрешать беременную с сепсисом как можно скорее во имя спасения как жизни ребенка, так и жизни матери, принимая во внимание, что вероятность внутриутробной гибели плода при развитии септического шока близка к 100%, а агрессивность некоторых схем терапии отрицательно воздействует на состояние плода. Требуют также усовершенствования методы интенсивной терапии и дезинтоксикации в послеоперационном периоде данной категории больных.

Таким образом, усовершенствование диагностики и лечения больных с гнойно-воспалительными акушерскими заболеваниями остается одной из актуальных и сложных медицинских задач.

Исход заболевания во многом определяется правильной, комплексной диагностикой с учетом местных и общих проявлений (ССВО, сепсис), своевременностью хирургического вмешательства и объемом, а также качеством проводимой консервативной терапии.

Глава 6. НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В структуре причин материнской смертности лидирующие позиции занимают прерывание беременности, произведенное вне лечебного учреждения, кровотечение при беременности и в родах, гестозы беременных, внематочная беременность, сепсис в послеродовом периоде, аборт на поздних сроках беременности. Большинство гнойно-воспалительных осложнений в послеродовом периоде приходится на женщин, родоразрешенных абдоминальным путем. Эндометрит, перитонит и сепсис после кесарева сечения встречаются в несколько раз чаще, чем после самопроизвольных родов. Эти патологические процессы и осложнения, связанные с акушерско-гинекологическими заболеваниями, приводят к тяжелым нарушениям гомеостаза и требуют участия в лечебном процессе врачей разных специальностей, в том числе и анестезиологов-реаниматологов.

ОСТРАЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ КРОВОПОТЕРЯ И КОАГУЛОПАТИЧЕСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Острая кровопотеря (независимо от ее причины) - патологический процесс, развивающийся в результате быстрой потери крови из поврежденного (поврежденных) сосуда (сосудов), приводящий к напряжению механизмов адаптации и характеризующийся гиповолемией, снижением кислородной емкости крови и нарушением гемокоагуляции.

Острая кровопотеря характеризуется:

- уменьшением ОЦК, который приводит к расстройствам кровообращения и циркуляторной гипоксии; причем быстрая потеря артериальной крови переносится гораздо хуже, чем венозной, это происходит потому, что емкость артериального русла существенно меньше, чем венозного;
- потерей кислородопереносящего субстрата, приводящей к геми-ческой гипоксии;
- гемокоагуляционными расстройствами (фаза гиперкоагуляции, а затем гипокоагуляции);
- изменением реологических свойств крови;
- перераспределением кровотока (централизация кровообращения);
- нарушением микроциркуляции.

Совокупность этих последствий сопровождается явлениями тканевой гипоксии.

Постоянными признаками кровотечения, а значит, и кровопотери являются слабость, головокружение, особенно в вертикальном положении тела, появление в поле зрения «мушек», чувство нехватки воздуха, беспокойство, тошнота, бледные влажные кожные покровы, гиподинамия, нарушение сознания.

Среди мониторируемых в клинических условиях показателей целесообразно определять следующие: уровень систолического АД, ЧСС, величину ЦВД (центральное венозное давление), показатели кислородного режима организма, удельный вес крови, гематокрит, гемоглобин и почасовой диурез.

ЧСС (при синусовом ритме) в сочетании с уровнем систолического АД (*индекс Алговера*) является надежным критерием величины кровопотери в клинической картине.

Величина центрального венозного давления используется обычно как критерий дефицита объема или объемной перегрузки в процессе проведения интенсивной инфузионной терапии. Снижение ЦВД менее 5 см вод.ст. свидетельствует о значительной гиповолемии, чрезвычайно характерной для острой кровопотери. Однако в случае значительного превышения верхней границы нормы (15 см вод.ст.) ЦВД может говорить о развитии сердечной недостаточности и служить предвестником гидродинамического отека легких.

Скорость диуреза рассматривается как функция системной и органной гемодинамики. Уменьшение диуреза *ниже 40 мл/ч* при нормальном или даже высоком уровне систолического АД свидетельствует о расстройствах почечного кровообращения. Изменения скорости диуреза, синхронные с колебаниями уровня систолического АД, являются показателем выраженности системных и органных расстройств гемодинамики, пропорциональных тяжести гиповолемического шока.

Диагностика величины кровопотери и тяжести расстройств кровообращения

Оценку величины кровопотери в условиях клиники целесообразно производить, используя общеупотребимые и несложно определяемые показатели, отражающие реакцию организма на потерю крови (табл. 4).

Таблица 4. Многофакторная оценка величины кровопотери

Объем кровопотери, мл	Удельный вес крови	Гематокрит, %	Гемоглобин, г/л	Величина ЦВД, см вод.ст.
До 500	1054-1057	44-40	>100	4-6
До 1000	1050-1053	38-32	80-100	2-4
До 1500	1044-1049	30-22	50-80	Ниже 2

Не потерял своего клинического значения количественный способ определения степени кровопотери по расчетному методу Moore:

$$V_k = V_d \times Ht_1 - Ht_2 / Ht_1,$$

где V_k - объем кровопотери, в мл;

V_d - должный ОЦК, в миллилитрах определяется по формуле

Nellson: $70,5 \times$ массу тела в килограммах;

Ht_1 - должный гематокрит принимается за 40%;

Ht_2 - измеренный гематокрит в процентах.

Оценив таким образом величину кровопотери, можно планировать объем ИТТ и кровевосполнение.

Оценка степени тяжести зависит от кровопотери, которая зависит прежде всего от объема потерянной крови, темпа ее истечения, вида кровотечения и реактивности организма, определяющей функциональный резерв, напрямую связанный с преморбидным фоном и рядом внешних факторов.

Принято выделять четыре степени тяжести кровопотери:

- легкая степень - до 500 мл (10% ОЦК);
- средняя степень - до 1000 мл (10-20% ОЦК);
- тяжелая степень - до 1500 мл (20-30% ОЦК);
- массивная кровопотеря - более 1500 мл (более 30% ОЦК). Именно массивная кровопотеря является наиболее опасным для

жизни критическим состоянием и носит фатальный характер при следующих условиях:

- если кровопотеря продолжается 3 ч и более, превышая 50% от должного ОЦК;
- если потеря крови составляет 30% и более от должного ОЦК;
- если при небольшом темпе кровотечения кровопотеря составляет более 60% от должного ОЦК;
- если темп потери крови составляет более 150 мл/мин;
- если кровопотеря составляет более 1500 мл.

Кровопотерю следует считать невосполнимой, если, несмотря на адекватный объем противошоковой помощи, развивается мультиорганная несостоятельность, обусловленная метаболической смертью клеток.

Представление о тяжести кровопотери может дать ее оценка с использованием простых и легко определяемых в клинике функциональных и лабораторных показателей (табл. 5).

Таблица 5. Многофакторная оценка величины кровопотери и ее тяжести

Удельный вес крови	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %	АД, мм рт.ст.	ЧСС, в минуту	Кровопотеря, мл
1057-1054	65-62	44-40	Норма	Норма	До 500
1053-1050	61-50	38-32	90-100	До 100	До 1000
1049-1044	59-48	31-23	75-85	101-120	До 1500
1044 и менее	<48	<23	<70	>120	>1500

Таким образом, контроль этих простых параметров дает возможность быстрой оценки тяжести кровопотери и позволяет оптимизировать характер ИТТ.

Более детальное исследование гемодинамики, включающее определение МОК, ОПС, ОЦК, валового потребления кислорода, объема водных секторов организма, степени централизации кровообращения и т.д., дает дополнительную информацию, анализ которой может влиять на характер проводимой противошоковой терапии.

Интенсивная терапия острой кровопотери

Принципы интенсивной терапии острой кровопотери и гиповолемического шока, с ней связанного, сводятся к следующему:

- хирургическое обеспечение устойчивого гемостаза;
- коррекция гиповолемии;
- нормализация кислородной емкости крови;
- восстановление гемостатического потенциала;
- устранение электролитных потерь и нарушений КОС;
- восстановление коллоидно-осмотического давления плазмы;

- коррекция последствий гипо- и реперфузии.

Адекватно проведенная терапия будет способствовать восстановлению эффективного транспорта кислорода тканям и в конечном счете функциональной состоятельности органов.

Оказывая экстренную помощь при острой кровопотере, не следует забывать о том, что продолжительное снижение систолического АД ниже критического уровня, то есть 70 мм рт.ст., приводит к гипоперфузии органов и тканей, а значит, их функциональной недостаточности. Такие пациенты нуждаются в экстренной коррекции системной гемодинамики, которая и определяет темп инфузии, ее объем и состав.

Инфузионные среды вводятся с такой объемной скоростью, которая позволяет добиться максимально быстрой нормализации систолического АД, что позволяет сохранить адекватный кровоток в органах жизнеобеспечения.

Устранение дефицита ОЦК при острой кровопотере становится первоочередной задачей, от решения которой во многом зависит исход и ее последствия. Ориентировочный инфузионный объем составляет при кровопотере легкой степени 30 мл, средней степени - 50 мл, тяжелой степени - 60 мл на килограмм массы тела.

Обязательным условием проведения ИТТ при острой массивной кровопотере является катетеризация правого предсердия через одну из центральных вен или использование основной вены плеча для заведения через нее катетера открытым способом. Такое расположение катетера необходимо:

- для длительного введения растворов и крови с большой объемной скоростью;
- инфузии гиперосмолярных сред;
- контроля адекватности ИТТ (измерение ЦВД, мониторинг лабораторных данных).

Допускается при кровопотерях легкой и средней степени тяжести катетеризация периферических вен катетерами, диаметр которых позволяет вводить инфузионные среды с достаточной для восстановления эффективной гемодинамики скоростью.

Для коррекции гемодинамических расстройств при острой кровопотере используются инфузионные среды, обладающие различными свойствами, однако для стартовой терапии чаще других используются растворы для малообъемной реанимации [декстран (Гемостабил[♦]), [гидроксиэтилкрахмал](#) (ГиперХАЕС[♦])], регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния [изотонический раствор натрия хлорида, натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + [кальция хлорид](#) + натрия хлорид] (Раствор Рингера[♦]), натрия лактата раст-

вор сложный [калия хлорид + [кальция хлорид](#) + [натрия хлорид](#) + натрия лактат] (Рингер лактат[♦]), Стерофундин[♦], Плазма-Лит[♦], калия ацетат + кальция ацетат + магния ацетат + [натрия ацетат + натрия хлорид](#) (Йоностерил[♦]), [калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид](#) (Ацесоль[♦], Хлосоль[♦]) и т.д.], кровезаменители гемодинамического действия [декстраны, ГЭКи, [желатин](#) (Гелофузин[♦]), Полиоксифумарин[♦] и т.д.]. При назначении последних необходимо помнить о побочных эффектах и нежелательных свойствах этих препаратов (гипокоагуляция, нефротоксичность, аллергические реакции). Рекомендуемая доза - 12-14 мл/кг массы тела в сутки.

Определенные перспективы в комплексной интенсивной терапии острой кровопотери связаны с более широким внедрением в клиническую практику инфузионных антигипоксантов [Полиоксифумарин[♦], [калия хлорид + магния хлорид + натрия хлорид + натрия фумарат](#) (Мафусол[♦]), [меглюмина натрия сукцинат](#) (Реамберин[♦])]. Помимо антигипоксантного действия, они обладают клинически значимой антиоксидантной активностью. Защита от окислительного стресса является весьма актуальной задачей, решение которой позволит улучшить результаты лечения больных, перенесших тяжелую кровопотерю и геморрагический шок.

В зависимости от тяжести кровопотери состав и соотношение инфузионных сред изменяется. Так, при кровопотере легкой и отчасти средней степени тяжести и непродолжающемся кровотечении гиповолемия устраняется внутривенным введением сбалансированных полиионных растворов и декстрозы (Глюкозы[♦]), переливание которых, как правило, стабилизирует системную гемодинамику.

При кровопотере средней степени тяжести нередко приходится включать в состав инфузионной терапии коллоидные плазмозаменители и препараты крови, особенно в тех случаях, когда кровопотеря сопровождается

снижением перфузионного давления и артериальная гипотония не поддается быстрой коррекции.

За редким исключением больные с кровопотерей легкой степени нуждаются в гемотрансфузии; речь идет о тех пациентах, кровотечение у которых возникло на фоне хронической анемии. В большинстве случаев больные, перенесшие кровопотерю легкой и средней степени тяжести, нуждаются в дыхательной поддержке в виде кислородотерапии, среди них особое место занимают пациенты с отягощенным пре-морбидным фоном.

Прогноз при кровопотерях легкой и средней степени тяжести в большинстве случаев благоприятный.

Сложнее дело обстоит с больными, чаще с акушерской патологией, которые в силу тех или иных причин перенесли кровопотерю тяжелой степени, сопровождающуюся геморрагическим шоком.

Интенсивная терапия острой тяжелой кровопотери, сопровождающейся критическим снижением АД, включает хирургический гемостаз, ИВЛ гипероксической смесью, внутривенное введение гипертонических растворов, инфузию полиионных растворов с большой объемной скоростью, внутривенное введение синтетических коллоидов с глюко-кортикоидными гормонами, трансфузию препаратов крови, внутривенное введение инфузионных антигипоксантов.

Неэффективность мер по восстановлению устойчивого перфузионного давления служит показанием к внутривенной инфузии симпато-миметиков [допамин (Дофамин[♦]), [фенилэфрин](#) (Мезатон[♦]), эпинефрин (Адреналин[♦]), [норэпинефрин](#) (Норадреналин[♦])], доза и скорость введения которых определяется в зависимости от реакции на них сердечно-сосудистой системы больного. В некоторых случаях желаемого эффекта можно добиться комбинацией препаратов, обладающих преимущественно кардиотропным действием, с вазопрессорами.

Профилактика и интенсивная терапия гемокоагуляционных нарушений (гипокоагуляция, развитие ДВС-синдрома, гемодиллюционная коагулопатия) у пациенток с осложненным течением акушерской патологии, сопровождающейся кровопотерей, регламентирована протоколом лечения. Согласно методическим рекомендациям «Интенсивная терапия и анестезия при кровопотере в акушерстве», утвержденным Минздравом России в 2014 г., следует использовать при тяжелой кровопотере и коагулопатии:

- утеротоники ([окситоцин](#), [мизопростол](#), [карбетоцин](#), метилэрго-метрин) при гипотонии матки;
- компоненты крови: свежезамороженную плазму, фибриноген (криопреципитат) и концентрат факторов свертывания крови (концентрат протромбинового комплекса);
- эритроциты минимальных сроков хранения;
- антифибринолитики ([транексамовая кислота](#)).

Компоненты крови используются только при подтвержденной коагулопатии (фибриноген менее 1,0 г/л, МНО, АПТВ более 1,5 от нормы, тромбоциты менее 50 000 в мкл, гипокоагуляция на ТЭГ) и продолжающемся кровотечении.

При отсутствии лабораторного подтверждения коагулопатии, возникшей в связи с экстренностью клинической ситуации, при массивной, критической кровопотере более 1500-2000 мл соблюдается в первые 2 ч протокол массивной трансфузии: внутривенное введение компонентов крови (свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса, тромбоциты и криопреципитат в соотношении 1:1:1:1) в эквивалентных количествах.

Подобная рекомендация связана не только с большим объемом кровопотери, но и с вероятной дилуционной коагулопатией, нередко развивающейся при агрессивной инфузионной терапии только плазмозамещающими растворами, которые вводятся с большой объемной скоростью в критических ситуациях.

Оказывая экстренную помощь при массивных кровопотерях любого генеза, следует учитывать следующее:

- при продолжающемся кровотечении оптимальным является систолическое АД в пределах 90-100 мм рт.ст., при его больших значениях риск усиления кровотечения возрастает;
- при остановленном кровотечении показанием к гемотрансфузии является снижение уровня гемоглобина до 70 г/л и менее;
- при плановом родоразрешении и высоком риске кровотечения оптимальным выбором кровезамещения является интраоперационная аппаратная реинфузия крови;

- в критической ситуации рекомендовано переливание гемоглобин-ассоциированного переносчика кислорода: гемоглобин глута-мер-250 в дозе 250-500 мл;
- при массивной кровопотере и геморрагическом шоке методом выбора является общая анестезия с ИВЛ, в качестве средств обезболивания могут быть использованы препараты, не обладающие выраженным негативным гемодинамическим действием в дозах, соответствующих тяжести состояния больного и индивидуальной реакции на них ([кетамин](#), [фентанил](#), бензодиазепины);
- после окончания операции показана продленная ИВЛ при нестабильной гемодинамике и необходимости вазопрессорной поддержки, активной ИТТ, продолжающемся кровотечении, выраженной постгеморрагической анемии, неудовлетворительном газовом составе крови и КОС, сохраняющейся коагулопатии и необходимости проведения заместительной терапии.

Продолжительность ИВЛ зависит от эффективности проводимой терапии и сроков восстановления основных параметров гомеостаза.

Клинико-лабораторными критериями адекватности интенсивной терапии являются восстановление сознания и адекватного спонтанного дыхания, отсутствие геморрагического синдрома любой локализации, уровень системного АД 80-100 мм рт.ст., величина ЦВД не более 12 см вод.ст., темп диуреза не менее 40 мл/ч, гематокрит не менее 30%, содержание Hb не менее 70 г/л, сатурация кислорода в артериальной крови не менее 95% (FiO₂ менее 30%), сатурация кислорода венозной крови более 70%, нормализация показателей КОС, водно-электролитного, белкового состава крови, а также продуктов метаболизма.

Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение 3-4 ч, устойчивая артериальная гипотония, анемия, олигурия, нарушения функции дыхания диктуют необходимость поиска источника продолжающегося кровотечения.

Согласно протоколу «Интенсивная терапия кровотечений в акушерской практике», для улучшения качества оказания помощи и снижения числа осложнений, связанных с вероятной острой кровопотерей в родах, должны использоваться методы сбережения крови:

- аутогемотрансфузия, аутоплазмотрансфузия;
- нормоволемическая гемодилюция;

- местные гемостатические средства;
- аппаратная интраоперационная реинфузия крови;
- препараты железа;
- [эпоэтин бета](#) (Эритропоэтин[♦]);
- антифибринолитики;
- факторы [фактор свертывания крови VII (Фактор VII[♦]), фактор Виллебранда] и концентраты факторов свертывания (концентрат протромбинового комплекса);
- гемоглобин-ассоциированный переносчик кислорода: гемоглобин глутамер-250.

В первые 12 ч показана фармакологическая тромбопрофилактика (низкомолекулярные гепарины) при устойчивом хирургическом гемостазе и адекватных гемокоагуляционных тестах, не следует также забывать об эластической и перемежающейся компрессии нижних конечностей.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЙ СЕПСИС И СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

По данным литературы, в структуре материнской смертности сепсис является причиной летального исхода в 11-15% всех случаев. Фатальное течение сепсиса отмечено более чем у 40% женщин, у которых послеродовой период осложнился тяжелым сепсисом или септическим шоком. Это более чем убедительные аргументы, диктующие необходимость его дальнейшего изучения, совершенствования способов диагностики, профилактики и интенсивной терапии.

Среди множества факторов риска развития сепсиса во время беременности и после родов основными являются хронические инфекции органов малого таза (инфекции мочевыводящих путей, хориоамнионит, метроэндометрит, метротромбофлебит), ожирение, анемия, диабет, химио- и гормональная терапия, применение иммуносупрессоров, комплекс инвазивных и малоинвазивных лечебных мероприятий, обеспечивающих сохранение беременности, длительный безводный период, осложнения в родах (травмы родовых путей, задержка частей плаценты в полости матки и т.д.), затяжные роды, кесарево сечение, инфицирование при лечебно-диагностических манипуляциях, послеродовые кровотечения и т.д.

По согласованному представлению специалистов, в основе современного понимания тяжелого сепсиса и септического шока лежит системная воспалительная реакция, возникшая в ответ на генерализацию инфекции при наличии доказанного источника (очага) и проявлений органно-системной дисфункции.

В большинстве случаев причиной сепсиса во время беременности и после родов являются *Streptococcus pyogenes* (MSSA), *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, MRSA, *Streptococcus pneumoniae*, *Clostridium septicum*, *Morganella morganii*, *Clostridium perfringens*, *Peptostreptococcus* и *Bacteroides spp.*, однако часто имеют место смешанные инфекции грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Нередко тяжесть течения сепсиса определяется нозокомиальной инфекцией.

Микробиологические исследования крови показали, что при сепсисе в только в 40% случаев были обнаружены микроорганизмы. И на этом основании данный признак не является решающим при постановке диагноза. Однако прямым следствием их влияния на гомеостаз, формирование системной воспалительной реакции и мультиорганной дисфункции является избыточное поступление в кровь биологически активных субстанций (про- и противовоспалительные цитокины, лейкотриены, тромбоксан, простагландины, простоциклин, активные формы кислорода, оксид азота, белки каскада комплемента, гистамин, [серотонин](#), фактор Хагемана, брадикинин, фактор активации тромбоцитов, эндорфины и т.д.).

При несостоятельности механизмов адаптации и неспособности организма поддерживать многоуровневый гомеостаз, как правило, при тяжелом сепсисе развиваются легочная [синдром острого повреждения легких (СОПЛ)], почечная (ОПН), печеночная (ОПечН) дисфункции и тяжелые нарушения гемостаза (ДВС-синдром). Пусковым механизмом развития рефрактерной к терапии гипотонии при септическом шоке, по мнению многих авторов, является гиперпродукция оксида азота (NO).

Заметная роль в формировании системного воспалительного ответа принадлежит кишечнику. Транслокация бактерий и эндотоксинов через кишечную стенку в лимфатическую и сосудистую системы - доказанный источник микробной агрессии при сепсисе любой этиологии.

Таким образом, микробная инвазия и токсемия приводят к повреждению иммунной системы, вторичному иммунодефициту, глубоким метаболическим, эндокринным и циркуляторным расстройствам.

Нарушения гемодинамики и транспорта кислорода при септическом шоке приводят к нарушению органного кровообращения и расстройствам гемоциркуляции в микроваскулярном русле на фоне нормального АД и высокого сердечного выброса. Для септического шока характерно фазовое изменение параметров системной гемодинамики.

Выделяют гипердинамическую и гиподинамическую стадии. Для ранней стадии септического шока характерно увеличение сердечного выброса с нормальным или повышенным общим периферическим сосудистым сопротивлением. Относительно постоянными признаками этой стадии являются увеличение валового потребления кислорода и сохраняющаяся в нормальных пределах экстракция кислорода тканями. В дальнейшем депонирование крови во внесосудистом секторе, снижение преднагрузки и общего периферического сосудистого сопротивления в сочетании с интоксикационной кардиомиопатией приводит к снижению сердечного выброса и транспорта кислорода к тканям, что негативно сказывается на его потреблении и экстракции, а значит, и содержании лактата крови, развивается гиперлактатемия. Неизбежным следствием этого является критическая тканевая гипоксия, приводящая к необратимым метаболическим расстройствам и в конечном счете к неблагоприятному исходу.

Таким образом, в основе патогенеза тяжелого сепсиса (септического шока) лежат глубокие и прогрессирующие расстройства нейро-гуморальной регуляции, вызванные инфекционным процессом, приводящие к нарушениям гемоциркуляции на системном, органном и тканевом уровнях, сопровождающиеся тяжелыми метаболическими нарушениями.

Диагностика сепсиса

Клиническое течение сепсиса определяется не только видом возбудителя, его вирулентностью и состоянием первичного септического очага, но и в значительной степени адаптационным потенциалом больной, зависящим от возраста и преморбидного фона.

Терминология, принятая медицинским сообществом по сепсису, определяет инфекцию как воспалительный ответ, вызванный инфицированием обычно интактных тканей, бактериемию - как наличие бактерий в крови. ССВО характеризуется двумя клиническими признаками или более: температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С, ЧСС более 90 в минуту, частота дыхания более 20 в минуту или PaCO₂ менее 32 мм рт.ст., лейкоциты более 12 000/мл или менее 4000/мл или незрелые формы более 10%. Сепсис -

системный ответ на инфекцию, который характеризуется двумя признаками ССВО или более в сочетании с возможной бактериемией, эндотоксемией, тромбоцитопенией (менее $100 - 10^9$ /л) и снижением АТ-III менее 70%; тяжелый сепсис характеризуется нарушением функции органов (гипоксия, PaO_2 менее 75 мм рт.ст., нарушения сознания, олигурия, диурез менее 30 мл/ч, креатинин более 176,8 мкмоль/л, билирубин более 34,2 мкмоль/л, тромбоцитопения менее 100 000 в мкл, МНО более 1,5, лактатемия), гипоперфузией тканей и артериальной гипотензией, которая определяется снижением систолического давления менее 90 мм рт.ст. или более чем на 40 мм рт.ст. от исходного при отсутствии других причин гипотонии. Септический шок - сепсис с артериальной гипотензией, развивающийся несмотря на адекватную инфузионную терапию, стабилизацией АД до уровня перфузионного на фоне вазоактивной терапии, гипоперфузией тканей, лактатацидозом, олигурией, нарушением сознания. Синдром полиорганной недостаточности - наличие функциональной недостаточности органов и систем, требующей для стабилизации гомеостаза заместительной интенсивной терапии.

Критерии тяжести органофункциональных нарушений в клинической диагностике сепсиса

Традиционным подходом к оценке функциональных расстройств при сепсисе является подсчет балльности по шести основным физиологическим системам организма по шкале SOFA (табл. 6).

Таблица 6. **SOFA (Vincent J.L. et al., 1996)**

Система/Признак/Балл	1	2	3	4
Центральная нервная система				
Шкала комы Глазго, баллы	13-14	10-12	6-9	<6
Сердечно-сосудистая система				
АДс или степень ино-тропной поддержки - допамин (Дофамин [▲]), мкг/кг в минуту	>70 мм рт.ст.	Допамин <5	Допамин >5	Допамин >15
Дыхательная система				
PaO_2/FiO_2 , мм Hg	<400	<300	<200	<100
Гемокоагуляционная система				
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	<150	<100	<50	<20
Детоксикационная система				
Билирубин, мкмоль/л	20-32	33-101	102-204	>204
Мочевыделительная система				

Креатинин, мкмоль/л	110-170	171-299	300-440	>440
Диурез, л/сут	1,0-1,2	0,50-0,99	0,20-0,49	<0,2

Считается, что при сумме баллов более четырех, наличии очага инфекции и двух признаков системной воспалительной реакции и более диагноз «сепсис» правомочен.

Другой подход к оценке тяжести органной дисфункции при сепсисе, предусматривающий анализ большего количества лабораторных признаков, предлагают R. Bone et al. (табл. 7).

Тяжесть дисфункции органа (системы) определяется суммой признаков: чем больше органов (систем) вовлечено в патологический процесс, тем тяжелее полиорганная недостаточность. Для постановки диагноза, по мнению автора, достаточно наличие одного из перечисленных признаков.

Таким образом, диагностика сепсиса в клинике, по мнению большинства специалистов, сводится к выявлению трех обязательных критериев:

- очага инфекции;
- синдрома системной воспалительной реакции;
- признаков мультиорганной дисфункции.

Таблица 7. Оценка тяжести органной дисфункции при сепсисе (Bone R. et al., 1992)

Дисфункция в системе гемостаза				
ПДФ >1/40	Д-димеры >2	ПИ <70%	Тромбоциты <150×10 ⁹ /л	Фибриноген <2 г/л
Легочная дисфункция (острый респираторный дистресс-синдром)				
PaO ₂ <71 мм рт.ст.	Двусторонняя легочная инфильтрация	PaO ₂ /FiO ₂ <175 мм рт.ст.	ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха >5 см вод.ст.	ДЗКЛА <18 мм рт.ст.
Почечная дисфункция				
Креатинин	Натрий мочи <40 ммоль/л		Диурез <30 мл/час	

крови >0,176 мкмоль/л		
Печеночная дисфункция		
Билирубин крови >34 мкмоль/л	Увеличение аспартатаминотрансферазы, аланина-минотрансферазы или щелочной фосфатазы в 2 раза и более от верхней границы нормы	
Дисфункция центральной нервной системы		
Менее 15 баллов по шкале комы Глазго		

Несмотря на подкупающую простоту и определенность при постановке диагноза «сепсис», не следует забывать о том, что такой унифицированный подход неизбежно приводит к гипердиагностике.

В акушерской практике, исходя из установившихся традиций, в зависимости от срока заболевания, различают ранний сепсис, развивающийся в первые 14 дней после родов, и поздний сепсис - после 14 дней; по типу клинического течения сепсис разделяют на молниеносный, острый и хронический. Такое разделение имеет клинический смысл, так как их отличия обусловлены не только характером микрофлоры, выраженностью воспалительной реакции, но и тяжестью органной дисфункции.

Акушерский сепсис чаще всего развивается в результате неэффективного лечения локальных гнойно-воспалительных осложнений.

Дополнительными тестами (биохимическими маркерами сепсиса), подтверждающими диагноз, специалисты-септологи считают исследования цитокинов, С-реактивного белка, ферритина, прокальцитонина, пресепсина, ЕАА (*endotoxin activity assay*). Диагностически значимыми считаются изменения показателей, превышающие референтные. Восстановление маркеров сепсиса до нормальных значений является свидетельством эффективности проводимой терапии.

Согласно методическим рекомендациям, утвержденным Министерством здравоохранения РФ, микробиологическое исследование крови следует проводить до назначения антимикробной терапии, если это не приводит к задержке в назначении антибактериальных препаратов более 45 мин. Рекомендуется выполнять два забора гемокультуры (на аэробы и анаэробы), пробы берутся из периферической вены и магистрального венозного катетера, ранее установленного (более 48 ч). При явном очаге инфекции проводится забор отделяемого или биоптат тканей.

Интенсивная терапия тяжелого сепсиса и септического шока в акушерско-гинекологической практике

Конкретные клинические рекомендации по терапии сепсиса даны в методических рекомендациях «Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве», утвержденных Министерством здравоохранения РФ в 2015 г.

Отношение к тяжелому сепсису как к критическому состоянию предполагает комплексный подход к его терапии. Основными лечебными мероприятиями, эффективность которых доказана клинической практикой, являются:

- неотложное хирургическое вмешательство, обеспечивающее удаление и адекватное дренирование первичных и метастатических очагов инфекции;
- ранняя комбинированная антибактериальная терапия, обеспечивающая эффективную защиту от широкого спектра патогенных микроорганизмов до того, как станут известны результаты микробиологического исследования. Для эмпирической антибактериальной терапии назначается антибиотик или комбинация препаратов, обладающих активностью в отношении потенциально возможных в данной клинической ситуации возбудителей.

После идентификации микрофлоры и определения чувствительности к антибиотикам показана этиотропная монотерапия. Следует учесть, что у больных с явлениями органной дисфункции расчет дозы антибиотиков производится с учетом клиренса креатинина.

Не следует забывать, что пред- и интраоперационная антибактериальная профилактика во многих случаях позволяет предупредить генерализацию инфекции.

Коррекция нарушений гомеостаза при тяжелом сепсисе и септическом шоке должна обеспечиваться одновременно и по возможности быстро в различных направлениях, так как повреждающее действие смешанной гипоксии на функциональное состояние органов и тканей может оказаться необратимым.

Обеспечение адекватного транспорта и потребления кислорода тканями является приоритетной задачей интенсивной терапии. Для того чтобы это обеспечить, необходимо добиться восстановления эффективной гемодинамики и газообмена.

Для восстановления параметров гемодинамики и адекватного внутрисосудистого объема жидкости для стартовой терапии используются гипертонические растворы, имеющие большой волемический коэффициент, и сбалансированные полиионные растворы, которые вводятся внутривенно с большой объемной скоростью (около 1000 мл/ч) из расчета 40-60 мл/кг массы тела. Кроме этого, в состав инфузионной терапии входят коллоидные препараты, суточный объем которых не должен превышать 8-12 мл/кг массы тела. Показанием к их назначению являются низкое коллоидно-осмотическое давление и отсутствие реакции сердечно-сосудистой системы на переливание кристаллоидных инфузионных сред. Улучшение гемодинамики наблюдается по мере устранения гиповолемии и восстановления давления в полостях сердца, что приводит к нормализации центрального венозного и артериального давления. ИТТ, кроме основного предназначения, способствует снижению концентрации токсических субстанций и медиаторов септического каскада.

Показанием к трансфузии препаратов крови являются гемокоагуляционные осложнения. Допустимые значения гемоглобина и гематокрита составляют не менее 100 г/л и 30%. При более низких значениях этих показателей применяют переливание эритроцитарной массы.

Вазоактивная терапия назначается при отсутствии эффекта от ИТТ и нормализации центрального венозного давления. Препаратами выбора являются [допамин](#) (Дофамин[♦]) [эпинефрин (Адреналин[♦])] и/или [норэпинефрин](#) (Норадреналин[♦]) [фенилэфрин (Мезатон[♦])]. В то же время необходимо избегать чрезмерной вазоконстрикции, которая неизбежно приводит к гипоперфузии тканей. Подбор доз осуществляется эмпирически до восстановления адекватного перфузионного давления (80-100 мм рт.ст. для нормотоников и 110-130 мм рт.ст. для гипертоников), а значит, и органной перфузии (диурез более 0,5 мл/кг в час). При низком сердечном выбросе восстановлению эффективного органного кровотока будет способствовать назначение добутами-на. Вазопрессин, [левосимендан](#), омекамтив^р назначаются в случаях рефрактерной к терапии гипотонии при адекватной волемической нагрузке. Не следует забывать о включении в состав инфузионной терапии глюкокортикоидов в умеренных дозах ([гидрокортизон](#) - 125-250 мг/сут, [преднизолон](#) - 90-120 мг, [дексаметазон](#) - 4-8 мг), которые способствуют стабилизации гемодинамики и повышению чувствительности адренергических рецепторов к вазопрессорам в условиях сопутствующей септическому шоку надпочечниковой недостаточности (по данным АКГГ-теста). Попытка восстановления органной и тканевой

перфузии обеспечивается включением в состав ИТТ низкомолекулярных плазмозаменителей и назначением антиагрегантов.

Коррекция гипокоагуляции при сепсисе заключается в восполнении необходимых факторов свертывания крови (трансфузия плазмы, криопреципитата, фибриногена), назначении менадиона натрия бисульфита (Викасола[♦]), этамзилата натрия и кальция хлорида. При возрастании фибринолитической активности крови показано применение ингибиторов протеолиза в максимальных дозах. Попытка коррекции гемокоагуляционных нарушений при развитии ДВС-синдрома осуществляется с учетом фазы его течения.

Пациенты с тяжелым сепсисом и септическим шоком в течение всего периода интенсивного наблюдения и терапии нуждаются в дыхательной поддержке. Ее характер зависит от степени нарушения функции дыхания. Основная задача, которую необходимо решить при выборе способа дыхательной поддержки, - нормализация газообменной функции легких и уменьшение избыточной нагрузки на аппарат внешнего дыхания (снижение кислородной цены дыхания). Кроме того, в условиях гипоксии резко увеличивается скорость реакции септического каскада. В большинстве случаев тяжелого сепсиса и тем более септического шока показана искусственная вентиляция легких гипероксической смесью в контролируемом или вспомогательном режиме с постоянно положительным давлением в конце выдоха, величина которого определяется степенью повреждения легких и тяжестью гипоксемии. Синхронизация с аппаратом ИВЛ обеспечивается умеренной гипервентиляцией и введением седативных препаратов.

На этом этапе лечения задачу можно считать решенной, если в результате проводимой терапии будут восстановлены нормальные значения основных параметров кровообращения и дыхания (СИ не менее 4-5 л/мин/м², уровень DO₂ более 550 мл/мин/м², среднее АД не менее 80 мм рт.ст., общее периферическое сосудистое сопротивление около 1200 дин·с/см⁻⁵, ЦВД в пределах 8-12 см вод.ст., SaO₂ не менее 95% при F_IO₂ 21%, индекс оксигенации более 350, близкие к норме показатели КОС, электролитного состава плазмы, достаточный диурез).

Иммункоррекция при тяжелом сепсисе и вторичном иммунодефиците обеспечивается внутривенными иммуноглобулинами, по мнению большинства клиницистов, позитивно влияющими на выживаемость. Рекомендована заместительная терапия иммуноглобулином человека нормальным (Интраглобином[♦]) (IgG) 2-5 мл/кг или комбинацией

иммуноглобулинов IgG и IgM [иммуноглобулин человека нормальный [IgG + IgM + IgA] (Пентаглобин[®])] в дозе 3-5 мл/кг в сутки в течение нескольких дней после постановки диагноза «тяжелый сепсис».

Коррекция гиперпродукции свободных радикалов у больных с тяжелым течением сепсиса осуществляется назначением инфузионных антиоксидантов [аскорбиновая кислота, токоферол, супероксиддисмутаза (Рексод[®])] и субстратных антигипоксантов, обладающих антиоксидантным действием [инозин + [никотинамид](#) + [рибофлавин](#) + [янтарная кислота](#) (Цитофлавин[®]), [меглюмина натрия сукцинат](#) (Реамберин[®]), [калия хлорид + магния хлорид + натрия хлорид + натрия фумарат](#) (Мафусол[®]), [натрия фумарат](#) (Конфумин[®])]. Доказано, что одним из многочисленных факторов патогенеза сепсиса является активация процессов свободно-радикального окисления и перекисного окисления липидов, приводящих к повреждению клеточных мембран.

Нутритивная поддержка необходима для предупреждения деструкции собственных клеточных структур в условиях гиперметаболизма и обеспечения энергетических потребностей организма. Нутритивная поддержка является обязательным компонентом интенсивной терапии. Среднесуточный калораж должен составлять 40-50 ккал/кг. Для энтерального питания используются сбалансированные высококалорийные смеси, содержащие микроэлементы и витамины.

Экстракорпоральная детоксикация: гемофильтрация, плазмаферез, диализ, гемосорбция через колонку с полимиксином В - имеет свои строгие показания и используется при условии эффективной санации очагов инфекции, устранения гиповолемии, обеспечения эффективной гемодинамики и газообмена, оптимальной антибактериальной терапии и рациональной нутритивной поддержки.

Таким образом, лечение сепсиса требует значительных усилий от специалистов различного профиля и больших материальных затрат. И, несмотря на определенные успехи, летальность при тяжелом сепсисе и особенно при септическом шоке остается высокой. Складывается впечатление, что основные резервы для позитивного решения этой медико-социальной проблемы кроются в профилактике инфекционных заболеваний женской половой сферы и выборе оптимальной тактики родоразрешения.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И СИНДРОМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ОСТРОЙ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Вероятным следствием нарушения кровообращения в родах или в послеродовом периоде, а также при тяжелом течении острой генитальной патологии воспалительного генеза может быть артериальная гипотония, которая, как правило, возникает при дефиците ОЦК, интоксикационном и/или гипоксическом повреждении миокарда (острая миокардиодистрофия), снижении тонуса периферических сосудов или их сочетании. Терапия этого патологического состояния состоит в устранении гиповолемии и проведении детоксикационных мероприятий. При выраженном и продолжительном нарушении кровообращения, не поддающемся коррекции объемом, показано применение глюкокортикоидов и препаратов, оказывающих инотропное и вазопрессорное действие. Доза и скорость введения зависят от темпа восстановления АД и регулируются дозатором.

Причиной артериальной гипертензии могут быть гипоксемия в сочетании с гиперкапнией, метаболический отек головного мозга, гипергидратация с нарушением выделительной функции почек или их сочетание. Способы коррекции предполагают изменение режима ИВЛ, дегидратационную терапию, улучшение реологических свойств крови. Основа дегидратационной терапии - применение петлевых диуретиков в возрастающих дозах, миотропных спазмолитиков [аминофиллин (Эуфиллин[♦]) до 720 мг/сут, [папаверин](#) до 120 мг/сут в 200-400 мл изотонического раствора натрия хлорида], внутривенное капельное и болюсное введение ганглиоблокаторов [50 мг азаметония бромида (Пентамина[♦])].

Острые нарушения сердечного ритма могут возникать при гипоксическом или интоксикационном повреждении миокарда. Несколько чаще остальных видов нарушений встречаются пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия, синусовая брадикардия. При синусовой тахикардии более 130 в минуту показано внутривенное введение ингибиторов медленных кальциевых каналов [верапамил (Изоптин[♦]) 5-10 мг, капельно], дигитализация - Коргликон[♦] (до 3 мл 0,06% в сутки капельно, болюсно) или [Строфантин](#)[♦] (до 2 мл 0,005% раствора в сутки капельно, болюсно). Для профилактики желудочковой экстрасистолии назначается [лидокаин](#) 200 мг/сут внутривенно капельно в 200-400 мл изотонического раствора натрия хлорида. При внезапно развившейся брадикардии внутривенно вводится [атропин](#) (0,5-2,0 мл 0,1% раствора).

ПРОФИЛАКТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

В структуре бронхолегочных осложнений у больных с осложненным течением основного заболевания ведущее место принадлежит эндо-бронхиту и пневмонии. Источником инфицирования бронхов и легких, как правило, являются ротоглотка и желудочно-кишечный тракт, а в трети наблюдений - госпитальная инфекция.

Меры профилактики бронхолегочных осложнений включают:

- устранение системных расстройств кровообращения и дыхания;
- хирургическую санацию очага(-ов) генитальной инфекции;
- предупреждение аспирации (регургитации) при различных клинических ситуациях;
- послеоперационную респираторную терапию, то есть профилактические мероприятия, направленные на восстановление проходимости трахеобронхиального дерева и функционального состояния легких.

Комплекс респираторной терапии включает применение антибактериальных средств, бронхо- и муколитиков, препаратов, способствующих восстановлению эпителия слизистой оболочки трахеи и бронхов.

При назначении антибактериальных препаратов необходимо стремиться к выделению возбудителя и максимально раннему переходу к этиотропной терапии с учетом чувствительности микроорганизма. Однако в клинической практике антибактериальная химиотерапия должна проводиться с первых суток лечения и включать препараты, активные в отношении грамположительной кокковой флоры (золотистый стафилококк), грамотрицательной флоры кишечника и неспорообразующих анаэробов. Этим требованиям отвечает комбинация цефалоспорины II-III поколения, аминогликозида II-III поколения и препарата нитроимидазольного ряда. Альтернативой данной комбинации антибактериальных препаратов может служить монотерапия карбапенемами [имипенем + циластатин (Тиенам[◆]), [меропенем](#) (Меронем[◆])] или фторхинолонами последних поколений [моксифлоксацин (Авелокс[◆])]. Все препараты назначаются внутривенно.

Важным в профилактике и лечении бронхолегочных осложнений у больных с тяжелым течением острого хирургического заболевания органов живота являются адекватное обезболивание, ИТТ, детоксикация, парентеральное и энтеральное питание, санационные процедуры.

СИНДРОМ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ГОМЕОСТАЗА

Нередко осложнения, связанные с акушерско-гинекологической патологией (тяжелое течение родов, гестозы, HELLP-синдром, метро-эндометрит и т.д.), сопровождаются выраженной интоксикацией, массивной кровопотерей, гиповолемией, гипопроотеинемией, нарушением гемокоагуляции и, как следствие, расстройством кровообращения на системном, органном и микроваскулярном уровнях. Таким образом создаются условия для развития мультиорганной дисфункции, одним из звеньев которой является СОПЛ.

Важным патогенетическим фактором СОПЛ считается повреждение сурфактантно-альвеолярного комплекса, обеспечивающего защиту от проникновения в капиллярную сеть легких эмболов различного происхождения и предотвращающего транссудацию жидкости в просвет альвеол. Неизбежным следствием этих изменений является рефрактерная гипоксемия, которая клинически проявляется смешанной формой дыхательной недостаточности.

Независимо от причин, вызывающих СОПЛ, диагностика строится на оценке клинических признаков, сведений, полученных при рентгенографии органов груди, инструментальных и лабораторных тестов, характеризующих функциональное состояние легких.

Наиболее информативными клиническими признаками, позволяющими судить о тяжести дыхательных расстройств, вызванных РДСВ, являются одышка, цианоз, психомоторное возбуждение, тахикардия, гипертензия. Аускультация легких позволяет определить симметричный характер поражения, а наличие бронхиального дыхания, удлиненного выдоха, сухих и влажных хрипов свидетельствует о задержке жидкости в интерстиции и альвеолах.

К числу наиболее клинически значимых лабораторных тестов следует отнести:

- 1) тест-пробу с повышенным содержанием кислорода во вдыхаемой газовой смеси ($P_{aO_2}/F_{iO_2} < 200$);
- 2) наличие на рентгенограммах грудной клетки симметричных теней от мелкоочаговых до сливных, занимающих все легочные поля;
- 3) увеличение внутрилегочного шунта ($> 25\%$ от МОК);

4) нормальное или низкое легочное артериальное давление (в клинических условиях ЦВД), имеющее тенденцию роста при нарастающих явлениях интерстициального отека и левожелудочковой недостаточности;

5) уменьшение растяжимости (податливости) легких ($C < 50$ мл/см вод.ст.).

Профилактика СОПЛ должна включать адекватную хирургическую коррекцию, респираторную терапию, восстановление эффективного кровообращения, обезболивание, проведение детоксикационных мероприятий, предупреждение и лечение инфекционных осложнений, обеспечение парентерального и энтерального питания.

Одним из ключевых направлений интенсивной терапии при СОПЛ является предупреждение нарушений газообмена. Для решения этих задач используются дыхательная поддержка (временное замещение функции внешнего дыхания) и респираторная терапия (мероприятия по восстановлению функционального состояния легких и трахеобронхиального дерева).

Остро возникшие и длительно существующие нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, приводящие к гипоксемии, и необходимость санации трахеобронхиального дерева делают обязательными интубацию трахеи, а в некоторых случаях и трахеостомию для проведения искусственной вентиляции легких в контролируемом или вспомогательном режиме.

Длительность проведения дыхательной поддержки в каждом случае индивидуальна, ее продолжительность зависит от тяжести течения основного патологического процесса, динамики восстановления параметров кровообращения и в конечном счете эффективности комплексной интенсивной терапии. Комплекс респираторной терапии включает применение бронхо- и муколитиков, интратрахеальное введение лекарственных веществ, лечебную бронхофиброскопию, трахеобронхиальный и бронхоальвеолярный лаваж. Обязательным является кардио-респираторный мониторинг, исследование белково-электролитного состава крови и параметров гемокоагуляции.

ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Недостаточность функции желудочно-кишечного тракта при тяжелых нарушениях гомеостаза, вызванных массивной кровопотерей, шоком, сепсисом и т.д., проявляется стойким парезом кишечника и/или кровотечением из острых эрозий или язв верхних его отделов.

В большинстве случаев факторами риска являются:

- расстройства кровообращения;
- гипоксия;
- нарушения клеточной структуры органа вследствие прямого механического воздействия;
- эндотоксемия.

В результате повреждаются слизистый и подслизистый слои кишечной трубки, и, как следствие этого, происходит резорбция токсических веществ и микробных тел, возникает несостоятельность функций желудочно-кишечного тракта, иными словами, развивается транслокационный синдром, который протекает без нарушения целостности кишечника и часто осложняется эндотоксиновым шоком и энтерогенным (грамотрицательным) сепсисом.

Энтеральная недостаточность у больных, находящихся в критическом состоянии, может проявляться стойким парезом кишечника, кровоизлияниями, эрозиями, язвами желудка и/или кишечника, нередко осложненными кровотечением, перфорацией и перитонитом.

В патогенезе язвообразования придается большое значение высокой ферментативной активности и кислотности желудочного сока, панкреатических ферментов. В генезе транслокационного синдрома предрасполагающими факторами являются нарушение микроциркуляции в подслизистом слое кишки как следствие ДВС-синдрома и накопление в результате кислых продуктов метаболизма.

Профилактика гастроэнтеральной недостаточности заключается:

- в декомпрессии желудка (кишечника) и проведении энтеросорбции через желудочный (кишечный) зонд;
- раннем начале энтерального питания, состоящего из легко утилизируемых метаболитических субстратов ([глутаминовая кислота](#), глюкозоэлектролитная смесь, аминокислоты), которые вводятся в желудочный зонд капельно;
- назначении при $\text{pH} < 4,0$ блокаторов H_2 гистаминорецепторов и/или ингибиторов протонной помпы, антацидов и гастропротекторов;

- назначении средств реологической терапии;
- проведении деконтоминации кишечника;
- назначении ингибиторов протеаз при высокой общепротеолитической активности.

При кровотечениях гемостаз в большинстве случаев может быть обеспечен консервативными или малоинвазивными методами.

ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ПОЧЕЧНО-ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Известно, что при шоке (геморрагическом, гиповолемическом, септическом) кровоснабжение мозга и миокарда сохраняется на достаточно высоком уровне, а кровоснабжение печени, почек, кишечника, мышц резко уменьшается (феномен централизации кровообращения).

Синдром печеночно-клеточной недостаточности клинически характеризуется лихорадкой, снижением массы тела, желтухой, геморрагическим диатезом, внепеченочными знаками, диспепсическими расстройствами, снижением остроты зрения, нарушением цветоощущения, появлением свободной жидкости в брюшной полости и т.д. Морфологически для этого синдрома характерны дистрофические изменения гепатоцитов и значительное уменьшение функционально активной паренхимы печени.

Дополнением к клинической картине являются лабораторные признаки, уточняющие тяжесть и характер поражения ткани печени:

- повышение активности ферментов в плазме крови (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, ЛДГ ЩФ, альдолаза и др.);
- гипербилирубинемия;
- понижение активности холинэстеразы в плазме крови;
- уменьшение содержания в сыворотке крови протромбина;
- гипоальбуминемия;
- уменьшение содержания V и VII факторов свертывания крови;
- уменьшение концентрации холестерина;

- появление неспецифических маркеров воспаления;
- повышение уровня IgG, IgM, IgA;
- ряд других специфических лабораторных тестов, характеризующих нарушения функций печени.

Профилактика и терапия функциональной недостаточности органов и систем, по крайней мере на первом этапе, обеспечивается методом гемодилюции, который позволяет, используя средства ИТТ, создать условия для нормализации системного и регионарного кровообращения, что необходимо для эффективной работы органов естественной детоксикации, печени и почек. Восстановленная почечная функция дает возможность реализовать методику форсированного диуреза. Контролируемое введение дилюционных сред и обеспечение адекватного диуреза позволяют добиться стойкого детоксикационного эффекта.

Основными средствами для проведения дезинтоксикационной терапии являются кристаллоидные полиионные растворы, содержащие основные электролиты (K^+ , Na^+ , Mg^{++} , Ca^{++}), и [декстроза](#) (Глюкоза[♦]) в 5-10% концентрации. Для нормализации коллоидно-осмотического давления показано введение альбумина до 20-30 г в сутки, синтетических коллоидных препаратов [желатин (Гелофузин[♦]), Полиоксифумарин[♦], низкомолекулярные ГЭКи и т.д.] в дозах, не превышающих 400 мл в сутки. При назначении средств ИТТ необходимо учесть, что гематокрит должен быть в пределах 28-34%, а уровень гемоглобина не должен быть ниже 80 г/л, осмолярность крови - не более 290 мосм/л. Показанием к трансфузии свежезамороженной плазмы являются гемокоагуляционные нарушения и в критических ситуациях значительное снижение КОД.

Для профилактики печеночной недостаточности рекомендуется назначение гепатопротекторов, витаминов группы В и С, в некоторых случаях глюкокортикоидных гормонов.

При тяжелом течении заболеваний и выраженных нарушениях гомеостаза основной путь введения лекарственных средств внутривенный, однако допустимо и внутриартериальное введение препаратов. Для проведения интенсивной терапии показана катетеризация грудного отдела аорты через бедренную артерию по Сельдингеру с заведением катетера до уровня VIII-X грудного позвонка (несколько выше уровня чревного ствола). При таком положении катетера средства терапии непосредственно попадают в спланхничный регион и, как показывает практика, оказывают наибольшее

лечебное действие. Кроме того, такой способ введения больших объемов жидкости во многих случаях позволяет избежать перегрузки правых отделов сердца.

Суточный объем инфузионной терапии равен сумме физиологической потребности и патологических потерь (лихорадка, раневая экссудация, дренажное содержимое) и составляет в среднем 30-50 мл/кг массы тела. Уменьшение темпа диуреза, рост ЦВД - показания к ограничению объема вводимой жидкости. Внутривенный путь введения (в верхнюю полую вену) используется для переливания эритроцитарной массы и препаратов крови, а также лекарственных средств, обладающих кардиотропным действием, и медикаментов, положительно влияющих на легочную функцию.

ИТТ проводится под контролем основных гемодинамических показателей с обязательным определением темпа диуреза. Для стимуляции диуреза используются петлевые диуретики в нарастающих дозах в комбинации с препаратами, улучшающими фильтрационную способность почек [аминофиллин (Эуфиллин[®]), [лидокаин](#), [пентоксифиллин](#) (Трентал[®])], с учетом данных КОС.

Основные причины острой почечной недостаточности при осложненном течении акушерско-гинекологической патологии следующие:

- гиповолемический шок - массивная кровопотеря;
- инфекционно-токсический шок - септицемия (сальпингоофорит, эндометрит, пиелонефрит);
- нефротоксическое и аутоиммунное поражение почек - аборты поздних сроков, экзогенные отравления, лекарственные поражения почек, гемотрансфузионные осложнения, гломерулонефрит;
- гестозы (злокачественная гипертензия, преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром);
- окклюзия мочевыводящих путей - конкременты, опухоль, забрюшинная гематома, ятрогенное повреждение мочеточника;
- печеночная недостаточность - вирусные гепатиты, гепатозы, цирроз, желчнокаменная болезнь.

Для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности характерны следующие симптомы: накопление в крови мочевины и креатинина,

гиперкалиемия, проявляющиеся заторможенностью, адинамией, сонливостью, артериальной гипертензией, тахикардией (аритмиями), отеками, анемией, лихорадкой, протеинурией, гематурией, азотемией, нарушениями КОС, диспепсическими явлениями. При благоприятном течении ОПН постепенно уходит клинико-лабораторная симптоматика, появляется полиурия.

Летальность достигает 25% и более, морфологическое исследование выявляет некротические изменения в клубочках и почечных канальцах.

Интенсивная терапия включает рациональную хирургическую тактику, адекватную ИТТ, перитонеальный диализ, гемодиализ и полифункциональный мониторинг.

Показания к гемодиализу:

- олигурия более недели;
- анурия более суток;
- гиперкалиемия 6,5 ммоль/л и более;
- креатинин >600 ммоль/л;
- [мочевина](#) >55 ммоль/л, прирост не менее 5 ммоль/сут;
- коэффициент [мочевина](#) мочи/мочевина плазмы 2,0-3,5;
- ВЕ >16 ммоль/л;
- гипонатриурия <30-35 ммоль/л.

ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Нарушения сознания различной степени выраженности (менее 13 баллов по шкале комы Глазго), не вызванные медикаментозным воздействием, являются признаком повреждения центральной нервной системы у больных с тяжелыми нарушениями гомеостаза. Энцефалопатические проявления свойственны больным с интоксикационным синдромом, перенесшим кровопотерю, гипотонию, психологический стресс. Интенсивная терапия включает дезинтоксикационные мероприятия, коррекцию расстройств кровообращения и дыхания, назначения церебропротекторов. При выраженном психомоторном возбуждении показаны нейролептики и

гипнотики. Способ введения и дозы подбираются, чтобы минимизировать влияние психотропных препаратов на дыхание и кровообращение.

Таким образом, диагностика, профилактика и интенсивная терапия выраженных нарушений гомеостаза, связанных с осложненным течением беременности, родов и острыми воспалительными гинекологическими заболеваниями, являются комплексной задачей, успешное решение которой во многом определяется согласованными действиями многих специалистов, наличием современной аппаратуры и адекватным медикаментозным обеспечением.

РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В., Костючек Д.Ф., Хаджиева Э.Д. Гнойно-септическая инфекция в акушерстве и гинекологии. СПб.: СпецЛит, 2005. 464 с.
2. Абрамян К.Н. Профилактика и лечение осложнений экстраперитонеальной вагинопексии (операции Prolift): автореф. ... дис. канд. мед. наук. М., 2011.
3. Адамян Л.В., Филиппов О.С., Артымук Н.В. и др. Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве. Клинические рекомендации (протокол лечения). М., 2015. 19 с.
4. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологической практике. Новгород, 2011. 182 с.
5. Воробьев А.И. Острая массивная кровопотеря. М., 2015. 350 с.
6. Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве. Клинические рекомендации (протокол лечения). М., 2015. С. 19.
7. Интенсивная терапия и анестезия при кровопотере в акушерстве. Клинические рекомендации (протоколы лечения). 2014. С. 15.
8. Краснопольский В.И. Диагностика стадии и степени тяжести гнойного воспаления у гинекологических больных: пособие для врачей. М., 2009. 33 с.
9. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. М.: МЕДпресс, 2009. 233 с.

10. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А., Попов А.А. Оперативная гинекология. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 319 с.
11. Михайленко А.А., Коненков В.И., Базанов Г.А., Покровский В.И. Руководство по клинической иммунологии, аллергологии, иммуногенетике и иммунофармакологии (для врачей общеклинической практики) / под ред. В.И. Покровского. Т. 2. Тверь: Триада, 2005. 560 с.
12. Новиков Е.И., Громов М.И., Окишева Г.А., Аракелян Б.В. Профилактика осложнений у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями придатков матки в послеоперационном и реабилитационном периодах. СПб.: СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2009. 32 с.
13. Новиков Е.И., Ильин А.Б., Рухляда Н.Н. и др. Диагностика и лечение гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки. СПб.: СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2002. 31 с.
14. Приказ Минздрава России от 02.04.2013 № 183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов».
15. Сепсис (классификация, клинико-диагностическая концепция лечения) / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. М., 2013. С. 27.
16. Сидорова И.С., Макаров И.О., Шешукова Н.А. Воспалительные заболевания внутренних половых органов. М.: Практическая медицина, 2007. 79 с.
17. Стойко Ю.М., Серова Л.С., Диде А.А. Предоперационная подготовка и послеоперационный период у хирургических больных: учеб.-метод. пособие. СПб.: ВМедА, 2003. 50 с.
18. Сухоруков Н.В., Шанин Ю.Н. Послеоперационная интенсивная терапия. СПб.: ВМедА, 2001. 222 с.
19. Цвелев Ю.В., Беженарь В.Ф., Берлев И.В. Ургентная гинекология. СПб.: Фолиант, 2004. 384 с.
20. Шифман Е.М., Куликов А.В., Заболотских И.Б., Беломестнов С.Р. Начальная терапия сепсиса и септического шока в акушерстве. Екатеринбург; М., 2014.

Дополнительные иллюстрации

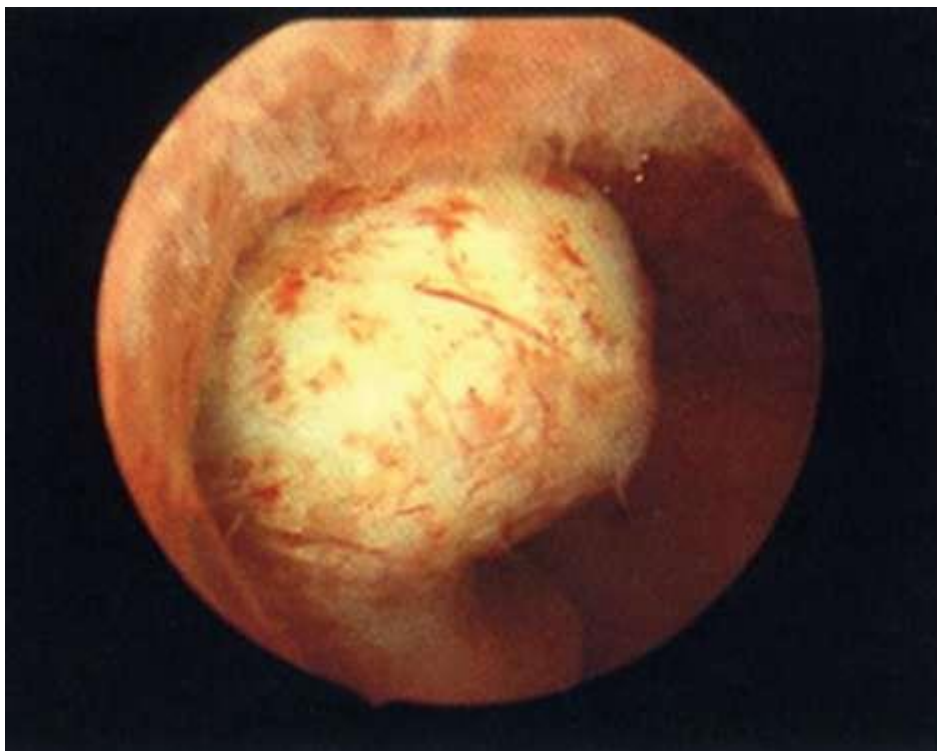


Рис. 13. Подслизистая миома

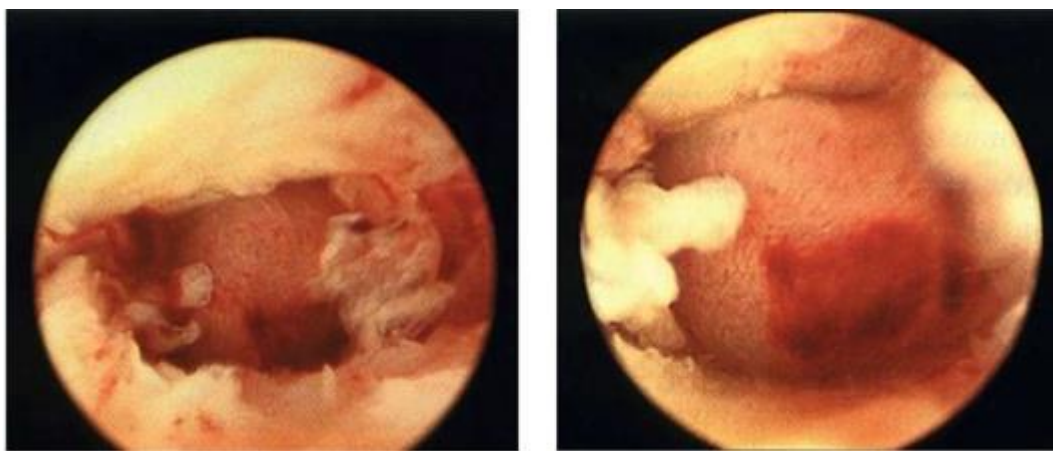


Рис. 14. Подслизистая миома (различное увеличение). Подслизистый узел определяется в проекции дна матки в виде фиксированного бугорка

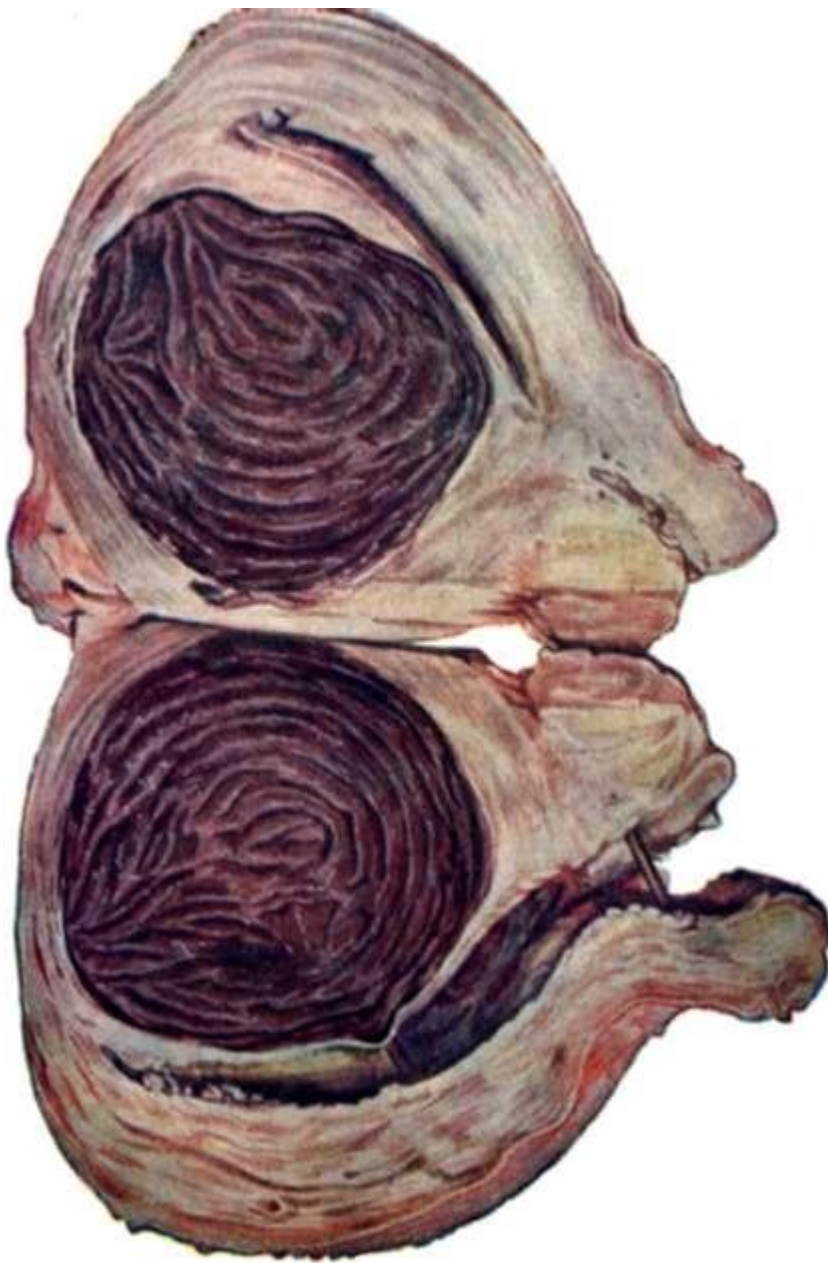


Рис. 15. Красный некроз фиброматозного узла, некроз эндометрия



Рис. 16. Рождающийся субмукозный фиброматозный узел