

# Хирургическое лечение

воспалительных  
заболеваний  
придатков  
матки

В. И. КРАСНОПОЛЬСКИЙ

В. И. КУЛАКОВ

В. И. КРАСНОПОЛЬСКИЙ

В. И. КУЛАКОВ

Хирургическое  
лечение  
воспалительных  
заболеваний  
придатков  
матки



Москва «Медицина» 1984

ББК 57.1

К 78

УДК

КРАСНОПОЛЬСКИЙ В. И., КУЛАКОВ В. И. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки.— М.: Медицина, 1984, 160 с., ил.

В. И. Краснопольский — доктор мед. наук, руководитель гинекологической клиники Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии; В. И. Кулаков — доктор мед. наук, профессор, директор института.

Монография посвящена одному из наиболее сложных разделов оперативной гинекологии — воспалительным заболеваниям придатков матки. В ней освещены современные вопросы этиологии, патогенеза и клинические особенности течения заболевания; представлены методы диагностики и определены критерии перехода к оперативному лечению. Отдельная глава посвящена наиболее тяжелым осложнениям, связанным с гнойным поражением придатков матки и касается клинических особенностей и врачебной тактики при остром пельвиоперитоните, разлитом перитоните и септическом шоке у этих больных. Подробно представлены вопросы предоперационной подготовки, анестезии, хирургической тактики и интенсивной терапии больных. Отдельная глава посвящена послеоперационной реабилитации и раннему восстановительному лечению.

Монография рассчитана на врачей акушеров-гинекологов и хирургов.

В книге 4 табл., рис. 20, библиография — 75 наименований.

Рецензент — проф. А. С. Слепых.

С 4123000000—117 201—84  
039(01) —84

© Издательство «Медицина» Москва. 1984

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема воспалительных заболеваний женских половых органов, занимающих до настоящего времени первое место в структуре гинекологических заболеваний, является одной из ведущих в гинекологии. Особое значение имеют воспалительные процессы внутренних гениталий, в первую очередь придатков матки. Это объясняется тем, что воспаление в этих случаях отличается подчас длительным, рецидивирующим течением, не всегда поддается лечению и может приводить к нарушению трудоспособности. Лечение таких больных всегда продолжительное, требуются повторные госпитализации, применение всего арсенала современных лекарственных средств, физиотерапевтических и бальнеологических воздействий, санаторно-курортного лечения.

Однако в некоторых случаях течение воспалительного процесса придатков матки не удается прервать, несмотря на применение всех перечисленных методов. Заболевание продолжает прогрессировать, а изменения в пораженных придатках становятся необратимыми. В этих случаях только хирургическое лечение может полностью ликвидировать заболевание и восстановить здоровье и трудоспособность больных. Однако при этом могут возникнуть трудности, обусловленные следующими моментами.

1. Длительное рецидивирующее течение воспалительного заболевания придатков матки всегда приводит к обширному спаечному процессу в малом тазе и брюшной полости, который особенно выражен при гнойном содержимом придатков матки. Спаечный процесс у этих больных отличается особой тяжестью и обуславливает выраженные нарушения анатомических взаимоотношений и физиологических отравлений соседних органов.

2. Оперировать таких больных приходится на фоне длительного медикаментозного лечения, особенно длительного применения различных антибиотиков при разившейся устойчивости микробной флоры к этим препа-

ратам. В связи с этим ведение послеоперационного периода у таких больных всегда отличается особой сложностью.

3. Рецидивирующее течение воспалительного заболевания придатков матки, особенно при нагноении, часто приводит к вторичным изменениям выделительной системы почек, а также может осложняться развитием дополнительных гнойных абсцессов и полостей не только в малом тазе, но и в брюшной полости.

Все это делает оперативное вмешательство у таких женщин особенно тяжелым, а хирургический риск максимальным, поэтому авторы считали своей основной задачей не только показать клинические особенности воспалительного процесса в этих случаях и представить критерии для перехода к хирургическому лечению, но и выделить принципы перехода к лечению этих больных. Эти принципы, по нашему мнению, заключаются в четко сформулированных основах предоперационной, патогенетической подготовки, особенностях хирургического пособия, обеспечивающего радикальность операции и наименьший ее риск, обеспечении адекватного, современного метода дренирования, обеспечивающего постоянный, надежный отток отделяемого из раны, гноя, детрита, и, наконец, выделение основных положений интенсивной терапии и ранней послеоперационной реабилитации, которые во многом определяют стойкое выздоровление больных и восстановление у них трудоспособности.

Данная монография является обобщением многолетнего исследования авторов по этой проблеме и основана на материале гинекологической клиники Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии за 1968—1983 гг.

Наша книга рассчитана в первую очередь на акушеров-гинекологов и хирургов, которым приходится заниматься лечением подобных больных, и если наша работа окажет реальную помощь практическим врачам, то мы будем считать свою задачу выполненной.

Авторы

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ**

В основе развития и формирования воспалительных заболеваний придатков матки лежит множество взаимосвязанных процессов, начиная от острого воспаления, преимущественно в маточных трубах, и кончая сложными деструктивными изменениями в придатках. Бактериологическая инвазия является, безусловно, основным пусковым механизмом развития воспаления в трубах. Однако В. И. Бодяжина (1978) справедливо относит к этиологическим факторам также механические, химические и термические воздействия, нарушающие барьерные функции половой системы, ранее перенесенные и сопутствующие заболевания, ослабляющие защитные силы организма, аллергические факторы, анемию вследствие кровопотери, эндокринные нарушения, стрессовые ситуации, инфантилизм, нерациональное питание.

Разумеется, перечисленные факторы не только создают фон, на котором возникает воспалительный процесс, но и обуславливают особенности его развития и течения. Придавая большое значение перечисленным факторам, Н. Spitzbart (1979) тем не менее считает, что роль самого микробного агента в развитии неспецифических воспалительных заболеваний половых органов чрезвычайно велика, причем особенно большое значение имеет эволюция, произошедшая с микробом-возбудителем в последние десятилетия. Анализ результатов многочисленных бактериологических исследований в гинекологии, произведенных за последние 50 лет, позволяет установить существенное изменение в характере микрофлоры при острых и хронических воспалительных процессах придатков матки.

В 30—40-е годы текущего столетия одним из основных возбудителей воспалительных процессов в маточных трубах являлся гонококк. Ведущие гинекологи того времени [Бакшт Г. А., Петченко А. И., 1936; Скробанский К. К., 1939] приводят данные о выделении гонококка более чем у 80% больных с воспалительными

заболеваниями гениталий. В 1946 г. В. А. Полубинский отметил, что частота выявления гонококка заметно уменьшилась (до 30%), в то время как увеличилась частота обнаружения ассоциации стафилококка и стрептококка (23%).

В последующие годы гонорейная инфекция стала постепенно уступать свое ведущее положение пиогенной, причем в 40—60-е годы среди возбудителей воспалительных процессов придатков матки основным являлся стрептококк (31,4%), в то время как стафилококк определялся лишь у 9,6% больных. Отмечалось также важное значение кишечной палочки как одного из возбудителей воспалительного процесса придатков матки [Лукаш И. и др., 1962; Лесной С. К., 1963; Lip I., Vargovne X., 1966].

В конце 60-х — начале 70-х годов возросла роль стафилококка как возбудителя различных инфекционных заболеваний человека. В 1965 г. на XXVIII Всесоюзном съезде хирургов в Москве проблема стафилококковой инфекции была признана одной из наиболее сложных и важных. Особенно возросла ее роль при послеродовых и послеабортных заболеваниях. По данным И. Р. Зака (1968) и Ю. И. Новикова (1960), при посевах отделяемого из влагалища стафилококк обнаружен у 65,9% женщин, в чистой культуре он выделен всего у 7,9%, у остальных преобладали его ассоциации со стрептококком и кишечной палочкой. При остром и подостром воспалении внутренних половых органов стафилококк являлся возбудителем заболевания у 54,5% больных [Борима Т. В. и др., 1972]. В последние годы многие исследователи отмечают постоянно возрастающую роль в развитии воспалительных процессов анаэробной и условно-патогенной флоры, а также *E. coli* [Swenson R. et al., 1973; Falk V. et al., 1976; Zonas C. et al., 1976].

Е. М. Вихляева и соавт. (1973) указывают, что в настоящее время отмечаются значительные изменения в частоте поражений половых органов у женщин различными микроорганизмами, причем в современных условиях особо важная роль принадлежит стафилококку и кишечной палочке. Н. Hirsch (1978) отмечает все возрастающую роль аэробной флоры в возникновении и развитии воспалительных заболеваний в гинекологии.

Одной из особенностей изменения характера микрофлоры при воспалительных процессах внутренних гениталий в настоящее время можно считать увеличение ча-

стоты выявления гонококка. R. Sweet (1978), касаясь вопросов этиологии, течения и лечения острых сальпингитов, указывает, что у 21—30% больных возбудителем его явился гонококк, причем именно у них заболевание часто переходило в хроническую форму с формированием tuboовариальных абсцессов, требующих хирургического лечения. По данным Р. И. Салатовой (1977), частота гонореи у больных с воспалительными процессами придатков составила 19,4%. S. E. Thompson и соавт. (1980) при исследовании микрофлоры шеечного канала и экссудата, полученного из прямокишечно-маточного углубления, у 34 больных острым аднекситом обнаружили гонококк в шеечном канале у 24, в брюшной полости у 10 больных.

Мы считаем важным и полезным сопоставить приведенные данные с результатами изучения особенностей микрофлоры, которая определялась в сформированных гнойных образованиях придатков матки, проведенного в этот же период. Эти сопоставления позволяют выявить по существу ту же тенденцию в изменении характера микрофлоры, которая установлена при воспалительных процессах придатков матки вообще.

И. М. Тугер (1947) при изучении микрофлоры удаленных воспалительных образований придатков или пунктатов из них выявили гонококки у 30—35,5% больных. Однако в последующие годы ведущее место среди возбудителей занял сначала стрептококк [Селицкая С. С., 1958], а затем белый и золотистый стафилококки. Исследуя микрофлору гнойных образований придатков и отмечая сравнительно небольшой удельный вес стерильных посевов, Е. И. Крамаренко (1968) обнаружила стафилококк у 46,8% больных, а кишечную палочку у 34,2%.

В последние годы некоторые авторы отмечают преобладающее значение анаэробов и кишечной палочки среди всех выделенных штаммов микроорганизмов [Голубев В. А., 1975; Lukasik J., 1963, и др.]. На высокую опасность развития осложнений, связанную с наличием кишечной флоры в абсцессах придатков матки, обращают внимание W. Ledger и соавт. (1968), N. Nebel и W. Lucas (1968).

Следует сказать о большом многообразии возбудителей гнойных процессов придатков матки. Так, U. Zieger и G. Zieger (1976) определили в посевах из мешотчатых образований придатков актиномицеты. Имеются сообщения о выделении из tuboовариальных абсцессов *Немо-*



philus influenzae [Skirrow M., Path M., 1970], микоплазм [Башмакова М. А. и др., 1972; Mardh P. et al., 1976], пневмококков и трихомонад [Lebek G., 1972].

В то же время выявляется определенная тенденция к увеличению удельного веса облигатных анаэробов при гнойной инфекции придатков матки. J. Brockmann и С. Höhne (1978), сравнивая две группы больных с гнойным воспалением придатков, наблюдавшихся в период с 1972 по 1974 г. и с 1975 по 1977 г., обращают внимание на повышение частоты анаэробного инфицирования с 3% в 1972 г. до 30,8% в 1977 г. Из аэробов чаще определяли *E. coli*, из анаэробов — Genus bacteroides; причем у 90% женщин анаэробы обусловили развитие перитонита.

В связи со сказанным важно подчеркнуть, что большинство анаэробов резистентны к антибиотикам, поэтому при лечении подобных больных возникают особые трудности. Следует отметить и тот факт, что в последние годы при воспалительных процессах придатков, вызванных ассоциациями различных микроорганизмов с гонококком, возрастает частота тубоовариальных образований, практически не поддающихся антибиотикотерапии, удалить которые можно только с помощью операций [Thompson S. et al., 1980].

По данным D. A. Eshenbach и К. К. Holmes (1975), а также D. A. Eshenbach (1980), увеличение частоты развития аднекситов гонорейной этиологии почти до 50% ведет к учащению инфицирования органов малого таза вообще. При гонорейном сальпингите в большинстве случаев в дальнейшем развивается так называемая вторичная флора. В первую очередь это стафилококки и бактерии, иногда выявляются микоплазмы, клостридии и цитомегаловирусы. На наш взгляд, интересны данные J. Henry-Suehet и соавт. (1980), которые при производстве лапароскопии у 27 женщин острым аднекситом исследовали микробную флору, полученную из дистального отдела трубы. При этом у 20 больных возбудителем оказался гонококк в монокультуре, у остальных — аэробно-анаэробная флора. I. F. I. Clark и S. Moore-Hines (1979) указывают, что формирование тубоовариальных абсцессов в настоящее время происходит в результате вторичной бактериальной инвазии после первичного поражения маточной трубы и яичника гонококком.

У подобных больных использование антибиотиков практически не дает эффекта, а прогрессирующее воспа-

ление, глубокая деструкция тканей и развитие гнойной инфекции ведут к формированию воспалительных придатковых «опухолей». D. Eshenbach (1980) выделяет две фазы такого поражения: первая — поражение маточной трубы с ее окклюзией, вторая — вторичное инфицирование трубы на фоне имеющихся изменений. Вторичному инфицированию в последние годы отводят особое место в связи с все более широким использованием внутриматочных контрацептивов (ВМС).

D. Eshenbach (1980), D. Krebs (1972), P. Mead и соавт. (1976) и другие авторы указывают, что ВМС способны колонизировать на себе различные микробы, из которых особую опасность для абсцедирования представляют энтерококки, стафилококки и анаэробы. Именно эти возбудители были обнаружены Mead и соавт. (1976) при изучении развившихся в результате использования внутриматочных контрацептивов тяжелых форм тазовой инфекции. Более того, авторы указывают, что у 5 из наблюдавшихся ими больных был диагностирован сепсис. Имеются сообщения о развитии воспаления, формировании тубоовариальных опухолей и абсцедировании придатков при применении внутриматочных спиралей [Mishell D. P., Mojer D. L., 1969; Duckmann S. et al., 1973; Wright F. C.; 1974, и др.]. При развитии абсцессов у этих больных, как правило, обнаруживают различные сочетания микробов, но ведущую роль играют по-прежнему *E. coli*, анаэробы и, иногда, актиномицеты. Актиномицеты обуславливают особенно тяжелое течение процесса с формированием свищей и перфораций различных локализаций.

Таким образом, можно сказать, что в последнее время отмечается большое разнообразие этиологических факторов, приводящих к развитию и формированию воспалительных заболеваний придатков матки. Именно этот факт во многом определяет пестроту клинических проявлений заболевания, создает трудности при диагностике и лечении. Наличие среди возбудителей гонококка, анаэробов и различных ассоциаций микрофлоры со стафилококком и *E. coli* приводит к развитию наиболее тяжелых воспалительных изменений придатков матки, нередко с вовлечением в процесс брюшины малого таза. Кроме того, именно эти возбудители наиболее устойчивы к действию антибиотиков, что вызывает дополнительные трудности при лечении больных.

Процесс формирования воспалительного заболевания придатков довольно сложен. К. П. Улезко-Строганова (1935) указывала, что воспалительный процесс в маточных трубах начинается с эндосальпингита, в дальнейшем образуются многочисленные мелкоклеточные воспалительные инфильтраты. Возникающие на поверхности обнаженного эпителия изъязвления сливаются между собой, образуя мелкопетлистую сеть. В результате такого склеивания утолщенных фимбрий возникает облитерация отверстия трубы с накоплением воспалительного экссудата в ее просвете [Староватов И. М., 1972; Кулавский В. А., Радутный В. Н., 1973]. При стихании воспалительных явлений экссудат постепенно рассасывается. В тех случаях, когда в результате воспалительного процесса изменения в трубах сохраняются длительное время, наступает фиброз трубы, который приводит к деструкции лимфатических сосудов и сплетений, расположенных непосредственно под эпителием. Происходит нарушение крово- и лимфообращения. Скопление жидкости в трубе происходит в результате непрерывной эпителиальной секреции и трансудации из сосудистой системы. Важное значение в формировании гидросальпинкса имеет и отсутствие вторичной абсорбции. Большое расширение фимбриального отдела по сравнению с истмическим связано с тем, что циркулярные мышечные волокна в последнем более широкие и расположены более компактно, чем в остальных участках.

A. David и соавт. (1969) указывают, что при сформированном гидросальпинксе наблюдаются не только глубокие морфологические, но и не менее тяжелые функциональные изменения трубы, поэтому любые реконструктивные операции в этих случаях обречены на неудачу. Яичник вовлекается в воспалительный процесс не всегда, покрывающий его зародышевый эпителий служит довольно мощным барьером на пути распространения инфекции, в том числе гнойной [Покровский В. А., 1969; Вихляева Е. М. и др., 1973]. Тем не менее в проведенных нами исследованиях установлено, что у большинства подобных больных в яичниках обнаруживаются кистозные изменения различного характера — от мелких одиночных до крупных множественных кист. У некоторых больных внутренняя выстилка кист не сохраняется или представлена индифферентным эпителием. Основную массу составляли фолликулярные кисты, а также кисты желто-

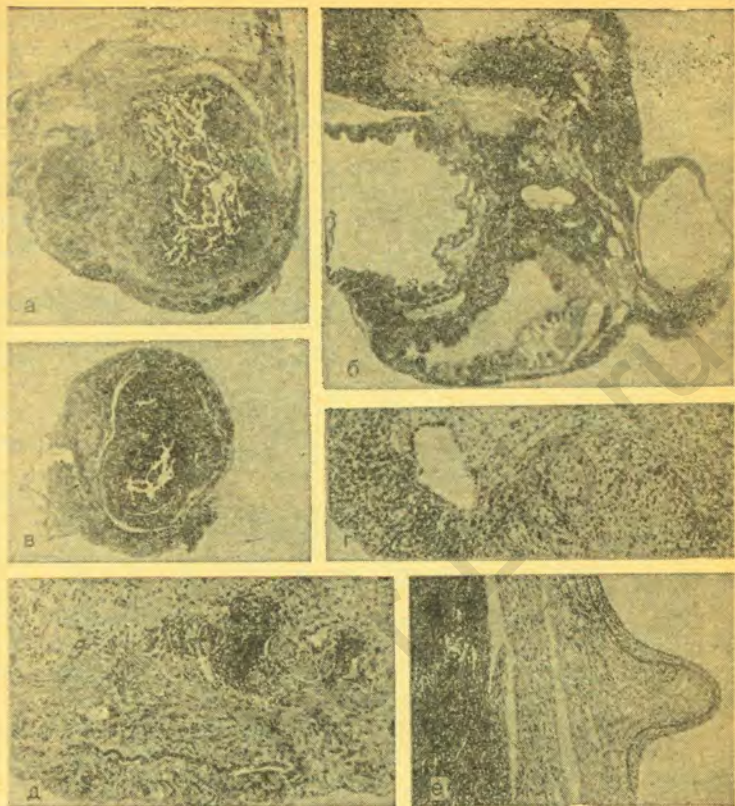


Рис. 1. Хронический сальпингит. Серозное воспалительное образование придатков. Гистотопограмма.

а — поперечный срез истмического отрезка трубы. Отмечается значительный склероз стенок и расширение просвета; б — поперечные срезы истмического отдела трубы. Умеренное расширение просвета; в — резко выраженный склероз стенок трубы; г — поперечный срез воспалительного образования: склерозированный ампулярный отдел трубы плотно спаян с кистозно-перерожденным склерозированным яичником, в котором имеются кисты желтых тел и фолликулярные кисты; д — стенка кисты желтого тела представлена выстилкой из лютеиновых клеток; е — стенка кистозно-перерожденного фолликула.

го тела (рис. 1). Реже встречались эндометриондные и параовариальные кисты. В ряде случаев при отсутствии кистозных изменений патоморфологическая картина была квалифицирована как оофорит. При этом отмечались явления склероза ткани яичников и небольшие очаговые круглоклеточные инфильтраты в строме.

Таким образом, при серьезных тубоовариальных образованиях мы отметили у всех больных сочетание хронического сальпингита (без обострения или, реже, с обострением) с различными по своему генезу кистозными изменениями яичников. Естественно, возникает вопрос о последовательности поражения и о патогенетических связях между воспалением и кистозными изменениями яичников. Оценивая результаты наших морфологических и клинических исследований, мы считаем возможным высказать следующие положения.

1. Хронический сальпингит наблюдается у 100% больных.

2. Закономерно сочетание кистозных изменений яичника с хроническим сальпингитом.

3. Инфекция распространяется преимущественно интраканаликулярным путем, о чем свидетельствует наличие у этих больных хронического эндомиометрита.

4. Наблюдается обязательное сочетание абсцессов яичника с обострением гнойного сальпингита.

5. Абсцессы яичника формируются преимущественно из кистозных образований.

Эти данные позволили нам прийти к заключению, что развитие воспалительных заболеваний придатков матки начинается, как правило, с эндомиометрита, обусловленного различными причинами.

При распространении инфекции, преимущественно интраканаликулярным путем, развивается гнойный сальпингит, захватывающий в основном истмический и ампулярный отделы маточных труб (рис. 2). В условиях современной консервативной антибиотико- и химиотерапии после ликвидации эндомиометрита гнойный сальпингит приобретает признаки изолированного хронически протекающего заболевания. Примерно у половины больных поражаются обе трубы. При ликвидации острого гнойного воспаления, т. е. в тех случаях, когда изменения труб обозначают термином «хронический сальпингит», склероз стенок и фиброз бывают настолько значительными, что нормальная функция маточных труб становится невозможной.

Эти нарушения в свою очередь не могут не отразиться на сложных функциональных отправлениях яичников. В связи с этим в известной мере можно говорить о возможной патогенетической связи между хроническим сальпингитом и кистозными изменениями яичников [Бо-

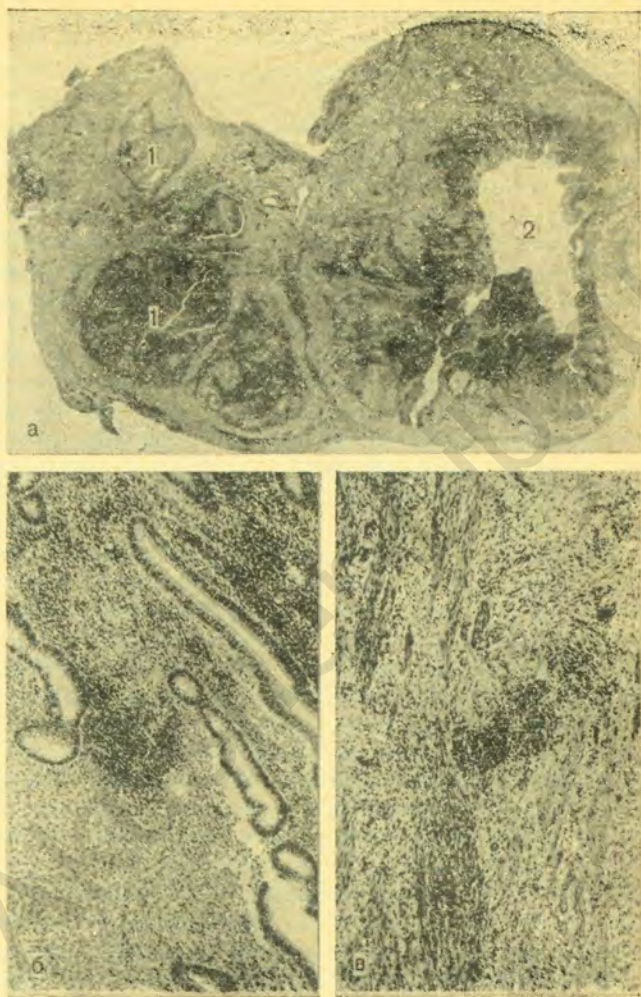


Рис. 2. Хронический эндомиометрит, гнойный сальпингит, абсцессы яичника.

а — гистотопограмма гнойное образование придатков матки. Заполненная гноем склерозированная труба (1) плотно спаяна со склерозированным яичником, в толще которого имеется абсцесс (2); б — крупные очаговые круглоклеточные инфильтраты в склерозированной строме эндометрия; в — диффузно-очаговые инфильтраты в толще миометрия.

дяжина В. И., 1969, 1976].. Эти изменения могут иметь различный характер: кистозно-атрезированный фолликул, фолликулярные кисты, кисты желтых тел и т. п. Обусловленные хроническим сальпингитом нарушения лимфодинамики, несомненно, способствуют прогрессированию ранее сформированных кист. При отсутствии рецидивов сальпингита поражения яичников не сопровождаются их абсцедированием, в дальнейшем прогрессируют кистозные изменения. Таков в общих чертах патогенез невоспалительных tuboовариальных образований.

При частых рецидивах хронического гнойного сальпингита значительно возрастает опасность инфицирования кистозных образований. Этому способствует как локализация поражения в интерстициальном и ампулярном отделах труб, так и формирование вследствие образования спаек единого tuboовариального конгломерата, нередко имеющего общую полость. Поражение яичников практически всегда имеет форму абсцесса, возникающего вследствие нагноения кист. Только при этом механизме можно себе представить возможность развития крупных и притом множественных абсцессов яичника. В месте слипания трубы с яичником могут развиваться параовариальные абсцессы, которые никогда не бывают больших размеров.

Проведенные нами исследования показали, что в условиях современной антибиотико- и химиотерапии произошли значительные изменения морфологии гнойных сальпингитов. Эти изменения заключаются прежде всего в стирании какой-либо морфологической специфики гнойного сальпингита. Например, ранее считали характерным признаком гонорейного поражения изменения по типу эндосальпингита с последующим вовлечением в процесс стенок труб и обилием плазматических клеток в составе воспалительного инфильтрата. Для стрептококкового сальпингита наряду с интраканаликулярным считалось характерным внутрестеночное (лимфогенное) распространение инфекции с развитием апостематозного сальпингита [Краснопольский В. И., 1977].

Можно констатировать, что современная консервативная терапия ограничила возможности гематогенного и лимфогенного пути распространения возбудителей гнойной инфекции, очевидно, вследствие лучшего проникновения в этих зонах лекарственных препаратов в большой концентрации. Как уже отмечалось, основным явля-

ется интраканаликулярный путь распространения инфекции, при котором поражение труб всегда имеет характер сальпингита, этиологическую специфику которого трудно определить по особенностям структурных изменений стенок труб и клеточному составу воспалительного инфильтрата. Исключение составляют туберкулезные сальпингиты, при которых всегда обнаруживают специфические гранулемы в слизистой оболочке и стенках труб.

Особого внимания заслуживает вопрос о развитии на фоне воспалительных образований истинных опухолей придатков матки. Многие авторы не отрицают роль воспаления в развитии опухолей яичников [Бодяжина В. И., 1969, 1976; Герасимова В. Е., 1975, и др.]. Опухолевая пролиферация эпителия может возникать в первую очередь на участках, не подвергшихся инфицированию, поскольку гнойный воспалительный процесс обычно полностью разрушает внутреннюю эпителиальную выстилку. В то же время даже при гнойном поражении придатков пролиферация яичникового эпителия возможна на тех его участках, которые не были вовлечены в гнойный процесс и абсцедирование.

Заканчивая этот раздел, мы считаем важным остановиться на терминологии, которой принято пользоваться в случаях развития и формирования воспалительных заболеваний придатков матки. Как видно из приведенных данных, у этого контингента больных мы практически всегда имеем дело с сочетанным поражением трубы и яичника. В то же время морфологически в одних случаях наблюдается преимущественно поражение трубы (пиосальпинкс), в других — яичников (пиоварий), в третьих мы встречаемся с тубоовариальной гнойной «опухолью». При этом в каждом случае независимо от преимущественной локализации гнойника в воспалительный процесс всегда вовлечены трубы и яичник. Да и трудно себе представить, например, чтобы при пиоварии маточная труба была интактной. Клинически дифференцировать каждую из подобных локализаций гнойного процесса практически невозможно и нецелесообразно, так как в любом случае лечение подобных больных одинаково.

То же самое касается воспалительных негнойных поражений придатков, при которых вовлечение в процесс яичника почти всегда вторично и практически всегда встречается при гидро- и сактосальпинксах, особенно по-



сле перенесенных ранее чревосечений и оперативных вмешательств на матке и придатках. В связи с этим мы считаем целесообразным объединить все гнойные процессы в яичнике и трубах общим термином «гнойное воспалительное образование придатков матки», а негнойные процессы — под термином «серозное воспалительное образование придатков матки». При этом в основе такой терминологии лежит характер экссудата, который определяет всю клиническую картину заболевания, тактику лечения и ведения больных. В то же время этот термин подразумевает этиологический и патогенетический субстрат (воспаление) и необратимый характер процесса.

Некоторые гинекологи также объединяют гнойные поражения придатков матки одним термином — «абсцесс придатков», или «тубоовариальный абсцесс» [Clark I. F. I., Moore-Hines S., 1979; Dubois I. et al., 1979; Hajj S. N. et al., 1979, и др.]. Мы считаем этот термин менее удачным, так как он предусматривает обязательное абсцедирование и яичника, и маточной трубы, а этого часто не бывает, хотя воспалительный процесс обязательно имеется в маточной трубе и яичнике.

Таким образом, в заключение можно сказать, что многообразие повреждающих агентов и факторов, применение различных методов лечебного воздействия, из которых следует выделить антибиотико- и химиотерапию, эволюция возбудителей воспалительных процессов, разнообразие исходных характеристик макроорганизма привели к изменению патогенетических механизмов формирования воспалительных заболеваний придатков матки. Однако в основе всегда лежит необратимый характер процесса. Необратимость его обусловлена не только перечисленными выше морфологическими изменениями, их глубиной и тяжестью, но и функциональными нарушениями, при которых единственным рациональным методом лечения является хирургический. Это положение необходимо особо подчеркнуть, так как иногда у врачей складывается мнение, что эвакуация воспалительного экссудата (серозного или гнойного) путем пункции заднего свода позволит излечить таких больных, а введение антибактериальных препаратов в очаг закрепит успех лечения. Такое мнение ошибочно и вредно прежде всего потому, что консервативное лечение необратимых изменений придатков матки малоперспективно, оно только создает предпосылки для возникновения новых рециди-

вов, углубляет нарушения обменных процессов, приводит к тяжелым нарушениям функции почек, увеличивает риск предстоящей операции. Именно поэтому необходимо своевременно клинически оценить глубину и тяжесть всех структурных поражений придатков матки у этих больных и выбрать наиболее оптимальную терапию.

## Глава 2

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ГНОЙНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Клинические проявления воспалительного процесса придатков матки при сформированном опухолевидном, особенно гнойном, образовании многообразны. Они обуславливаются целым рядом факторов: длительностью заболевания, глубиной деструктивного процесса, характером поражения соседних органов, нарушениями некоторых обменных процессов, а также особенностями предшествующего консервативного лечения, дозировкой и характером применяемых антибактериальных препаратов, физических и бальнеологических факторов, степенью остроты рецидивирующего воспаления. В связи с этим мы считаем необходимым обратить внимание не только на клиническую оценку конечных проявлений заболевания, но и на особенности его течения, а также микросимптоматику данной патологии.

Прежде всего следует установить непосредственные причины инфицирования придатков матки и развития их гнойных поражений, которые мы представляем на основании собственных наблюдений (табл. 1).

Приведенные данные позволяют ориентироваться на основные анамнестические указания больных, у которых можно предположить наличие гнойного заболевания придатков матки. Попутно следует отметить, что у женщин, у которых непосредственную причину заболевания выявить не удавалось, развитие процесса проходило более длительно на фоне имевшегося хронического рецидивирующего аднексита.

Т а б л и ц а 1. Причины развития гнойных заболеваний  
придатков матки

Причина развития гнойного процесса	Частота возникнове- ния гнойных заболе- ваний, %
Внутриматочные вмешательства (диагностические выскабливания, гистеросальпингография, гистероскопия)	21,5
Аборты:	
больничные	8,9
внебольничные	17,6
Роды	5,9
Внутриматочные контрацептивы	8,6
Аппендицит	7,4
Перенесенные ранее гинекологические операции	15
Причины не выявлены	15,1

Отдельно следует остановиться на больных, у которых развитие гнойного процесса так или иначе было связано с перенесенной ранее операцией. В основном предыдущие операции проводили по поводу гнойного поражения придатков матки, как правило, удаляли придатки с противоположной стороны, и можно предположить, что недостаточная радикальность операции послужила причиной рецидива заболевания. Мы наблюдали и в последующем оперировали 14 подобных больных, у 5 из которых гнойный процесс рецидивировал на стороне удаленной ранее tuboовариальной «опухоли». Такой рецидив во всех случаях был обусловлен недостаточно полным удалением капсулы этого образования при предыдущей операции. При этом у всех больных одновременно с возникновением гнойника в придатках происходило формирование брюшно-стеночно-придаткового свищевого хода, через который постоянно отделялось гнойное содержимое. У 1 из этих 5 больных образовался еще и придатково-пузырный свищ.

Необходимо подчеркнуть, что формирование гнойного свища и его сочетание с ограниченным инфильтратом после оперативного удаления гнойного образования придатков всегда свидетельствует о нерадикально проведен-

ной операции и требует повторного хирургического вмешательства. Оперативное лечение таких женщин чрезвычайно затруднительно. Ниже мы подробнее остановимся на технике проведения подобных операций.

Формирование гнойного образования придатков матки и течение заболевания в настоящее время имеет несколько существенных особенностей. Прежде всего следует обратить внимание на то, что по мере углубления патологического процесса увеличивается частота рецидивов обострения воспалительного процесса и их тяжесть. Одновременно с этим продолжительность ремиссий сокращается.

В течение года до операции, по нашим данным, при установленном диагнозе гнойного поражения придатков матки больные находились в стационаре в среднем 49,7 дня, т. е. почти 2 мес, причем необходимость госпитализировать их в стационар возникала более 2 раз в год. При каждой последующей госпитализации больных увеличивались продолжительность их стационарного лечения и время нетрудоспособности. По мере прогрессирования заболевания каждое последующее обострение протекало тяжелее предыдущего, причем непосредственно перед операцией у 26,3% больных заболевание сопровождалось явлениями острого пельвиоперитонита [Краснопольский В. И., 1977].

Обострение воспалительного процесса почти всегда протекает с гектической температурной реакцией, ознобом, интоксикацией и стойким отсутствием эффекта от проводимой антибактериальной терапии, даже при использовании различных групп антибиотиков, при сочетании внутримышечного и внутривенного их введения.

Тяжесть гнойного процесса во многом определяется характером микрофлоры воспалительных образований. Важной особенностью при этом является тот факт, что сам воспалительный процесс в период обострения и распространения на брюшину малого таза может активировать микробный фактор в самом образовании. Подтверждением этого высказывания служит полное отсутствие отрицательных результатов посевов содержимого гнойных образований придатков матки, протекающих с явлениями острого пельвиоперитонита, сравнительная редкость их при сопутствующем остром аднексите и, наконец, частые отрицательные результаты бактериологиче-

ских исследований в стадии ремиссии воспалительного процесса.

Не менее важной особенностью гнойных придатковых образований является довольно быстро наступающее нарушение белковообразовательной функции печени. Большинство исследователей отмечают наличие или возможность развития гипопроотеинемии [Зуева В. П., 1967; Tudor F. et al., 1961].

По нашим данным, не только в стадии ремиссии, но даже в стадии обострения воспалительного процесса при гнойных заболеваниях придатков матки количество общего белка остается на сравнительно высоких цифрах ( $74,6 \pm 78,3$  г/л). В то же время происходят значительные изменения белковых фракций; резко уменьшается количество альбуминов, причем прямо пропорционально давности заболевания и тяжести сопутствующего воспалительного процесса в придатках и брюшине малого таза; увеличиваются глобулиновые фракции, в первую очередь  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ - и меньше  $\gamma$ -глобулин [Марчук Н. П., 1970; Сорочан Е. А., 1973; Краснопольский В. И., 1977; Szulc H. et al., 1970]; резко снижается альбумин-глобулиновый коэффициент.

Во всех случаях гнойного поражения придатков матки, начиная с момента поступления и кончая выпиской больных из стационара, мы могли отметить, что альбумин-глобулиновый коэффициент оставался у этих больных на низких цифрах, что с несомненностью указывало на глубину нарушений белкового обмена. По нашим данным, эти цифры составили 0,8 до операции, 0,72 после операции и 0,87 при выписке (норма — не менее 1,6) [Ойвин И. А., 1969; Кассирский И. А., 1970].

При более детальном изучении белкового обмена (форез в полиакриламидном геле) у больных с гнойными заболеваниями придатков матки отмечаются еще более глубокие изменения белковых фракций. Особого внимания заслуживает значительное (до 4 г/л и более при норме 0,67 г/л) увеличение количества гаптоглобина — белка, являющегося продуктом деполимеризации основного вещества соединительной ткани [Краснопольский В. И., 1977; Буянова С. Н., 1981]. Его повышение происходит при хронических деструктивных процессах [Гурвич А. Е., 1966] и указывает на необратимый характер морфологических изменений при воспалительных заболеваниях придатков матки [Гурвич А. Е., 1966]. Оценка

белковообразовательной функции печени у этих больных позволяет врачу-гинекологу, во-первых, выяснив глубину этих нарушений, судить о тяжести основного заболевания, во-вторых, в предоперационном и затем в послеоперационном периоде определить наиболее рациональный метод и продолжительность заместительной терапии белковыми растворами с целью оптимальной коррекции имеющихся нарушений.

Параллельно с перечисленными изменениями белкового состава сыворотки крови у больных с гнойными заболеваниями придатков происходят значительные изменения наиболее важных волевических показателей. Известно, что дефицит объема циркулирующей крови, плазмы и эритроцитов (ОЦК, ОЦП и ОЦЭ) является частой причиной гемодинамических нарушений и плохой регенерации тканей.

Проведенные нами совместно с З. Е. Галкиной (1979) исследования показали, что у данных больных имеется выраженный дефицит ОЦК, а также ОЦП и объема циркулирующего альбумина. Последнее особенно важно, поскольку дефицит альбумина отмечается на фоне имеющейся гипоальбуминемии. Тем самым создаются дополнительные предпосылки для развития различных осложнений как до, так и после операции.

При гнойных воспалительных заболеваниях придатков матки всегда происходит развитие обширных сращений в брюшной полости, которые не только существенно затрудняют хирургическое лечение, но и ведут к нарушению функции смежных органов и систем [Голубев В. А., 1975; Husslein H., Martius H., 1971; Käser O. et al., 1973, и др.]. В первую очередь страдают вовлекаемые в процесс нисходящие отделы толстой кишки (сигмовидная и прямая кишка), а также мочевыделительная система. Д. М. Абдурасулов (1953) справедливо отмечает, что при воспалительных поражениях придатков прямая и сигмовидная кишка часто остаются вне поля зрения врачей. Нередко больных, предъявляющих жалобы на расстройства функции кишечника, не подвергают ни пальцевому, ни эндоскопическому, ни рентгенологическому исследованию. Между тем тесная топографоанатомическая связь между половой системой и кишечником приводит к тому, что ряд патологических состояний в половой системе ведет к характерным изменениям в кишечнике. Особенно это касается гнойных воспалительных заболеваний при-

датков матки, при которых, помимо рефлекторных воздействий, возможен прямой переход воспалительного процесса на кишечник с образованием различных сращений, грубых смещений и деформаций его [Мандельштам А. Э., 1964; Шнигер Н. У., 1973; Краснопольский В. И., 1977, и др.]. В некоторых случаях кишечник является тем конечным пунктом, к которому прокладывает себе путь воспалительный экссудат, образуя различной локализации кишечные свищи [Куколев Я. В., 1961].

Д. Н. Атабеков (1957) указывает, что после прорыва придаткового гнойника в кишечник остаются извилистые тонкие ходы, через которые гной полностью не проходит и заболевание принимает хроническое рецидивирующее течение. В этих случаях имеется опасность развития амилоидоза внутренних органов, при котором оперативное лечение оказывается запоздалым. При гнойных придатковых образованиях имеются характерные изменения в кишечнике: отек и гиперемия слизистой оболочки, точечные геморрагии, иногда в сочетании с эрозиями. Характер и глубина изменений кишечника (вплоть до сужения просвета) находятся в прямой зависимости от давности и тяжести основного воспалительного процесса в придатках матки. Однако уже на ранних этапах заболевания в результате образующихся сращений нарушается нормальная функция различных отделов кишечника [Кулавский В. А., 1973]. Появляются клинические признаки колита и сигмоидита: болезненная перистальтика, запоры, иногда тенезмы, постоянные или периодические боли, иррадиирующие в поясницу, пупок, нижние конечности. При частичном опорожнении образования придатка в кишечник у больных появляются обильные, зловонные, жидкие, гнойные выделения из прямой кишки.

Особую ценность в этих случаях приобретает рентгенологическое исследование, результаты которого стоят в прямой зависимости от величины и расположения опухоли, наличия сращений и т. д. [Переслегин И. А., Коган Ю. Л., 1968]. Нами отмечено, что у больных с гнойными образованиями придатков матки наиболее часто происходят изменения в области ректосигмоидального угла и нижней трети сигмовидной кишки (особенно при левосторонней локализации процесса). При этом определяется смещение того или иного отрезка ее с одновременным сужением просвета или ограничением подвиж-



Рис. 3. Рентгенограмма больной с левосторонним гнойным образованием придатков матки. Сужение в области ректосигмоидного угла с его смещением и образованием петли.

ности (рис. 3). При частичном опорожнении гнойного образования на рентгенограммах в кишечнике обнаруживается краевой дефект наполнения.

При наличии у больных с гнойным процессом в придатках матки анамнестических данных, указывающих на те или иные отклонения в деятельности толстой кишки, мы считаем необходимым проводить им ирригоскопию, которая является весьма информативным методом. При рентгенологических признаках, указывающих на вовлечение в патологический процесс толстой кишки, может возникнуть необходимость в проведении одновременно оперативного вмешательства на ней.

Важной клинической особенностью развития гнойных воспалительных образований придатков матки в настоя-



щее время является раннее нарушение функций почек. Изменения сводятся к появлению в моче белка, лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров. Исследование осадка мочи и радионуклидная ренография позволяют выявить функциональные нарушения мочевыделительной системы более чем у  $\frac{2}{3}$  больных с хроническим воспалительным процессом гениталий. Особенно существенны эти изменения у больных с гнойными образованиями придатков матки [Старовойтов И. М., 1972; Кулавский В. А., 1973, и др.].

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

Мочевого синдром у больных с гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки выражается в протеинурии — 1‰ (1 г/л), лейкоцитурии — свыше 20 в поле зрения, наличии более 5 эритроцитов в поле зрения и цилиндрурии — появлении 1—2 зернистых и гиалиновых цилиндров в поле зрения [Краснопольский В. И., 1977]. Частота мочевого синдрома у женщин с гнойным поражением придатков матки колеблется в настоящее

время от 55,4 до 64% [Краснопольский В. И., 1977; Буянова С. Н., 1981]. К этому необходимо добавить, что более детальное изучение функции почек (проба Зимницкого, Роберга — Тареева, радиоизотопная ренография) позволяет выявить ее начальные и скрытые формы. При радиоизотопной ренографии время максимального накопления изотопа (секреция гиппурана) достигает у некоторых больных 21 мин, время полувыведения — 30 мин, клиренс крови — 33 мин, а время поступления изотопа в мочевой пузырь — 7 мин.

Возникновение патологии почек у больных с гнойными заболеваниями придатков матки обусловлено в основном двумя причинами: интоксикацией и механическим сдавлением мочеточников [Кулавский В. А., 1973; Меркулова Е. В., 1975; Краснопольский В. И., 1977]. Токсическое влияние гноя особенно значительно в случаях обострения воспалительного процесса в пораженных придатках, в частности при остром пельвиоперитоните. В этих случаях поступление в кровяной ток большого количества продуктов распада и токсинов ведет к выраженному увеличению продукции катехоламинов, глубоким расстройствам микроциркуляции и нарушениям клеточного метаболизма. Одновременно с этим заметную роль в нарушениях функциональной способности почек в этот период может играть массивное введение различных антибиотиков для купирования воспалительного процесса без учета их нефротоксического действия, например аминогликозидов и цефалоспоринов, несколько меньшее значение имеют тетрациклины.

В патогенезе сопутствующей почечной патологии у больных с гнойными заболеваниями придатков матки не менее важное место занимают нарушения пассажа мочи. Они обусловлены несколькими причинами. Основная из них — наличие инфильтративного параметрита на стороне поражения. При анализе собственных наблюдений (242 женщины с гнойными образованиями придатков матки) установлено, что более чем у половины из них — у 128 (52,9%) — основное заболевание сопровождается параметритом. Процесс носит почти всегда инфильтративный характер, захватывает, как правило, нижние и средние отделы параметральной клетчатки на стороне поражения. Гнойное расплавление клетчатки не происходит у этих больных, видимо, потому, что препятствием на пути распространения гноеродных микроорганизмов

являются брюшина малого таза и широкие маточные связки, а также ввиду незначительных возможностей гематогенного пути инфицирования.

Мы считаем необходимым более подробно остановиться на параметрите у этих больных не только из-за его большой частоты, но и из-за особенностей течения этого заболевания у женщин с гнойными образованиями придатков. Прежде всего важно подчеркнуть, что параметрит, развившийся на фоне гнойного поражения придатков матки, отличается от послеродового и послеабортного параметрита тем, что лимфогенный путь инфицирования при нем менее выражен, а вовлечение в воспалительный процесс параметральной клетчатки происходит преимущественно *per contunuitatem*. При параметрите воспалительный процесс может распространяться вдоль лимфатических сосудов, причем иногда на обширном пространстве от *plexus lymphaticus spermaticus* в верхних отделах широкой маточной связки до заднебоковой стенки мочевого пузыря. В других случаях патологический процесс распространяется преимущественно по ходу вен, при этом наиболее отчетливо видны явления перифлебита.

Развитие и прогрессирование параметрита характеризуется несколькими сменяющимися друг друга стадиями. Начальному периоду параметрита свойственны стадии инфильтрации и экссудации. Процесс начинается гиперемией, расширением кровеносных и лимфатических сосудов, серозным пропитыванием тканей, появлением и прогрессированием отека. Мы обращаем особое внимание на тот факт, что у больных с гнойным поражением придатков при вовлечении в воспалительный процесс параметральной клетчатки течение параметрита практически никогда не останавливается на этой стадии, а развивается дальше. За счет миграции из сосудов лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, и продукции мелкоклеточных соединительнотканых элементов самой воспалительной ткани экссудат, располагаясь сначала вокруг кровеносных и лимфатических сосудов, распространяется дальше и может достигать стенок таза. Постепенно экссудат замещается плотным, иногда чрезвычайно плотным инфильтратом (стадия уплотнения экссудата). Это происходит за счет выпадения фибрина. Наиболее частой формой параметрита у больных с гнойными образованиями придатков матки является верхний боковой, хотя в некоторых случаях в процесс вовлекаются и нижние отделы



Рис. 4. Рентгенограмма больной с двусторонним гнойным образованием придатков матки. Расширение правого мочеточника на всем протяжении с сохранением его контуров, расширение лоханок правой почки.

параметрия. Как правило, течение параметрита у этих больных ограничивается стадией инфильтрации. К этому необходимо добавить, что начатое лечение или подготовка к операции, купирующая острое воспаление в придатковом образовании, способствуют стиханию явлений сопутствующего параметрита. Инфильтрат в области параметрия постепенно уменьшается в размерах, но всегда оставляет после себя участки резидуальной инфильтрации.

Развитие инфильтративного параметрита подчас ведет к значительным деформациям, сдавлению мочеточника и развитию выраженного гидроуретера и гидронефроза (рис. 4).

Инфильтративный параметрит обуславливает образование уретропиелозктазий не только в результате образования механического препятствия для оттока мочи, но и потому, что в этих случаях происходит нарушение

функции нервно-мышечного аппарата мочеточника под воздействием воспалительного процесса [Кулавский В. А., 1973].

Тяжесть вторичных почечных нарушений находится в прямой зависимости от давности основного заболевания, его тяжести, частоты и продолжительности рецидивов. Важно подчеркнуть, что во всех случаях прогрессирующего гнойного процесса функциональная способность почек продолжает прогрессивно ухудшаться вплоть до развития такого грозного заболевания, как хроническая почечная недостаточность. Последняя чаще бывает результатом начинающегося амилоидоза, возможность развития которого подчеркивают многие гинекологи.

Таким образом, параметрит, развившийся как осложнение гнойных заболеваний придатков матки, ограничивается стадией инфильтративных изменений. Однако в некоторых редких случаях (по нашим данным, в 3,1%) может наступить гнойное расплавление параметральной клетчатки. Такое абсцедирование всегда резко отягощает течение основного заболевания и может развиваться в разных направлениях. Чаще всего гнойное расплавление захватывает нижние отделы параметрия и область *retiposulum uteri*. В процесс вовлекается стенка мочевого пузыря, появляются боли при мочеиспускании, пиурия, иногда буллезный отек, что служит предвестником наступающей перфорации гнойника в мочевой пузырь. В других случаях абсцедирование и распространение гноя идет вверх и кпереди по направлению к круглой связке, затем в виде широкого инфильтрата по боковой стенке таза и над паховой (пупартовой) связкой. Эта локализация абсцесса носит название «абсцесс Дюпюитрена». Над паховой связкой у этих больных всегда определяется плотный резко болезненный инфильтрат, создающий видимую на глаз асимметрию передней брюшной стенки, появляется гиперемия кожи. При влагалищном исследовании в малом тазе определяется конгломерат органов, в который входят пораженные придатки, матка, сальник, петли кишечника, инфильтрированный мочевой пузырь. Пальпаторно не удается определить взаиморасположение органов, входящих в этот конгломерат, но всегда можно выявить характерные для развившегося осложнения признаки:

1) пораженный параметрий резко инфильтрирован и болезнен, причем инфильтрат достигает костей таза и

распространяется по направлению к передней брюшной стенке;

2) боковой свод резко укорочен;

3) шейка матки располагается асимметрично относительно средней линии и смещена в сторону, противоположную поражению параметрия и абсцедированию;

4) смещение органов малого таза (конгломерата) практически невозможно из-за обширности инфильтрата и распространения процесса в параметрии. Одним из вариантов вскрытия такого абсцесса является его опорожнение в мочевого пузырь.

Наиболее важным вариантом нагноения параметральной клетчатки у больных с гнойными заболеваниями придатков матки, безусловно, является развитие абсцесса в области *plexus lymphaticus spermaticus* — так называемый верхний боковой параметрит. Это связано с тем, что выпот и гной распространяются по задней части параметральной клетчатки до стенок малого, а затем и большого таза и отсюда, направляясь позади слепой или сигмовидной кишки, могут подниматься вверх по паранефральной клетчатке до почки, образуя паранефротический или, иногда, даже поддиафрагмальный абсцесс.

Клинические проявления такого параметрита начинаются обычно с развития перифлебита наружной подвздошной вены, при этом возможно развитие тяжелых форм тромбоза. Бедро на стороне поражения увеличивается в размерах, начиная от области паховой связки, появляется выраженный цианоз, усиливающийся к периферии, распирающие боли в ноге. Отечность и боли несколько уменьшаются через 2—3 дня, что совпадает с развитием коллатерального оттока. Степень выраженности перечисленных признаков зависит от распространенности тромбоза и глубины закупорки сосуда. Следует отметить, что при подобных осложнениях полной обтурации наружной подвздошной вены практически не бывает, но всегда существует опасность тромбоэмболии. В связи с этим лечение таких женщин представляет особую сложность и должно включать весь комплекс мер, направленных на купирование флебита и флеботромбоза, профилактику эмболии.

Другим не менее грозным осложнением является распространение гнойного процесса на околопочечную клетчатку. Вначале паранефрит протекает как ограниченный процесс, однако далее он быстро захватывает всю жиро-

вую капсулу, в результате чего развивается флегмона. Клинически на ранних стадиях паранефрит характеризуется явлениями псоита. Нога на стороне поражения согнута в колене и тазобедренном суставе и слегка приведена к животу. При попытке разогнуть ее усиливаются резкие боли в подвздошной области. Одновременно еще более повышается температура тела (до 39—40°C), начинается быстрый почасовой прирост числа лейкоцитов, отмечается и нейтрофильный сдвиг, нарастает тяжесть интоксикации. Сзади в области почки появляется припухлость без резких границ, контуры талии сглаживаются.

Только срочное оперативное вмешательство может спасти больную в сложившейся ситуации. В связи с этим при развитии гнойного параметрита, как осложнения гнойных воспалительных заболеваний придатков матки требуется срочная операция. Объем, характер и принципы такого вмешательства всегда требуют индивидуального подхода. Ниже, в разделе, посвященном хирургическому лечению больных, мы отдельно остановимся на основных принципах оказания оперативной помощи этим больным.

Жалобы больных с гнойными придатковыми образованиями разнообразны. Наиболее постоянной жалобой являются тупые боли внизу живота и гипогастриальной области, соответствующей пораженному придатку. К ним присоединяются нарушения менструального цикла, а также изменения со стороны толстой кишки, которые объясняют сопутствующими явлениями колита. Колит является ведущим заболеванием у больных, у которых в результате прорыва гнойника в кишечник формируется придатково-кишечный свищ. Причем даже при наличии такого свища воспалительное образование сохраняется и полного опорожнения его не происходит. Жалобы на гнойные выделения из влагалища наиболее характерны для больных, у которых причиной формирования гнойников явились внебольничные аборты и выкидыши. Связаны они в первую очередь не с самим придатковым образованием, а с продолжающимся эндометритом. Из других жалоб следует отметить частые невротические расстройства: повышенную раздражительность, слабость, плохой сон, быструю утомляемость.

При клиническом исследовании крови выявляются по существу две формы ее изменений в зависимости от ост-

роты воспалительного процесса в придатках. Мы считаем, что в тех случаях, когда количество лейкоцитов в крови больше  $(8-9) \cdot 10^9/\text{л}$ , СОЭ выше 30 мм/час, положительна реакция на С-реактивный белок (СРБ) (не менее ++ ) и содержание сиаловой кислоты свыше 260 ед. следует говорить о наличии гнойного образования придатков матки с активным воспалительным процессом. У этих больных обычно отмечается субфебрильная или высокая температура тела (не менее  $37,5^\circ\text{C}$ ). Особое значение у этих больных имеет определение количества СРБ. По данным S. N. Hajj и соавт. (1979), реакция на СРБ всегда положительна при тубоовариальных абсцессах и может быть использована для дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний придатков матки и невоспалительных образований, таких, как кисты и кистомы, причем точность данного метода превышает 98%. Авторы даже рекомендуют использовать его для оценки эффективности антибиотикотерапии воспалительных заболеваний половых органов.

Касаясь некоторых иммунологических аспектов у больных с гнойными поражениями придатков матки, следует отметить, что факторы неспецифической клеточной защиты обычно угнетены [Шустрова К. С., Антонова Л. В., 1974]. Степень их угнетения (особенно комплемента) зависит от длительности заболевания и активности воспалительного процесса [Шапкин В. С., Шумейко В. М., 1979]. В случаях острого воспаления придатков матки отмечается увеличение бактерицидности сыворотки и  $\beta$ -литической активности. В. В. Антонова и соавт. (1979) отмечают, что изменение содержания иммуноглобулинов зависит в первую очередь от этиологии процесса: при септическом процессе отмечается повышение количества всех трех видов иммуноглобулинов, при гонорейном уровень IgA и IgG снижается.

Важными факторами неспецифического естественного иммунитета являются содержание комплемента, лизоцима, фагоцитарная активность лейкоцитов, уровень иммуноглобулинов. Высокое содержание комплемента в крови считается благоприятным признаком. Биологическая активность комплементарной системы обуславливается активацией ее компонентов с помощью различных факторов, но прежде всего комплексом антиген — антитело. В условиях целостного организма активация комплемента протекает параллельно с повышением уровня анти-



микробных ферментов в очаге воспаления [Барабаш Р. Д. и др., 1980]. При остром инфекционном сальпингите в разгар альтернативного и экссудативного процесса происходит активация комплементарной системы. Эта активация отмечается и в случаях обострения заболевания, хотя наблюдается подчас значительные колебания титра комплемента на разных стадиях воспалительного процесса [Вихляева Е. М. и др., 1973, и др.]. Узловой частью системы комплемента является третий компонент комплемента, который принимает непосредственное участие во многих иммунных реакциях (хемотаксической, анафилактической и др.). Есть данные, что при острых воспалительных процессах во внутренних гениталиях имеется тенденция к повышению его содержания.

Важными факторами неспецифической резистентности являются лизоцим (мурамидаза) и  $\beta$ -лизины. При воспалительных процессах обычно происходит накопление этих субстанций в местах поражения и жидкостях организма. При этом  $\beta$ -лизины нормальной сыворотки оказывают выраженное бактерицидное действие, особенно на грамположительные бактерии. Синтез лизоцима осуществляется в нейтрофилах, макрофагах, гистиоцитах и моноцитах, причем имеется прямая зависимость активности лизоцима от количества лейкоцитов крови [Васильев А. В. и др., 1975]. Хотя есть мнение, что уровень лизоцима не зависит от тяжести заболевания, большинство исследователей отмечают его снижение при послеродовых и послеабортных инфекциях [Кулаков В. И. и др., 1976].

Механизм действия  $\beta$ -лизинов в многокомпонентной системе гуморального иммунитета до конца не выяснен. Однако можно отметить, что в период стихания клинических проявлений воспалительного процесса отмечается повышение уровня  $\beta$ -лизинов в сыворотке крови.

Развитие и течение воспалительного процесса в гениталиях сопряжено с угнетением фагоцитарной активности лейкоцитов, даже в острой стадии воспаления. Тем более она угнетается при затяжном и гнойном процессе в придатках матки. Фагоцитарная реакция в значительной мере определяется хемотаксическими факторами, которые способствуют накоплению макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов в очаге воспаления. К таким хемотаксическим факторам относятся так называемые

факторы С 3а, С 5а, С 567, хемотаксический фактор сенсibilизированных лейкоцитов — вещества лейкоцитарного и микробного происхождения, образующиеся в организме больной [Барабаш Р. Д. и др., 1980; Dahl A., 1979; Beebe D. et al., 1980; Lukacs K. et al., 1980; Valone F., 1980, и др.].

При изучении особенностей иммунной системы больных с различным характером воспалительного процесса придатков матки О. А. Пересада и соавт. (1981) отметили, что острый сальпингоофорит сопровождается напряжением иммунной системы организма больной, о чем свидетельствуют повышение комплементарной и  $\beta$ -литической активности сыворотки крови, усиление синтеза IgA и IgM. Одновременно с этим обнаруживается снижение лизоцимной, хемотаксической и бактерицидной активности сыворотки крови. Большинство исследователей связывают это с повышенным расходом, перераспределением и снижением активности белков, определяющих эти факторы. При обострении хронического процесса, несмотря на определенную схожесть клинико-лабораторных показателей изменения реактивности с аналогичными показателями при остром сальпингоофорите, отмечается более выраженное повышение уровня комплемента, третьего фактора комплемента и  $\beta$ -лизинов. Однако активность лизоцима, хемотаксический и бактерицидный индексы остаются ниже нормы [Рыжанова О. М., 1976; Пересада О. А. и др., 1981]. Важнейшую роль в иммунитете играют иммуноглобулины. Е. П. Гнатко (1980), Р. И. Малыхина и соавт. (1980) отмечают, что воспалительные заболевания внутренних гениталий протекают с изменением функциональной активности Т- и В-систем иммунитета, что выражается в нарушении соотношения иммуноглобулинов. При острой стадии воспаления, по данным Л. В. Антоновой и соавт. (1975), Е. Карес и К. Sikorski (1980), повышается уровень иммуноглобулинов всех классов, при хронических воспалительных процессах в придатках матки — или всех иммуноглобулинов [Антонова Л. В., и др., 1975; Карес Е., Sikorski К., 1980], или только IgG и IgM [Анискова Ф. Д., Белокрицкий Д. В., 1971]. При тяжелых формах гнойно-септической инфекции внутренних гениталий отмечается снижение концентрации IgG и повышение уровня IgM.

IgA остается практически на обычном для здоровых женщин уровне, причем уровень IgG существенно меня-

ется в течение заболевания: при прогрессировании процесса он снижается, а при купировании повышается [Кулаков В. И. и др., 1976]. Касаясь сдвигов иммунологической реактивности у больных с различными формами воспалительных процессов придатков матки и пельвиоперитонитом, О. А. Пересада (1982) справедливо указывает, что для наиболее тяжелых хронических спаечных процессов, особенно с вовлечением в воспалительный процесс соседних органов, а также для рецидивирующего и длительно текущего процесса характерна недостаточность всей иммунной системы. Она проявляется в отклонении от нормы большинства факторов, в частности снижены титр комплемента, активность лизоцима, хемотаксический индекс, уровень IgA и IgG.

Коррекция изменений факторов неспецифической реактивности у этих больных всегда затруднительна, особенно при тяжелых формах хронического спаечного пельвиоперитонита. В этих случаях большинство показателей не достигает нормы даже после лечения. Важно подчеркнуть, что сдвиги некоторых иммунологических показателей даже в стадии ремиссии воспаления у этих больных бывают весьма значительными и проявляются в снижении лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови и повышении активности комплемента.

Можно с полным основанием считать, что недостаточность иммунной системы у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки, особенно с сопутствующим пельвиоперитонитом, является не только следствием тяжелого воспалительного процесса, но и во многих случаях причиной новых рецидивов, обострений, более тяжелого течения послеоперационного периода. В первую очередь это касается больных с гнойным поражением придатков матки и осложнениями, обусловленными этими процессами, свищами, инфильтратами и абсцессами других локализаций.

При влагалищном исследовании мы обращаем особое внимание на оценку таких симптомов заболевания, как контуры воспалительного образования, его консистенция, подвижность, болезненность и расположение в малом тазе. Для гнойного образования придатков, находящегося в стадии ремиссии воспалительного процесса, характерны достаточно четкие контуры, плотная консистенция, ограниченная подвижность и возможность определения его положения по отношению к матке. Болез-

ненность образования достаточно выражена. Гнойное образование придатков при остром воспалительном процессе при влагалищном исследовании характеризуется нечеткими контурами, неравномерной консистенцией, полной неподвижностью и выраженной болезненностью. При этом оно всегда находится в едином конгломерате с маткой, пальпация и определение которой крайне затруднены. Размеры гнойных образований придатков весьма переменны, но в острой стадии воспаления они несколько больше.

Дифференциальная диагностика заболевания у этих больных представляет серьезные трудности из-за довольно скудных клинических данных. В то же время правильный диагноз и ранняя рациональная терапия этих гнойных образований имеет решающее значение для получения благоприятных ближайших и отдаленных результатов лечения. Использование дополнительных методов диагностики у больных с гнойными воспалительными заболеваниями придатков представляет определенные трудности. Они заключаются в следующем: наличие воспаления, даже в стадии ремиссии, ограничивает применение методов, которые так или иначе связаны с внутриматочным вмешательством, так как они могут вызвать обострение процесса. Кроме того, обширный спаечный процесс в малом тазе с вовлечением соседних органов делает практически малопримемым использование у этих больных эндоскопических исследований, хотя работы, выполненные под руководством чл.-корр. АМН СССР проф. Г. М. Савельевой (1980), убеждают в возможности применения лапароскопии у больных с острым воспалительным, в том числе гнойным, процессом в придатках матки. Все же основным препятствием к такому исследованию служит обилие плотных сращений, вовлечение в процесс соседних органов и формирование воспалительных инфильтратов.

Сложности, обусловленные вовлечением в воспалительный процесс различных органов малого таза при воспалительных заболеваниях придатков матки, или осложнения, связанные с производством самой лапароскопии у этих больных, заставляют гинекологов в некоторых случаях переходить к срочной лапаротомии [Semt K., 1977, и др.], что, разумеется, ограничивает применение лапароскопии для постановки или уточнения диагноза. Прямо не относя лапароскопию к методам,

противопоказанным при гнойных образованиях придатков и пельвиоперитоните, S. Samuelson и A. Sjovall (1970), A. Poliak и соавт. (1976) также указывают на необходимость ограничения его использования у этих больных.

Особо следует остановиться на гистеросальпингографии, которая, несмотря на широкое распространение в гинекологии, абсолютно противопоказана для использования у больных с гнойными заболеваниями придатков матки. Эти противопоказания связаны с двумя основными моментами: 1) тяжелыми вторичными осложнениями после применения гистеросальпингографии; 2) скудностью получаемых рентгенологических данных, необходимых для постановки диагноза. Из осложнений самым грозным является развитие перитонита.

Из перспективных дополнительных методов исследований, применяемых у подобных больных, мы хотим особо выделить ультразвуковые методы диагностики. В последние годы метод ультразвукового сканирования значительно расширил диагностические возможности в акушерстве и гинекологии. Несмотря на известный процент ошибок в диагностике опухолевых процессов (около 8—10), ультразвуковое сканирование подкупает своей доступностью и простотой. Основные сложности возникают при интерпретации полученных данных. Во всех случаях, однако, наибольшие диагностические трудности, по мнению F. Zauli и соавт. (1980), отмечаются при пиосальпинксе и внематочной беременности. При определении основных параметров при ультразвуковом исследовании S. Zanke и соавт. (1980) считают необходимым выделять следующее: величину, форму, локализацию, консистенцию и общую характеристику опухоли гениталий. Эти же данные необходимо учитывать при специальном гинекологическом исследовании и в последующем сопоставлять их с полученной сканограммой. Авторы считают, что гинекологическое исследование дает до 30% ошибочных результатов, в то время как при дополнении его ультразвуковым исследованием частота ошибочных диагнозов уменьшается до 9%. Особую ценность, по их мнению, приобретает возможность определения структуры опухоли, особенно для диагностики «мешотчатых» воспалительных опухолей придатков матки, а также для высказывания предположения о начинающейся малигнизации.

Ультразвуковое исследование больных с гнойными образованиями придатков матки позволяет выявить наличие плотной капсулы и определить размеры инфильтративного вала, внутренний слой которого имеет большую плотность. При этом в отличие от самой гнойной полости, которая сохраняет свою эхо-структуру, инфильтрат имеет вид гомогенного очага уплотнения без эхонегативной зоны (рис. 5, а, б).

Мы считаем особенно важным при проведении ультразвукового исследования воспроизводить получаемые данные в виде предполагаемой схемы органов малого таза и выделять локализацию полученных изменений по отношению к матке. Это позволяет улучшить топическую диагностику основного и сопутствующего спаечного и инфильтративного процесса, что имеет важное значение для проведения предстоящей операции.

Из других дополнительных методов исследования следует выделить диагностическую пункцию заднего свода. Применять ее у данных больных целесообразно с первого дня поступления в стационар не только для уточнения характера процесса (в случаях необходимости), но и в первую очередь для определения характера возбудителя и целенаправленного антибактериального воздействия в послеоперационном периоде [Лызи-ков В. Ф., 1980].

Такая пункция может быть только однократной, ее следует производить только с диагностическими целями и не сопровождать введением антибиотиков, на чем мы в дальнейшем специально остановимся. Кроме того, нужно помнить, что не всегда гинекологу удастся пунктировать гнойник придатков. Это связано с возможностью развития обширных инфильтративных изменений в окружающих тканях, препятствующих определению его локализации, причем сам инфильтрат может быть очень плотным. В связи с этим не следует при первой неудавшейся попытке пунктировать гнойное образование придатков, предпринимать повторные пункции. Они могут принести больше вреда, чем пользы, и дать непредвиденные осложнения.

Наши исследования показали, что для уточнения диагноза гнойного воспалительного заболевания придатков матки определенное значение могут иметь чрезматочная флебография и изотопная лимфография. Ценность висцеральной чрезматочной флебографии у этих больных

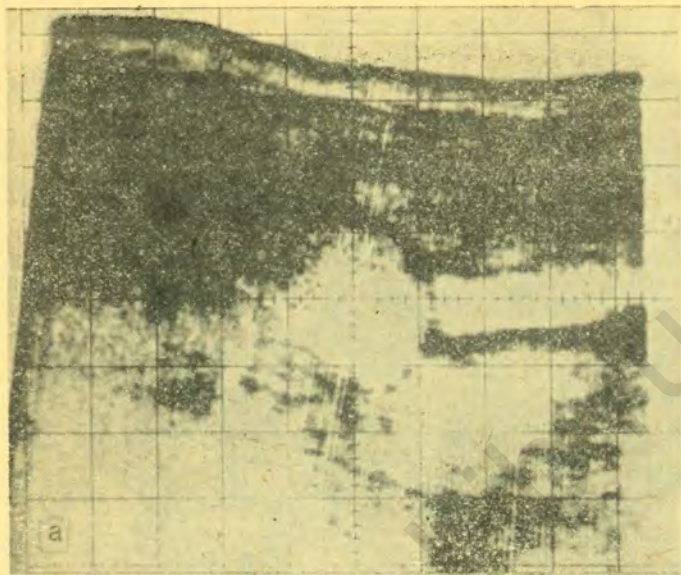


Рис. 5. Сканогаммы больной с двусторонними гнойными образованиями придатков матки.  
а — продольное сканирование.

подчеркнута в работах А. И. Цэпулеску и М. В. Шварц (1966), А. Е. Маркмана (1968), П. И. Свирского (1972) и др. При этом многие авторы [Чабашвили Э. И., Бокарева Г. С., 1970; Абрамченко Ю. А. и др., 1970, и др.] описывают достаточно четкие рентгенологические изменения при данной патологии и отмечают их патогномоничность. Проведение висцеральной чрезматочной флюорографии у больных с гнойными образованиями придатков требует определенной осторожности, применять ее следует только по особым показаниям.

На рентгенограммах у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки имеется ряд так называемых постоянных и непостоянных рентгенологических

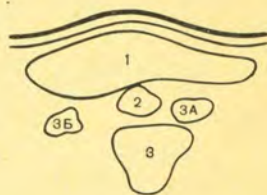
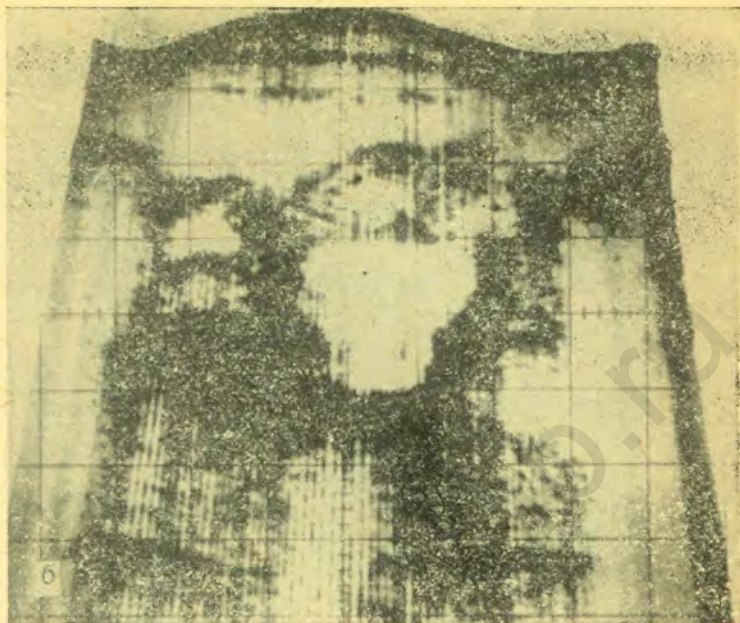


Рис. 5. Продолжение.

6 — поперечное; 1 — мочевого пузыря, 2 — матка, 3, 3А, 3Б — гнойные образования придатков.

признаков. К первым относятся варикозное расширение маточной и яичниковой вен на стороне поражения, а также асимметрия сосудистого рисунка и его большая выраженность на стороне поражения, ко вторым — увеличение расстояния между маточной и яичниковой венами, усиление коллатерального оттока, смещение яичниковой вены к стенкам таза. Усиление коллатерального оттока по пресакральному сплетению и развитие венозных коллатералей между маточной и яичниковой венами больше характерно для гнойных поражений, а смещение яичниковой вены к стенкам таза — для серозных.

Не существует каких-либо рентгенологических изменений венозной системы, характерных только для данно-





Рис. 6. Висцеральная флебограмма больной с правосторонним гнойным образованием придатков матки. Расширение маточной и яичниковой вен справа с образованием варикозно-расширенных узлов и большой сетью венозных анастомозов.

го заболевания. Однако сочетание постоянных изменений венозной системы с некоторыми из непостоянных могут служить определенным рентгенологическим признаком воспалительного, в том числе гнойного, поражения придатков матки (рис. 6).

Применение радиоактивных изотопов и меченых радиоактивных коллоидов, а также автоматического сканирования дало толчок развитию нового метода исследования лимфатической системы — непрямой радиоизотопной лимфографии, при которой в качестве радиоизотопного вещества используют коллоидный раствор меченого золота  $^{128}\text{Au}$ . Следует отметить, что активность изотопного препарата, применяемого для диагностики, ничтожно мала и безопасна при лучевой нагрузке, в то же время сам метод практически не дает осложнений и в отличие от прямой лимфографии достаточно прост. До-

стоинством метода является и то, что он позволяет оценить не только топографию лимфатических узлов, но и их функцию. Этим объясняется его широкое использование, в первую очередь у онкологических больных.

Однако качество результатов исследования во многом зависит от свойств коллоидного раствора золота и выбора физико-технических условий для получения оптимального изображения лимфатических узлов. Этим и объясняется, что правильные сведения о их состоянии можно получить лишь у 86—90% больных [Дубовый Е. Д. и др., 1973; Kazem O. et al., 1969, 1973; Michailov D. et al., 1980, и др.]. Тем не менее можно согласиться с М. Мlatschkov и соавт. (1970), которые указывают, что даже ошибки при сканировании лимфатических узлов сами по себе не снижают ценности этого метода.

Имеются многочисленные работы онкогинекологов по применению изотопного сканирования у онкологических больных. Сообщения [Грязнова И. М. и др., 1973; Feipé U., Winkel K., 1969], касающиеся изменений лимфатической системы таза у больных с воспалительными процессами придатков матки, единичны.

Проведенные нами исследования позволили установить, что если заболевание протекает на фоне активного воспалительного процесса, то отмечается более раннее и быстрое накопление коллоида на стороне поражения. Кроме изменений функциональных показателей, при проведении радиоизотопного сканирования нам удалось выявить основные, наиболее характерные типы лимфосканограмм у больных с воспалительными образованиями придатков вообще и гнойными в частности.

Первый тип характеризуется преимущественным увеличением всей цепочки лимфатических узлов таза или отдельных групп с одной или двух сторон (в зависимости от одно- или двустороннего процесса). Увеличение лимфатических узлов сопровождается повышением контрастности их изображения. Этот тип сканограмм характерен для больных с воспалительными образованиями придатков матки (преимущественно гнойными), протекающими на фоне активного воспалительного процесса.

Второй тип характеризуется значительным снижением контрастности изображения отдельных групп лимфатических узлов на стороне поражения при их нормальных размерах. Такое снижение контрастности чаще отмечается в группе подвздошных и реже—парааорталь-

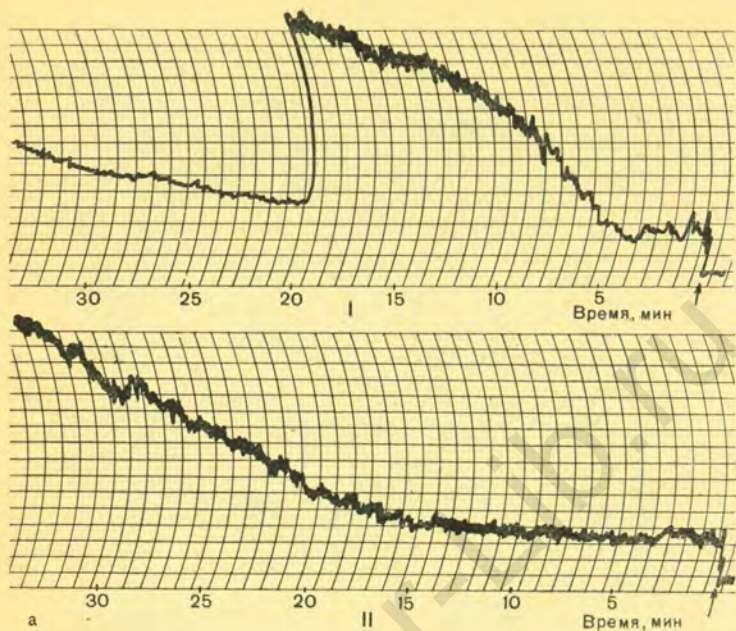
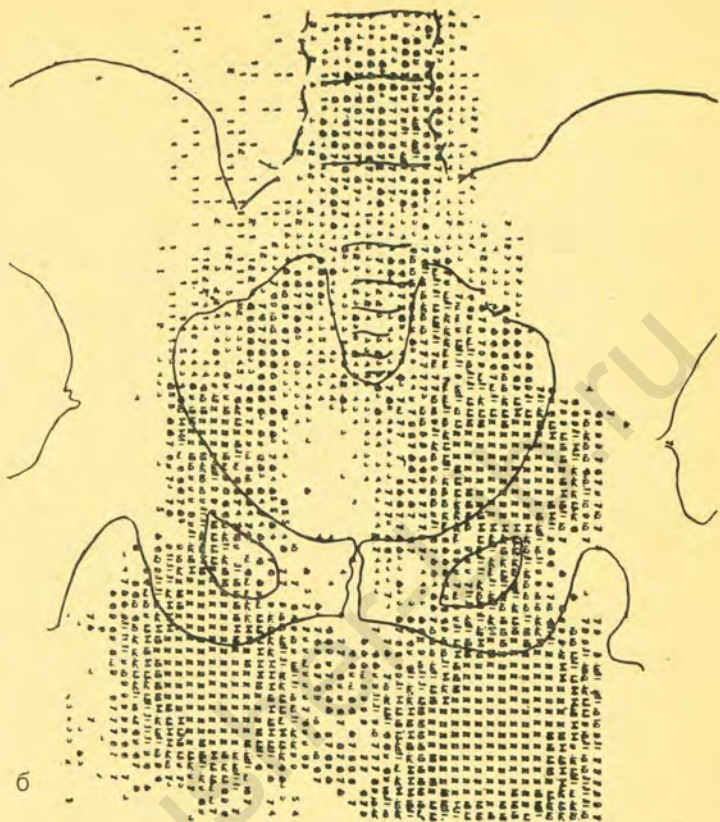


Рис. 7. Комплексное радиоизотопное исследование больной М-ой.  
 а — скорость накопления коллоида: I — левая паховая область, II — правая паховая область; б — лимфосканографическая картина, характерная для больных с воспалительными образованиями придатков матки и активным воспалительным процессом.

ных узлов. Этот тип сканограмм характерен для больных с воспалительными образованиями придатков матки (как гнойными, так и серозными), у которых воспалительный процесс находится в стадии ремиссии.

Третий тип характеризуется отсутствием изображения некоторых групп лимфатических узлов с разрывом лимфатической цепочки при измененной контрастности их изображения. Этот тип сканограмм отмечается в первую очередь у больных с серозными воспалительными образованиями придатков матки с очень длительным течением воспалительного процесса при грубых дегенеративных изменениях в области придатков. Спаечный процесс всегда тяжелый и захватывает, кроме органов малого та-



за, толстую и тонкую кишку. Подобные изменения на сканограммах могут напоминать аналогичные изменения у больных раком шейки матки. Появление их у женщин с воспалительными образованиями придатков матки мы связываем с развитием фиброза и склероза в лимфатических узлах.

При параллельно проведенном радиоизотопном сканировании у женщин с такими доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями придатков матки, как кисты, кистомы, а также миомами матки не было выявлено ни одного из перечисленных выше изменений. Это позволяет рекомендовать использовать данный метод (при соответствующем техническом оснаще-

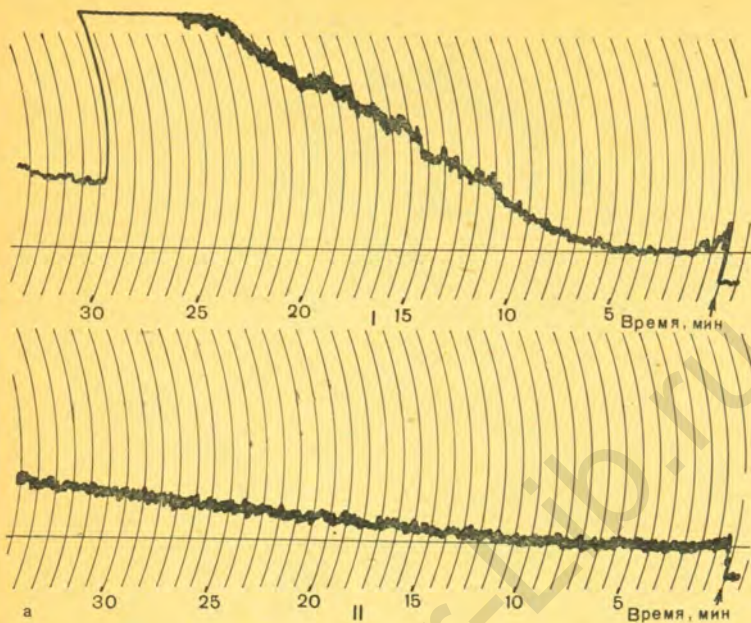
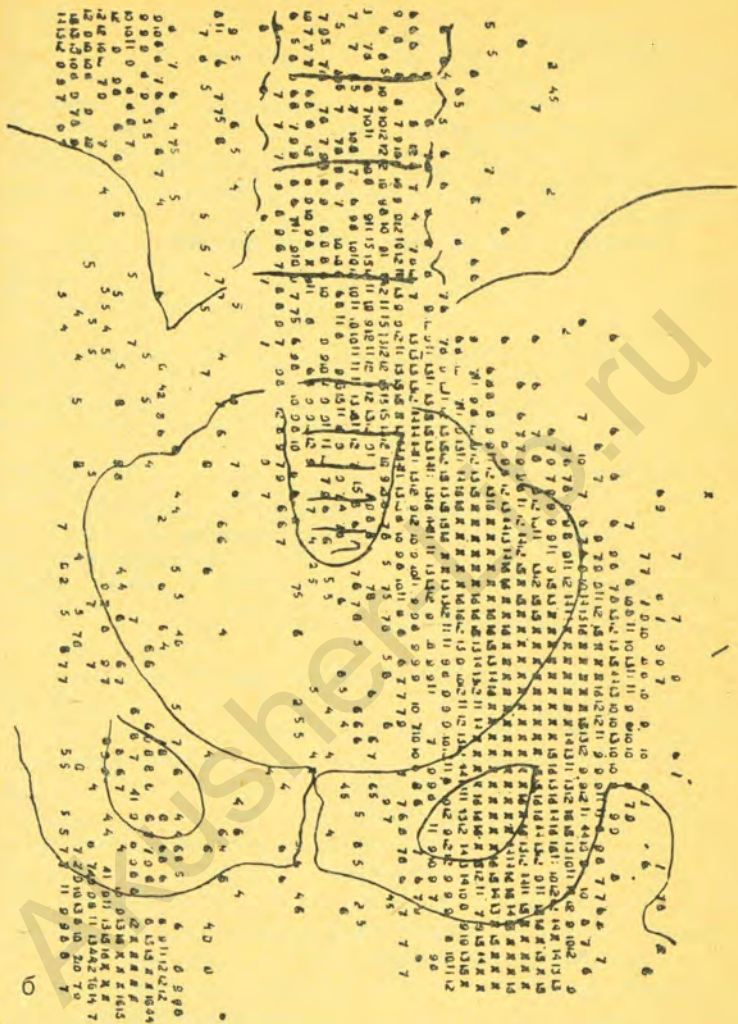


Рис. 8. Комплексное радионуклидное исследование больной П-ой.  
 а — скорость накопления коллоида; I — левая паховая область; II — правая паховая область; б — лимфосканограмма: справа отсутствует изображение верхних и нижних подвздошных узлов, слева контуры всех узлов ровные, включение коллоида равномерное.

нии лечебного учреждения) для дифференциальной диагностики воспалительных образований с доброкачественными опухолевыми процессами придатков матки.

Учитывая прямую зависимость изменений лимфатической системы таза у этих больных от степени активности воспалительного процесса, результаты использования данного метода можно использовать как один из важных критериев при выборе оптимальных условий для операции, особенно при гнойном характере процесса. Ниже мы приводим характерные лимфосканограммы, полученные у больных с воспалительными образованиями придатков матки.

Больная М-ва, 41 года, поступила в гинекологическую клинику 01. 03. 71 г. по поводу левостороннего гнойного образования придатков матки. При поступлении лихорадочное состояние — температура  $38^{\circ}\text{C}$ , лейкоцитоз  $10 \times 10^9/\text{л}$ , содержание гемоглобина  $80 \text{ г/л}$ ,



СОЭ 68 мм/ч, отмечаются явления интоксикации. При комплексном радиоизотопном исследовании обнаружено: слева, на стороне поражения, лимфатическая кривая (ТН) с 3-й минуты круто поднимается вверх, коэффициент накопления индикатора (К) между 20-й и 40-й минутой составил над тазовыми лимфатическими узлами 5,1 ед., справа ТН поднимается с 10-й минуты и К составляет 2,3 ед. Соотношение коэффициентов левой и правой стороны составляет 2,5 (рис. 7, а). Через 24 ч выявлены все группы лимфатических узлов,

причем слева они увеличены и более контрастны, чем на правой стороне (рис. 7, б). На операции, выполненной 11. 03. 71 г., обнаружено левостороннее гнойное образование придатков на фоне острого воспалительного процесса.

Больная П-ва, 46 лет, поступила в гинекологическую клинику 07. 09. 72 г. по поводу двусторонних воспалительных образований придатков и миомы матки, размер которой соответствовал 7-недельной беременности. После перенесенного в 1945 г. аппендицита постоянно и безуспешно лечилась по поводу воспалительного процесса придатков матки.

При функциональных радиоизотопных исследованиях кривая слева поднимается с 5-й минуты, К равен 3,9 ед. Начало подъема кривой справа отмечается с 13,6 мин, К равен 1,5 ед. Соотношение коэффициентов накопления левой и правой сторон составило 2,6 (рис. 8, а).

На сканограмме слева выявляются все группы лимфатических узлов. Они имеют ровные контуры, распределение коллоида в них равномерное. Справа отсутствует изображение нижних и верхних подвздошных узлов, выявляются отдельные островки паховых и парааортальных узлов (рис. 8, б).

Больная оперирована 20. 09. 72., произведена надвлагалищная ампутация матки с придатками. Правые придатки представляли собой серозное воспалительное образование размером 15×15 см. Обнаружен обширный спаечный процесс в брюшной полости. Левые придатки без особенностей. Гистологическое исследование: в тканях правых придатков продуктивный сальпингоофорит, миома матки. В ткани лимфатических узлов справа — пласты соединительнотканного характера, лимфоидные элементы отсутствуют.

В заключении данного раздела необходимо подчеркнуть, что для правильной постановки диагноза гнойного воспалительного заболевания придатков матки необходима тщательная оценка анамнеза, течения заболевания, результатов основных общеклинических, специальных и дополнительных исследований.

Дифференциальная диагностика при воспалительном процессе в придатках матки представляет иногда большие сложности, особенно при левосторонней локализации процесса. В этих случаях необходимо исключить возможность поражения терминального отдела толстой кишки. Патологический процесс, локализующийся в сигмовидной кишке или в области ректосигмоидного угла, нередко может имитировать воспалительное заболевание придатков матки. К таким патологическим состояниям относятся в первую очередь болезнь Крона и рак сигмовидной кишки.

Болезнь Крона, или гранулематозный энтероколит, — хроническое неспецифическое сегментарное или полисегментарное воспалительное поражение кишечника с преимущественной локализацией в терминальном отделе

подвздошной и толстой кишки. Этиология и патогенез заболевания неизвестны, хотя указывается на роль генетических факторов, инфекции, аллергии и аутоаллергии в ее развитии. Патологический процесс начинается в подслизистом слое кишки, переходя на мышечный и подсерозный. Поражаются лимфатические сосуды, развивается воспалительный отек кишечной стенки, образуются гранулемы с эпителиоидными клетками без казеоза. В отличие от язвенного колита слизистая оболочка кишки не страдает. Просвет кишки суживается, причем нередко образуются узкие свищи, в первую очередь с яичниками, маточной трубой, мочевым пузырем. Все это может вызвать вторичное инфицирование и поражение придатков матки.

Течение заболевания волнообразное. По данным эндоскопии [Стрекаловский В. Н. и др., 1980] выделяют три фазы: инфильтративную, фазу трещин, фазу рубцевания или ремиссии. Переход от одной фазы к другой, как и течение самой болезни, вялое, имеет «тлеющий характер». В некоторых случаях процесс стихает или даже исчезает на одном участке кишки и возникает в более дистальных ее отделах. Размеры пораженных кишечных сегментов колеблются в пределах 6—18 см. В клинике заболевания преобладают умеренные боли в животе и левой гипогастриальной области, частый, но оформленный мягкий стул, не содержащий примеси слизи и гноя даже в разгар болезни, иногда императивные позывы на дефекацию. Всегда отмечаются длительное лихорадочное течение с подъемом температуры тела до 38—38,5°C, несмотря на применение антибиотиков, общая слабость, бледность кожных покровов, похудание, нарушение всех видов обмена, особенно белкового. Пальпация живота болезненна, иногда через переднюю брюшную стенку определяется опухолевидное образование. Как правило, это воспалительный инфильтрат или конгломерат утолщенных петель кишечника.

При рентгенологическом исследовании отмечается сужение пораженного участка кишки (симптом шнура), утолщение складок слизистой оболочки, сглаживание ее рельефа. Пораженный участок кишки принимает вид ригидной трубки. После опорожнения кишки определяют остаточные контрастные пятна. Эндоскопические исследования (ректоромано- и колоноскопия) позволяют выявить очаговый характер изменений с неравномерным



утолщением слизистой оболочки кишки (симптом булыжной мостовой). В. Н. Стрекаловский и соавт. (1980) указывают, что рельеф слизистой оболочки типа булыжной мостовой характерен для больных с тяжелым и длительным течением болезни Крона. Просвет кишки в этих случаях деформирован за счет полиповидных образований, деструктивного процесса, глубоких и широких трещин. Последние располагаются по всему длиннику кишки, дают боковые ответвления, соединяющиеся друг с другом.

Авторы отмечают, что болезнь Крона характеризуется в первую очередь изменениями просвета кишки независимо от формы заболевания. Причем в тех случаях, когда имеется отек и инфильтрация кишечной стенки, при эндоскопическом исследовании определяется равномерное сужение просвета, иногда настолько выраженное, что невозможно провести аппарат выше этого участка. Даже в фазе ремиссии (рубцевания) отмечаются стойкие воронкообразные сужения просвета кишки. Несмотря на довольно полиморфную эндоскопическую картину при болезни Крона, считают, что характер изменений просвета кишки и ее внутреннего рельефа позволяет с достаточной достоверностью диагностировать это заболевание. В то же время все без исключения исследователи указывают на крайнюю сложность диагностики болезни Крона, причем в некоторых случаях правильный диагноз устанавливают при лапаротомии.

Мы так подробно остановились на болезни Крона потому, что жалобы и симптомы, такие, как характер и локализация болей, длительное лихорадочное течение, появление опухолевидного неподвижного образования в малом тазе, умеренный лейкоцитоз и высокая СОЭ, изменение функции кишечника, аналогичны таковым у больных с гнойными образованиями придатков матки.

В то же время операция при болезни Крона является крайней мерой, дает высокий процент осложнений и летальных исходов. В связи с этим для исключения болезни Крона необходимо проведение эндоскопического исследования с обязательной биопсией. Отсутствие эффекта от проведения предоперационной подготовки белковыми препаратами по схеме, описанной в соответствующем разделе, должно навести на мысль о наличии другой природы лихорадочного состояния. Для дифференциальной диагностики имеет значение отсутствие гнойно-

го содержимого в пунктате, полученном при пункции образования. Ниже мы приводим наблюдение, в котором болезнь Крона была ошибочно принята за гнойное воспалительное заболевание придатков и диагностирована лишь на операции.

Больная П-ва, 28 лет, поступила в клинику 12. 03. 80 г. с жалобами на слабость, лихорадочное состояние, диспепсические расстройства (тенезмы, иногда частый стул) и дизурические явления. Заболевание связывает с перенесенным в августе 1979 г. воспалением придатков. В связи с этим заболеванием в сентябре 1979 г. была госпитализирована в гинекологическое отделение. Проведенное противовоспалительное лечение эффекта не дало, и ввиду появившихся дизурических явлений больную перевели в урологическое отделение, где в процессе обследования выявлены деформация, отек и признаки воспаления верхушки и задней стенки мочевого пузыря слева. Больной дополнительно проведено противовоспалительное лечение со сменой антибиотиков, активной инфузионно-трансфузионной терапией, инстилляцией антисептических растворов в мочевой пузырь. Состояние несколько улучшилось, и после 2-месячного пребывания в стационаре больная выписана домой. В январе 1980 г. началось обострение процесса, которое сопровождалось сначала дизурическими расстройствами, а затем присоединились высокая лихорадка, слабость, тенезмы.

Больная осмотрена гинекологом, обнаружено опухолевидное образование в области левых придатков размером 8×10 см. Больная госпитализирована в клинику с диагнозом: левостороннее гнойное образование придатков матки, пельвиоперитонит. В процессе обследования у больной выявлены левостороннее неподвижное образование, расположенное в области придатков, неравномерной консистенции, без четких контуров, размером 12×12×10 см, анемия (количество гемоглобина 84 г/л), СОЭ 52 мм/ч, умеренный лейкоцитоз ( $9,2 \times 10^9/\text{л}$ ) без выраженного нейтрофильного сдвига, выраженная диспротеинемия и альбуминемия. Температура тела при поступлении 38,7°C.

Дальнейшее обследование проводили с одновременной подготовкой больной к операции массивной трансфузией белковых препаратов, дезинтоксикационных средств. Несмотря на инфузионно-трансфузионную терапию и улучшение общего состояния лихорадочное состояние сохранялось, температура тела не снижалась. Дополнительное обследование мочевыделительной системы выявило тяжелую деформацию мочевого пузыря, явления воспаления и дистрофические изменения его стенки. При ректороманоскопии отмечены деформация и сужение просвета сигмовидной кишки, гнойный налет с участком, подозрительным на свищевой ход. Биопсия кишки не произведена ввиду ее гнойного изменения, а описанное состояние было расценено как обусловленное наличием свища, через который содержимое придатков частично опорожнялось в кишку. Ввиду резкого ухудшения состояния и подозрения на перфорацию придаткового образования больная срочно взята на операцию. Во время операции диагностированы болезнь Крона, вовлечение в процесс мочевого пузыря, изменения в области подвздошной кишки с вторичными воспалительными изменениями левых придатков (без явлений абсцедирования в них). Произведена резекция пораженного участка кишки и наложен

anus preternaturalis. Послеоперационное течение крайне тяжелое, осложнившееся развитием межкишечных абсцессов и перитонитом.

Основной ошибкой при ведении данной больной следует считать то, что не была произведена биопсия измененного отдела кишки. Таким образом, болезнь Крона является одним из самых сложных в дифференциально-диагностическом отношении заболеваний, требующим всестороннего дополнительного обследования, а иногда и консультаций проктолога и терапевта.

Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике воспалительных заболеваний придатков матки и рака сигмовидной кишки. Частота рака сигмовидной кишки, протекающего под видом воспалительного образования придатков, по нашим данным, составляет 0,7%. Правильная диагностика злокачественного процесса в кишечнике позволяет вовремя провести радикальное хирургическое лечение этого грозного заболевания. В связи с этим использование дополнительных исследований и совокупности полученных при этом данных является основой правильной диагностики.

Злокачественный процесс в сигмовидной кишке протекает преимущественно с эндофитным, инфильтрирующим ростом, нередко располагаясь не только на слизистой оболочке, но и в подслизистом слое. Чаще это скirroзные раки. Ко времени проведения дифференциальной диагностики с опухолевидным образованием придатков матки рак сигмовидной кишки, как правило, достигает уже II, а иногда и III стадии, т. е. имеющаяся опухоль имеет достаточно большие размеры. Одиночные и множественные метастазы в регионарных лимфатических узлах брыжейки, а также сопутствующие воспалительные изменения делают пальпируемую опухоль практически неподвижной.

Затрудняет установление правильного диагноза у этих больных прежде всего общность некоторых важных клинических признаков воспалительного придаткового образования и рака сигмовидной кишки. К таким проявлениям заболевания относятся периодически возникающие и усиливающиеся боли в левой подвздошной области. При воспалительном поражении придатков они чаще всего связаны с обострением воспалительного процесса. При раке сигмовидной кишки боли могут обуславливаться явлениями частичной непроходимости или нарушением функции кишечника. На первых этапах наруше-

ние функции связано не с механическим препятствием, а с сопутствующими спастическими явлениями, возникающими на почве патологических рефлексов с воспаленной брыжейки. Боли у этих больных обуславливаются, с одной стороны, сопутствующим воспалительным процессом высокочувствительной брыжейки, развивающимся в результате мезо- и перисигмоидита, а с другой,— переполнением вышележащих отделов толстой кишки, учащенной перистальтикой и вздутием кишечника.

Общим симптомом может быть также лихорадочное состояние с продолжительными подъемами температуры до 38—39°C. Причиной этого состояния у больных с воспалительным поражением придатков, особенно гнойным, является острый воспалительный процесс и развивающийся острый пельвиоперитонит. При раке сигмовидной кишки такое течение чаще всего бывает обусловлено изъязвлением слизистой оболочки кишки, распадом и некрозом тканей в этом отделе и регионарным лимфаденитом, в некоторых случаях даже с абсцедированием.

В обоих случаях определяется неподвижное опухолевидное образование в области левых придатков или на уровне *lin. terminalis*, размеры которого могут варьировать, но в основном не превышают 10 см в диаметре. Особенностью образования является его полная неподвижность, болезненность и отсутствие четких границ и контуров.

Расстройство акта дефекации и патологические выделения из прямой кишки могут возникать у больных с гнойными воспалительными образованиями придатков при левосторонней локализации их и рецидивирующем течении, изменения же стенки сигмовидной кишки носят характер вторичного энтероколита. В то же время при злокачественном поражении сигмовидной кишки патологические выделения в виде слизи, иногда с примесью гноя встречаются довольно часто. Характерным является скопление каловых масс с последующим обильным их отхождением и появлением жидкого стула.

Наконец, общими являются и основные показатели крови: умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, гипоальбуминемия, а иногда и анемия.

Таким образом, наличие многих общих признаков и симптомов делает необходимым тщательное дополнительное обследование таких больных для уточнения характера заболевания.

Из таких методов мы считаем необходимым выделить прежде всего предоперационную инфузионную терапию. Практически всем больным, поступающим с высокой лихорадкой, мы начинаем ее применять с первого дня. В тех случаях, когда повышение температуры связано с острым воспалением придатков и тазовой брюшины, процесс стабилизируется в течение 7—10 дней, что позволяет подготовить больную к операции и уточнить диагноз. В тех случаях, когда лихорадочное состояние связано с раком сигмовидной кишки, стабилизировать температуру и снизить ее таким образом не удается. Тем не менее затраченное на такую терапию время нельзя считать потерянным. Улучшение обменных процессов, компенсация потерь белка и жидкости, дезинтоксикационное действие, безусловно, способствуют более благоприятному послеоперационному течению в случае необходимости проведения операции на кишечнике.

Ведущим методом диагностики рака сигмовидной кишки до настоящего времени остается рентгенологическое исследование кишечника — ирригоскопия. Важно подчеркнуть, что успех применения этого метода во многом определяется тщательностью подготовки кишечника. Мы таким больным за 2 дня до исследования назначаем безшлаковую диету. Днем накануне исследования даем 30 г касторового масла или сульфата магния. Вечером после действия слабительного производим очистительную клизму. Утром в день исследования вновь ставим очистительную клизму, после которой не ранее чем через 2 ч приступаем к исследованию. В процессе исследования заполнение кишки бариевой взвесью производят поэтапно. После дефекации выполняют рентгенограммы рельефа слизистой оболочки, а затем производят двойное хом или газом кишки, опорожненной от контрастной контрастирование, заключающееся в раздувании воздушной взвеси.

Прямыми рентгенологическими признаками злокачественной опухоли сигмовидной кишки являются краевой или центральный дефект наполнения, сужение просвета кишки, изменение рельефа слизистой оболочки, дополнительная тень в просвете кишки. К косвенным признакам относят спазм кишки и отсутствие гаустрации на ограниченном участке, расширение кишки выше и ниже пораженного отрезка, неполную эвакуацию контрастного вещества после дефекации.

Эндофитно растущий рак сигмовидной кишки выявляется на рентгенограммах в виде ограниченного участка ригидности или симметричного циркулярного сужения просвета кишки. Протяженность сужения не очень велика. Контур стенок суженного отрезка при этой форме рака гладкий или слегка волнистый. Рельеф слизистой оболочки бугристый или сглаженный.

Большое значение в правильной диагностике рака сигмовидной кишки приобретают ректороманоскопия и фиброколоноскопия с биопсией. Однако даже визуальный осмотр кишки при диффузно-инфильтративных раках не всегда позволяет правильно поставить диагноз. Описывая наиболее типичную эндоскопическую картину в этих случаях, В. С. Савельев и соавт. (1977) указывают на следующее: ригидность стенки кишки, деформацию и сужение ее просвета; бледность слизистой оболочки в области поражения, матовый оттенок ее, отсутствие сосудистого рисунка, бугристый рельеф поверхности слизистой оболочки и отсутствие складчатости, петехиальные кровоизлияния и поверхностные эрозии на слизистой оболочке кишки.

Биопсия является завершающим этапом обследования больной. Разумеется, положительный ответ, свидетельствующий о наличии злокачественного процесса, является окончательным в постановке диагноза. Однако отрицательные данные биопсии, особенно при инфильтративном росте опухоли, не могут явиться достаточным основанием для исключения рака сигмы. Иногда уточнить диагноз позволяет лапароскопия. В сомнительных случаях можно выполнить диагностическую лапаротомию.

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

- 1) пункция и эвакуация гноя;
- 2) введение в очаг антибиотиков и других лекарственных веществ,

Такая тактика и сегодня, по мнению А. М. Фоя (1963), К. К. Лапко (1965), В. М. Садаускас и В. М. Ашмис (1969) и др. дает благоприятные результаты. Я. П. Сольский и Л. И. Иванюта (1975), являясь приверженцами применения аналогичной тактики, указывают, что метод пункций является наиболее безопасным, а введение антибиотиков (лучше нескольких) с новокаином позволяет создать более высокую их концентрацию, обеспечить более длительное воздействие в очаге и тем самым получить благоприятные результаты лечения.

К сожалению, с такими утверждениями в настоящее время невозможно согласиться. Прежде всего гнойные образования придатков матки характеризуются наличием, как правило, многочисленных гнойных полостей — от микроскопических до довольно крупных. В связи с этим говорить о полной эвакуации гноя в этих случаях нельзя. Кроме того, по мере удаления гнойного содержимого из основной полости происходит ее уменьшение и образуется несколько камер, удалить полностью гной из которых невозможно. Наконец, преимущественно внутриклеточное расположение микробов и необратимые деструктивные процессы в тканях создают предпосылки к развитию очередного рецидива. Мы считаем, что применение пункционного метода в некоторых случаях может способствовать формированию придатково-влагалищных свищей, которые наблюдали у подобных больных. В этих случаях, естественно, хирургическое лечение представляет особые трудности.

Особо следует остановиться на рекомендациях авторов вводить в гнойную полость различные антибиотики. Во-первых, учитывая, что основными возбудителями при данном заболевании являются грамотрицательные микроорганизмы в сочетании со стафилококком, целесообразно введение антибиотиков из группы аминогликозидов и тетрациклинов, на что, кстати, и указывают сторонники этого метода. Однако именно у этих антибиотиков выражен нефротоксический эффект, который особенно неблагоприятен в связи с частым развитием у этих больных вторичных изменений со стороны почек. Во-вторых, при постоянном орошении гнойной полости, в частности канамицином, при значительном снижении высеваемости микробов из экссудата параллельно происходит резкое возрастание полирезистентности выделяемых штаммов. К 5-му дню такого лечения, по данным А. В. Лизгунова

и В. Д. Федорова (1972), практически исчезают чувствительные и остаются лишь резистентные формы кишечной палочки и стафилококка, что является результатом непосредственного непрерывного воздействия антибиотиков на микробную флору.

Такая устойчивость к антибактериальным препаратам остается и в генетическом аппарате клетки. Фактор резистентности передается эпизодическим путем, который определяется как комплексная резистентность. Наследственная передача резистентности происходит с большей частотой, чем у хромосомных маркеров. В результате передачи фактора резистентности устойчивые к антибактериальным препаратам клетки быстро размножаются в микробной популяции и составляют большинство ее. Развитие полирезистентных культур может явиться причиной возникновения тяжелых процессов, лечение которых связано с огромными трудностями, в частности из-за неэффективности в этих случаях многих антибиотиков.

Таким образом, можно считать, что применение пункционного метода лечения больных с гнойными образованиями придатков матки нецелесообразно. Он позволяет добиться улучшения в состоянии больных только в первые дни, что связано с эвакуацией основной массы гноя, но в дальнейшем ведет к развитию рецидивов и углублению изменений основных обменных процессов и функциональной способности почек, увеличению полирезистентных форм микробов-возбудителей, а иногда и к развитию дополнительных осложнений в виде придатково-влагалищных свищей. Именно поэтому в настоящее время большинство гинекологов являются не только сторонниками хирургического метода лечения таких больных, но и постоянно выступают за расширение показаний к нему [Атабеков Д. Н., 1953; Персианинов Л. С., 1971; Старовойтов И. М., 1972; Голубев В. А., 1975, и др.]. На XII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов было отмечено, что целесообразность хирургического метода лечения таких форм воспалительных заболеваний придатков матки, как сактосальпинксы, tuboовариальные образования с серозным и гнойным содержимым, не подлежат сомнению.

Следует полностью согласиться с мнением В. А. Голубева (1975), что при наличии гнойного процесса в придатках матки консервативное лечение нецелесообразно.



К этому следует добавить, что такое лечение опасно из-за возможности развития различных по характеру и тяжести осложнений, начиная от вскрытия гнойника в брюшную полость или соседние органы и кончая вторичным амилоидозом почек с развитием хронической почечной недостаточности.

Необходимо подчеркнуть, что при наличии гнойного образования придатков матки хирургическое лечение для больных является жизненно необходимым. В связи с этим следует остановиться на вопросе выбора оптимальных условий для проведения операции у этих больных. Л. С. Персианинов (1971) указывает, что результаты оперативного лечения тем лучше, чем больше времени прошло от момента возникновения острого заболевания или обострения воспалительного процесса. В настоящее время практически все хирурги-гинекологи считают холодную фазу оптимальной для операции [Маркова Л. З., 1967; Голубев В. А., 1975; Краснопольский В. И., 1976, и др.]. В то же время К. К. Лапко (1964), З. А. Базина (1975), V. N. Walker и N. S. Baker (1961) указывают, что во время обострения воспалительного процесса возрастает опасность перфорации гнойника, поэтому операцию откладывать не рекомендуется. В настоящее время имеются возможности для быстрого купирования острого воспалительного процесса, на чем мы остановимся ниже, и следовательно, достаточные основания для производства операции главным образом в стадии ремиссии воспаления.

Операция, производимая на фоне острого воспаления, по мнению G. Rankin (1970), всегда нежелательна по четырем основным причинам: 1) при остром воспалении выполнение и без того тяжелой хирургической операции может быть затруднено; 2) при обращении с рыхлыми гиперемированными тканями всегда возникает больше технических трудностей; 3) крайне велика опасность травмы кишечника и мочевого пузыря; 4) при остром воспалении можно неадекватно оценить объем хирургического вмешательства.

Оперативное лечение больных с гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки необходимо производить преимущественно в плановом порядке и, как указывалось, в стадии ремиссии воспалительного процесса. Однако это отнюдь не означает, что показания к операции не должны быть сугубо индивидуальными. Могут

возникнуть показания к срочному чревосечению, особенно при угрозе перфорации гнойника в мочевой пузырь или в брюшную полость.

### Глава 3

## ПЕЛЬВИОПЕРИТОНИТ И РАЗЛИТОЙ ПЕРИТОНИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Одним из наиболее трудных для диагностики и лечения процессов, особенно у больных с гнойными заболеваниями придатков матки, является пельвиоперитонит, который у некоторых из них служит непосредственной причиной развития в дальнейшем разлитого перитонита. Пельвиоперитонит—воспаление брюшины малого таза—практически всегда сопровождает любое, особенно гнойное, воспалительное поражение придатков матки. Однако глубина воспалительных изменений чрезвычайно переменлива: от необширных рыхлых сращений между воспалительным образованием и брюшиной до плотных обширных инфильтратов с вовлечением петель кишечника, сальника и мочевого пузыря. Такие различия обусловлены несколькими моментами, в первую очередь характером воспалительного процесса—гнойным или серозным. Именно для гнойных поражений придатков характерно наиболее тяжелое течение пельвиоперитонита и его осложнений. Вместе с тем немаловажную роль в образовании тяжелых спаечных изменений, безусловно, играет давность основного заболевания, особенно частота и продолжительность рецидивов воспалительного процесса. Даже при серозном воспалительном образовании придатков матки, протекающем с рецидивами, глубина и распространенность спаечного пельвиоперитонита могут быть значительными.

Мы считаем наиболее правильным деление пельвиоперитонита по степени остроты воспалительного процесса на острый и хронический. Аналогичной точки зрения придерживаются И. М. Старовойтов (1972), Н. Ф. Лызиков (1980), В. И. Бодяжина (1982). Такое деление особенно важно при наличии гнойного или серозного образования придатков, осложнением которого пельвиоперитонит по существу является. В то же время при некоторых острых

воспалительных процессах матки и придатков, особенно послеродовых и послеабортных, включая острую гонорею, пельвиоперитонит может протекать как самостоятельное заболевание, определяющее всю клиническую картину. В этих случаях важен характер экссудата, который скапливается в позадиматочном углублении. В связи с этим вполне правомерно деление пельвиоперитонита по характеру воспалительного экссудата на гнойный и серозный. Следует отметить, что серозный пельвиоперитонит встречается относительно редко.

Основной причиной пельвиоперитонита является переход воспалительного процесса с придатков (при наличии воспалительного tuboовариального образования) на тазовую брюшину, а также бактериальное инфицирование ее путем распространения инфекции через матку и маточные трубы (при острой гонорее). При стихании и ремиссии воспаления между брюшиной малого таза и придатковым образованием остаются сращения и спайки, при очередном рецидиве в процесс вовлекаются новые отделы тазовой брюшины. Таким образом, можно считать, что пельвиоперитонит является осложнением воспалительных образований придатков матки. По нашим данным, частота его у больных с серозным поражением придатков матки составляет 83,6%, при гнойном процессе он отмечен у 100% больных.

Особое место в клинике занимает острый пельвиоперитонит. Будучи по существу одной из форм перитонита, острый пельвиоперитонит обуславливает тяжелые клинические проявления при гнойных воспалительных образованиях придатков и может в любой момент привести к серьезным осложнениям, таким, как разлитой перитонит, вскрытие гнойника придатка в соседние органы, бактериальный шок. Возможность их развития зависит от распространенности воспалительных изменений тазовой брюшины и их глубины.

В патогенезе острого пельвиоперитонита следует выделить практически те же механизмы, которые определяют проявления разлитого перитонита. Прежде всего это мощная патологическая импульсация, возникающая в результате раздражения рецепторного аппарата брюшины и распространяющаяся по соматическим и вегетативным путям, доходя до высших отделов центральной нервной системы. Как результат ее у больных развивается быстрая симпатико-адреналовая реакция с освобожде-

нием значительного количества гормонов агрессии — катехоламинов. Вслед за этим наступает эндокринная реакция с гиперпродукцией гормонов коры надпочечников, которая довольно быстро сменяется угнетением их глюкокортикоидной функции.

В патофизиологических механизмах процесса видную роль играют токсины, в первую очередь их влияние сказывается на микроциркуляторном русле. Воспалительный и деструктивный процесс, поражение и распад клеток при остром пельвиоперитоните ведут к высвобождению вазоактивных веществ, вызывающих вазодилатацию (гистамин, серотонин), которые одновременно служат медиаторами воспаления. Эти вещества значительно повышают проницаемость сосудистых стенок. В результате замедления кровотока в капиллярах, увеличения проницаемости сосудов и затруднения венозного оттока жидкость, белки и электролиты переходят в окружающие ткани. Острый воспалительный процесс в тазовой брюшине ведет к активации кининовой системы. Плазменные кинины, освобождаясь из глобулина плазмы, расширяют просвет артериол, снижают проницаемость венул и обуславливают миграцию лейкоцитов. Входящие в состав кининовой системы калликреин, брадикининоген, брадикинин и кининаза могут привести к быстрому истощению ферментативного гомеостаза, в первую очередь к истощению инактиваторов протеолитических ферментов. В тяжелых случаях они способны вызвать одновременно так называемый гиповолемический шок [Шустер Х. П. и др., 1981].

На фоне происходящих изменений, напряжения защитных, ферментативных реакций и неспецифических механизмов естественной резистентности опасность развития разлитого перитонита всегда очень велика. В этих случаях особенно опасна любая микроперфорация гнойного образования, которая может привести к генерализации воспалительного процесса. И все же считается, что течение острого пельвиоперитонита относительно благоприятно. Это связано с огромными возможностями брюшины и органов малого таза локализовать воспаление.

Клинически острый пельвиоперитонит характеризуется быстрым подъемом температуры тела и прогрессирующим ухудшением общего состояния больной. Температурная реакция длительное время остается резко выраженной (температура колеблется в пределах 38—39°C).

Одновременно нарастают явления интоксикации, что обуславливает другие клинические признаки: сухость во рту, сухой, обложенный язык, частый пульс, причем пульсовая кривая бывает несколько выше температурной. Повышение температуры тела часто сопровождается однократной рвотой, реже она бывает двукратной. Боли всегда отмечаются при заболевании, но их интенсивность бывает сугубо индивидуальной. Локализуются боли в нижних отделах живота и практически не распространяются выше *lin. terminalis*. Наиболее интенсивная болезненность практически всегда соответствует месту расположения абсцесса.

Важно подчеркнуть, что при начинающейся перфорации образования, независимо от того, куда она произойдет, интенсивность болей значительно возрастает и они из пульсирующих, дергающих становятся постоянными. В некоторых случаях отмечается иррадиация болей, по которой можно предположить вовлечение в основной воспалительный процесс тех или иных органов и тканей. Так, иррадиация в прямую кишку более характерна для сопутствующего проктосигмоидита, в бедро — для параметрита с явлениями псоита и т. д.

При общем осмотре больной отмечается выраженная гиперемия лица, что обусловлено высокой лихорадкой. Живот умеренно вздут, всегда участвует в акте дыхания, чем пельвиоперитонит отличается от перитонита. При легком покашливании больные отмечают усиление болей в нижних отделах живота.

Перкуторно и аускультативно границы желудка не расширены. Отмечается выраженный *defans musculare* в нижних отделах и в гипогастральных областях. Вместе с этим иногда возможна даже глубокая пальпация живота в верхних отделах. Раздражение брюшины практически всегда наблюдается у больных острым пельвиоперитонитом, причем верхний уровень его четко отграничен *lin. terminalis*.

Симптом Щеткина—Блюмберга чаще бывает слабоположительным. Необходимо особо подчеркнуть, что перистальтика кишечника при остром пельвиоперитоните становится вялой. Однако в отличие от разлитого перитонита ее всегда можно определить при аускультации.

При специальном гинекологическом исследовании обращает на себя внимание общая гипертермическая реакция, характерная для больных острым пельвиоперитони-

том. В малом тазе определить какое-либо образование трудно из-за болезненности сводов и напряжения нижних отделов живота, инфильтрация же самих сводов обычно достаточно отчетливая. У больных острым пельвиоперитонитом любое незначительное смещение шейки матки вызывает резкую болезненность. Этот признак с несомненностью указывает на вовлечение в воспалительный процесс брюшины малого таза и является симптомом ее раздражения.

Мы считаем, что клинический анализ крови у больных острым пельвиоперитонитом позволяет врачу уточнить диагноз и заподозрить развившиеся осложнения, в первую очередь переход его в разлитой перитонит. Исследование крови должно быть динамическим, при подозрении на развитие разлитого перитонита его необходимо производить каждый час до установления окончательного диагноза. Для пельвиоперитонита в отличие от перитонита характерны незначительный лейкоцитоз —  $(10-12) \cdot 10^9/\text{л}$  с умеренным палочкоядерным сдвигом (не более 5 палочкоядерных форм), некоторое увеличение количества лимфоцитов и резко повышенная СОЭ.

При разлитом перитоните отмечаются быстрое нарастание в первые часы (почасовое) количества лейкоцитов, значительный сдвиг формулы крови влево до юных форм и палочкоядерный сдвиг, неизменное количество лимфоцитов на фоне слегка повышенной СОЭ. Следует обратить особое внимание врачей на возможность появления у больных так называемого скрытого лейкоцитоза, особенно при переходе острого пельвиоперитонита в разлитой перитонит. Для его выявления Е. Н. Вахрушев (1979) рекомендует вводить внутривенно 20 мл 10% хлорида натрия. Количество лейкоцитов определяют до и через 15 мин после введения раствора. При перитоните такое определение истинного лейкоцитоза вполне оправданно. Надежным ориентиром следует считать также количество палочкоядерных нейтрофилов, которые при разлитом перитоните всегда больше, чем при пельвиоперитоните, причем отмечается его почасовой прирост.

Течение острого пельвиоперитонита при наличии гнойного образования придатков всегда тяжелое и продолжительное. Тяжесть заболевания определяется двумя основными взаимосвязанными факторами: продолжительностью лихорадочного состояния и крайне невысокой эффективностью антибактериальной терапии. Особое зна-

чение приобретает малая эффективность, а иногда и полная неэффективность антибактериальной терапии. Это обусловлено тем, что, с одной стороны, причиной острого пельвиоперитонита является распространение воспаления на брюшину малого таза, а с другой, наличием гноя в замкнутой полости придаткового образования. При этом образуется порочный круг. Острый пельвиоперитонит, поддерживаемый воспалительным процессом в образовании придатков, сам активизирует микрофлору этого образования [Краснопольский В. И., 1977]. Продолжительность течения процесса во многом зависит и от характера возбудителя в абсцессе. Наиболее продолжительное и тяжелое течение характерно для процессов, вызванных кишечной палочкой и анаэробами, особенно в сочетании со стафилококками.

Одной из наиболее важных особенностей течения острого пельвиоперитонита при наличии гнойного процесса в придатках является возможность развития тяжелых осложнений в виде перфорации гнойника в мочевой пузырь и прямую кишку, септического шока и разлитого перитонита. Прорыв гноя в прямую кишку и мочевой пузырь, безусловно,— тяжелое осложнение острого пельвиоперитонита при гнойных придатковых образованиях, хотя придатково-пузырные свищи образуются сравнительно редко. Частота прорыва абсцессов в соседние органы, включая мочевой пузырь, составляет, по данным Д. Н. Атабекова (1957), около 19%. При угрозе перфорации гнойного образования придатков матки в мочевой пузырь у больных сначала отмечается учащение мочеиспускания, затем к нему присоединяются рези и в дальнейшем после каждого мочеиспускания возникают резкие боли, которые постепенно усиливаются, становятся постоянными, приобретают режущий характер. Нарастают лейкоцитурия и протеинурия.

При урологическом исследовании наблюдается характерная цистоскопическая картина: деформация стенки мочевого пузыря и буллезный отек с участками кровоизлияний. Обычно в месте расположения буллезного отека и происходит перфорация гнойного образования. Как правило, прорыв гнойника происходит в области верхушки мочевого пузыря справа или слева от средней линии в зависимости от локализации гнойного поражения придатков матки. Появление обильных гнойных выделений из мочеиспускательного канала свидетельствует о вскры-

тии абсцесса в пузырь. Опасность развития описываемого осложнения очень велика. В условиях имеющегося у больных в этих случаях нарушенного пассажа мочи, а иногда и начинающегося гидронефроза довольно быстро развивается восходящий пиелонефрит. Тяжесть его определяется характером микрофлоры придаткового гноя, тяжестью и продолжительностью острого пельвиоперитонита и связанной с ним интоксикации, исходными функциональными изменениями почек и мочевыводящей системы к моменту развившейся перфорации.

Следует подчеркнуть, что промедление с операцией в этих случаях недопустимо, несмотря на ее технические трудности и неблагоприятный исходный фон [Селезнева Н. Д., 1975; Селицкая С. С. и др., 1979]. Подобное осложнение, возникшее у больных с гнойными воспалительными образованиями придатков матки, является жизненным показанием к срочному оперативному лечению.

Значительно чаще при остром пельвиоперитоните происходит прорыв абсцесса придатков в прямую кишку. В этих случаях у больных появляются тенезмы и обильное выделение слизи из прямой кишки. При пальцевом ректальном исследовании, как правило, невозможно определить деформацию или провисание стенки прямой кишки и таким образом определить место возможной перфорации. Это связано с тем, что подобные перфорации происходят преимущественно в нижней трети сигмовидной кишки и ректосигмовидном угле. Важно подчеркнуть, что перфорации в кишечник наблюдаются у больных с длительным и рецидивирующим течением процесса в придатках матки.

Перфорация сопровождается обильным отделением гноя из прямой кишки и ухудшением общего состояния больной. Однако необходимо помнить, что в данном случае не происходит полного опорожнения гнойного образования придатков матки. Свищевой ход всегда извилистый, довольно быстро obtурируется, что ведет к очередному рецидиву воспаления в придатках матки. Операция таким больным, безусловно, показана, однако мы считаем, что она должна быть всегда плановой, так как требует подготовки к ней толстой кишки. Особенности такой подготовки описаны в соответствующем разделе. У таких больных во время операции всегда необходимо учитывать возможность вмешательства на соответствующих отделах толстой кишки.



Одним из наиболее тяжелых и грозных осложнений, возникающих у больных с гнойными образованиями придатков при пельвиоперитоните, является их перфорация в брюшную полость и как результат этого развитие разлитого гнойного перитонита. Необходимо подчеркнуть, что при наличии гнойного образования придатков, особенно с длительным рецидивирующим течением, при остром пельвиоперитоните могут происходить микроперфорации. В этих случаях не всегда развивается разлитой перитонит, что обусловлено рядом причин. Во-первых, благодаря своей огромной всасывающей, экссудативной и пластической способности брюшина способна обезвредить часть микроорганизмов. Во-вторых, в результате выпадения фибрина и развития спаек процесс может локализоваться в малом тазе. В-третьих, сальник, который постоянно участвует в патологическом процессе у таких больных, также обладает бактерицидными и фагоцитарными свойствами [Петухов И. А., 1980].

В тех случаях, когда перфорация гнойного придаткового образования бывает значительной (обширные деструктивные изменения и тонкая капсула) и поступление инфекционного агента массивным, у больных развивается перитонит. Особенностью разлитого перитонита у данных больных является то, что он всегда гнойный, с наиболее тяжелым течением [Чукина Г. Г., Салтыков В. М., 1976; Мальцева Л. П., 1980, и др.]. Частота развития разлитого перитонита у гинекологических больных, в первую очередь у больных с гнойными образованиями придатков, колеблется в весьма широких пределах. По данным Д. Ф. Костючек (1980), она составляет 1,2%, М. М. Ковалева (1967) — 4,5%, а по А. Ф. Барковской и С. М. Островской (1973) — даже 35,1% от всех перитонитов.

Принципиально важным является тот факт, что несмотря на множество общих патогенетических механизмов и клинических признаков предшествующий острый пельвиоперитонит у этих больных отличается от перитонита отсутствием бактериального агента в свободной брюшной полости. При массивной бактериальной инвазии и распространении воспаления по брюшине возникают новые патогенетические и клинические проявления заболевания. Важно подчеркнуть, что они развиваются на фоне сниженной и нарушенной резистентности макроорганизма. Гиперемия брюшины и образование фибри-

нозных наложений на ней являются обязательными компонентами перитонита [Пермяков Н. К. и др., 1979]. Фиброзные наложения служат основным местом концентрации микробной флоры.

Вместе с рефлекторными воздействиями токсические вещества бактериального происхождения увеличивают проницаемость капилляров и ведут к образованию воспалительного экссудата. Потери жидкости могут достигать 50% от всей внеклеточной жидкости организма (до 7—8 л) за счет перемещения ее в органы брюшной полости, а также депонирования и секвестрации в сосудах брюшной полости. Гиповолемия является одним из основных патогенетических звеньев разлитого перитонита. Другим важным звеном являются нарушения микроциркуляции, которые во многом способствуют развитию и углублению гиповолемии.

По данным М. И. Кузина и соавт. (1979), уменьшение скорости кровотока в микрососудах ведет к угнетению периферического кровообращения и возрастанию сопротивления в сосудах. Нарушается функция артериовенозных анастомозов. Одновременно с угнетением периферического кровообращения происходит нарушение гемотканевого обмена веществ. Патологическая проницаемость сосудов для белка и воды увеличивается по сравнению с нормой более чем в 3 раза. Важно отметить, что нарушения микроциркуляции у этих больных возникают уже на этапе острого пельвиоперитонита.

Дальнейшее углубление интоксикации при перитоните и увеличение потерь белка (гипо- и диспротеинемия) ведут к углублению микроциркуляторных расстройств. Если на первых этапах этих нарушений белок и жидкость переходят из тканей в кровяное русло, то при декомпенсации происходит обратное перемещение. Этому способствуют нарастающая агрегация форменных элементов, тромбозы капилляров и накопление вазодилаторов (гистамин, серотонин), которые еще более увеличивают проницаемость сосудистых стенок. Центральная гемодинамика не отражает полностью состояния периферического кровообращения. Заметное изменение артериального давления и сердечного индекса наступает часто тогда, когда в системе микроциркуляции возникают необратимые явления.

При прогрессировании перитонита и нарастании интоксикации печень, являющаяся основным барьером на

пути токсинов, постепенно утрачивает свою антитоксическую функцию, а нарастающие изменения усугубляются в результате нарушения обменных процессов в самой печени и других органах. В связи с этим борьба с интоксикацией является одной из основных задач при лечении перитонита. В современных условиях ее решают, устраняя причину воспалительного процесса и применяя комплекс лечебных мероприятий, на которых мы специально останавливаемся в главе, посвященной хирургическому лечению.

Особая роль в патогенезе перитонита принадлежит функциональной непроходимости желудочно-кишечного тракта. Выделяют несколько механизмов ее развития. Основной из них — нервно-рефлекторное торможение, возникающее при раздражении брюшины по типу висцеро-висцеральных рефлексов и реакций центральной нервной системы. В дальнейшем моторика кишечника дополнительно угнетается в результате токсического воздействия как на центральную нервную систему, так и на собственный нервный и мышечный аппарат кишечника. На различных этапах развития и течения перитонита на состояние желудочно-кишечного тракта влияют также нарушения электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния, так как гипокалиемия и ацидоз значительно снижают сократительную способность мышечной стенки кишечника.

При функциональной непроходимости кишечника невозможно полноценное питание, что усугубляет все виды обменных процессов, обуславливает дефицит витаминов, обезвоживание, нарушение электролитного баланса, адреналовой и ферментативных систем. Развитие и течение перитонита всегда сопряжено с большими потерями организмом белка. По данным В. А. Полянского (1979), они более чем вдвое превышают таковые при пельвиоперитоните. Особенно велики потери организмом альбумина. В. А. Полянский (1979), сравнивая течение разлитого и местного перитонита, указывает на то, что количество альбумина при разлитом перитоните значительно ниже.

Имеется определенная зависимость между количеством  $\gamma$ -глобулина и тяжестью перитонита. Так, В. Д. Федоров (1974) указывает, что этот показатель при разлитом перитоните ниже нормы. Более того, автор отмечает, что содержание данной фракции может быть использовано для оценки тяжести течения перитонита и имеет опре-

деленное прогностическое значение. Следует отметить, что снижение уровня  $\gamma$ -глобулина при разлитом перитоните является и показателем угнетения иммунной реактивности. Таким образом, у больных с гнойными образованиями придатков матки и острым пельвиоперитонитом при развитии разлитого перитонита включается ряд важных дополнительных патогенетических механизмов. Они во многом определяют не только клиническое течение, но и прогноз заболевания.

Клинические проявления разлитого перитонита у больных с гнойными образованиями придатков в первые часы выражены достаточно отчетливо. Отмечается усиление болей в животе, сопровождающихся рвотой, учащением пульса и снижением артериального давления. В тяжелых случаях присоединяются цианоз, похолодание конечностей, иногда наблюдается коллапс. При осмотре больных отмечается бледность или даже сероватый оттенок кожных покровов, живот перестает участвовать в акте дыхания, язык сухой, обложен налетом. Пульс становится более частым и слабым.

Пальпация болезненна практически во всех отделах живота, причем в верхних отделах он более чувствителен, чем в нижних. Живот всегда напряжен. Напряжение мышц передней брюшной стенки определяется при поверхностной пальпации. Глубокая пальпация невозможна из-за напряжения и болезненности.

Симптомы раздражения брюшины (Щеткина — Блюмберга, Менделя) положительны, как правило, в начале заболевания. Однако по мере его прогрессирования и увеличения интоксикации эти симптомы становятся менее четкими, а в некоторых, хотя и редких случаях могут и вообще не определяться. Мы многократно наблюдали больных с перфорацией гнойных образований придатков и разлитым перитонитом, у которых симптомы раздражения брюшины были отрицательными, хотя во время операции в свободной брюшной полости определялось до 1—1,5 л жидкого гноя. Эта особенность клиники перитонита у подобных больных, видимо, связана со значительным снижением иммунной реактивности и неспецифической резистентности организма, которое обуславливает длительно текущий пельвиоперитонит.

Перкуторно только иногда удается определить свободную жидкость (гной) в брюшной полости. Однако постоянным симптомом развивающегося перитонита явля-

ется прогрессирующий парез кишечника, который всегда выявляется при аускультации и рентгенологическом исследовании. Шумы в кишечнике могут определяться сначала в виде отдельных всплесков, а затем исчезают вовсе. Появляется вздутие кишечника, слышна пульсация брюшной аорты.

Клинический анализ крови иногда позволяет уточнить диагноз. При этом обнаруживают увеличение общего числа лейкоцитов, иногда до  $(30-35) \cdot 10^9/\text{л}$ , сдвиг лейкоцитарной формулы в сторону юных и палочкоядерных клеток, появление токсической зернистости нейтрофилов. Следует обратить особое внимание на необходимость обязательного динамического исследования крови в подозрительных на перитонит случаях, а также для выявления так называемого скрытого лейкоцитоза, о котором сказано выше. Приводим таблицу основных симптомов пельвиоперитонита и перитонита (табл. 2).

При наличии гнойных образований придатков матки консервативное лечение острого пельвиоперитонита можно рассматривать только как первый этап комплексной терапии, направленный на купирование острого воспалительного процесса в малом тазе и создание оптимальных условий для предстоящей операции. В связи с этим подробно на лечении острого пельвиоперитонита мы остановимся в разделе, посвященном подготовке больных к операции. Что касается разлитого перитонита, то, как только этот диагноз поставлен, необходимо начать подготовку к операции. Больные с разлитым перитонитом нуждаются в срочной или форсированной подготовке, которую необходимо начинать немедленно и проводить не менее часа. Ее особенности также будут подробно освещены ниже.

В некоторых, к счастью, редких случаях гнойные образования придатков матки, протекающие на фоне острого пельвиоперитонита, могут осложниться развитием поддиафрагмального абсцесса, который значительно утяжеляет течение заболевания, хирургическое лечение и ухудшает прогноз. Поддиафрагмальный абсцесс у больных с односторонними гнойными образованиями придатков формируется всегда на стороне этого образования, сопровождается появлением болей в грудной клетке на стороне поражения, которые усиливаются при вдохе и движениях. Интенсивность болей различна, чаще они тянущие с иррадиацией в шею, лопатку, область плеча

Таблица 2. Частота основных симптомов пельвиоперитонита и перитонита у больных с гнойными заболеваниями придатков матки

Симптом	Пельвиоперитонит	Разлитой перитонит
Боли в животе	В нижних отделах постоянные	По всему животу
Лихорадка	Высокая	Высокая
Рвота	Одно- и двукратная	Частая
Язык	Сухой, обложен	Сухой, обложен
Состояние кожных покровов	Гиперемированы	Бледные, сухие
Пульс	Тахикардия	Тахикардия
Артериальное давление	Не изменяется	Умеренно снижено
Изменения со стороны живота	Участвует в дыхании, напряжен в нижних отделах	В дыхании не участвует, напряжен во всех отделах, может определяться жидкость в отлогих местах
Раздражение брюшины	В нижних отделах живота	По всему животу
Границы желудка	Не расширен	Расширение границ
Перистальтика кишечника	Перистальтика сохранена, кишечник вздут	Отсутствует, парез кишечника
Стул, газы	Самостоятельный, газы отходят	Задержка стула и газов
Диурез	Олигурия	Олигурия
Изменения крови	1. Незначительный лейкоцитоз 2. Незначительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево 3. Резко увеличенная СОЭ	1. Выраженный лейкоцитоз 2. Выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево 3. Несколько увеличенная СОЭ

на стороне поражения. Такая иррадиация, связанная с раздражением окончаний диафрагмального нерва, нередко наводит врачей на мысль о возможности развития пневмонии. Между тем у этих больных развитие сухого,

а затем и экссудативного плеврита является по существу признаком формирования гнойной полости в результате реактивного воспаления. При поддиафрагмальном абсцессе больной принимает вынужденное положение на спине или боку на стороне поражения с приподнятой верхней частью туловища. Характерным является признак Дюшена, или синдром парадоксального дыхания, когда подложечная область втягивается при вдохе и выпячивается при выдохе. При глубоком вдохе у больных отмечается болезненность в области реберной дуги (IX, X, XI ребра), причем отмечается втягивание в этих участках межреберных промежутков (симптом Литтена). В некоторых случаях наблюдается болезненность на шее в месте проекции диафрагмального нерва (симптом Мюсси).

Важное, если не основное, значение для постановки правильного диагноза имеет рентгенологическое исследование. При наличии поддиафрагмального абсцесса выявляется высокое стояние диафрагмы, причем отмечается полная неподвижность купола диафрагмы на стороне поражения. В некоторых случаях наблюдается парадоксальное движение диафрагмы; она поднимается при глубоком вдохе и опускается при выдохе. Иногда при обследовании больных в вертикальном положении под диафрагмой можно обнаружить газовый пузырь различной величины, расположенный над горизонтальным уровнем жидкости. При перемене положения больной или наклоне ее на бок горизонтальный уровень жидкости сохраняется. При левосторонней локализации диагностика поддиафрагмального абсцесса рентгенологически более сложна из-за наличия газового пузыря желудка. В этих случаях целесообразно проводить исследование с большим количеством сульфата бария, принятого через рот. В некоторых случаях для установления окончательного диагноза рекомендуют производить пункцию абсцесса в области седьмого—девятого межреберья. Мы считаем, что выполнять ее в подобных случаях должен консультирующий хирург.

Одним из наиболее серьезных осложнений, которые встречаются у больных с гнойными заболеваниями придатков матки, протекающих на фоне острого пельвиоперитонита, является септический шок, который может развиться на любом этапе заболевания. Его возникновение в случаях начавшегося разлитого перитонита или в про-

цессе операции осложняет течение заболевания и часто является непосредственной причиной смерти больных.

Развитие септического шока, по данным М. И. Лыткина и соавт. (1980), обусловлено тремя факторами: наличием септического очага или резервуара инфекции с достаточным количеством возбудителей или их токсинов, снижением общей резистентности организма, наличием входных ворот и «факторов прорыва» инфекционного агента, способствующих проникновению возбудителей и токсинов в кровь. У больных с гнойными образованиями придатков матки всегда имеется септический очаг, причем возбудителем чаще всего является *E. coli*, а также происходит значительное снижение общей резистентности организма за счет длительной интоксикации и нарушений обменных процессов, т. е. постоянно присутствуют по крайней мере два из трех факторов, необходимых для развития септического шока. Следует отметить, что септический шок у этих больных возникает относительно часто. По нашим данным, это осложнение отмечено у 11 (6,7%) больных.

Возникновение септического шока и наиболее тяжелое его течение у больных с гнойными заболеваниями придатков матки обуславливается, как правило, наличием грамотрицательных бактерий. В порядке частоты выявления Ю. Шубей (1981) выделяет *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Pyocyanea*, *Serratia marcescens*. При этом автор отмечает, что при септическом шоке, вызванном *Proteus*, отмечается наиболее высокая летальность. Для его развития необходимо наличие «фактора прорыва», при котором в один или несколько этапов происходит наводнение кровяного русла микробным агентом. Чаще всего это связано с повреждением биологических барьеров, локализирующих инфекцию в области придатков матки. Такими «факторами прорыва» у этих больных может служить острый пельвиоперитонит, а также хирургическое вмешательство [Litton et al., 1965].

Многообразию патогенетических механизмов развития септического шока можно представить следующим образом. Первичное повреждение, связанное с выходом возбудителя и его токсинов из септического очага, ведет к формированию первичного ответа организма на этот прорыв. Гуморальные факторы септического шока ведут к агрегации и повреждению клеточных элементов крови, увеличению мембранной проницаемости и изменениям



интенсивности клеточного обмена. Нарушаются функции, осуществляющие обеспечение организма кислородом и энергетическими субстратами в условиях гиперкатаболизма. Расстройство легочного газообмена, нарушение гомеостаза и увеличение нагрузки на миокард являются основными пусковыми патофизиологическими механизмами септического шока.

Избыточная нагрузка на внешнее дыхание и миокард, а также несоответствие между объемом циркулирующей крови (ОЦК) и емкостью сосудистого русла приводят к несоответствию потребностей организма в кислороде и питательных веществах и возможностей их доставки, а также к неспособности систем, регулирующих гомеостаз, к устранению промежуточных и конечных продуктов обмена. В результате возникают органические и метаболические расстройства — метаболический ацидоз, дыхательная недостаточность, а иногда и терминальная кома [Шустер Х. П. и др., 1981].

Септический шок фактически представляет собой дисволемический шок, так как, несмотря на то что общий объем жидкости остается без изменений, так называемый эффективно циркулирующий объем крови (ЭЦОК) уменьшается из-за задержки жидкости на периферии [Шубеу Ю. и др., 1981]. Уменьшение ЭОЦК является результатом уменьшения венозного кровотока к сердцу и минутного объема. Замедление кровообращения в артериоло-капиллярной системе объясняется повышением вязкости крови и возникновением явлений sludge, причем этот момент является одним из главных при септическом шоке. В настоящее время считают, что возрастание периферического сопротивления при септическом шоке связано не столько с вазоконстрикцией, сколько с повышением вязкости крови. В микроциркуляторном русле гипоксический застой обуславливает выделение тромбопластина, после чего одновременно с агглютинацией тромбоцитов развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Необходимо подчеркнуть, что точное знание момента прорыва инфекционного агента в сочетании с ликвидацией септического очага может обеспечить наибольший успех в борьбе с септическим шоком. Клиническим симптомом при прорыве инфекционного агента из очага и поступления его в кровоток служит в первую очередь выраженная прогрессирующая лихорадка гектического или

неправильного типа с повышением температуры тела до 40—41°C. Одновременно появляются умеренно выраженные одышка и нарушения кровообращения, выражающиеся в тахикардии до 110—120 ударов в минуту. Эта фаза септического шока может быть недооценена врачами или объяснена реакцией на травму или операцию.

По мере прогрессирования заболевания вскоре отмечается максимальное повышение температуры с ознобом. Одновременно происходит изменение психики: возбуждение, неадекватность поведения, психоз. Изменения поведения больных являются нередко одним из основных симптомов септического шока. С. Попкиров (1977) указывает на следующую триаду симптомов септического шока: наличие очага инфекции в организме, нарушение сознания и гипервентиляция.

При осмотре больных отмечается гиперемия и сухость кожи, поверхностное частое дыхание в сочетании с тахикардией до 120 ударов в минуту и гипотензия. Появляются характерные изменения в деятельности желудочно-кишечного тракта, заключающиеся в возникновении и быстром усилении болей в подложечной области и появлении частого жидкого стула. При исследовании крови отмечаются нарастание лейкоцитоза, компенсированный метаболический ацидоз на фоне гипокапнии и повышения уровня органических кислот, а также низкое содержание натрия в плазме и тенденция к гиперкалиемии. Важными симптомами септического шока у этих больных являются снижение почасового диуреза до 30 мл/ч и развитие олигоанурии, а также прогрессирующее поражение почек. При этом, если его развитие происходит на фоне уже имеющихся изменений со стороны мочевыделительной системы, то возникает острая почечная недостаточность (ОПН) со всеми характерными для нее клиническими и лабораторными признаками.

Мы наблюдали 2 больных, у которых септический шок развился во время операции по поводу двусторонних гнойных образований придатков матки. Почечная недостаточность у обеих больных возникла в раннем послеоперационном периоде. У обеих больных во время операции один из придатковых абсцессов при выделении вскрылся и почти одновременно произошло падение артериального давления, появились тахикардия и цианоз ногтевых фаланг и слизистых оболочек. Во время операции возникла анурия, количество мочи не превышало

25 мл. Гемодинамические показатели у обеих женщин были восстановлены во время операции. Оперативное лечение проводили при явлениях острого воспаления гнойных образований придатков, что, вероятно, вместе с операционной травмой и послужило причиной развития септического шока.

В то же время течение септического шока может быть и многоэтапным, когда при прорыве инфекции в кровоток формируется новый септический очаг, в частности поддиафрагмальный абсцесс. Мы наблюдали 2 подобных больных.

Больная К-ва, 43 лет, переведена в гинекологическую клинику для лечения двусторонних гнойных образований придатков и некупирующегося острого пельвиоперитонита. На следующий день у больной повысилась температура тела до 42°C, появилась тахикардия, снизилось артериальное давление. Интенсивная терапия, усиленная гемотрансфузия позволили довольно быстро улучшить общее состояние больной, нормализовать артериальное давление, снизить температуру тела до 38°C. Однако уже через 3 дня состояние больной вновь ухудшилось, повторно отмечена резкая гипертермия, более значительное падение артериального давления, появились резкие боли в подложечной области, одышка, цианоз, тахикардия. Больная срочно оперирована. На операции, кроме двусторонних гнойных образований придатков матки и острого пельвиоперитонита, обнаружен левосторонний поддиафрагмальный абсцесс.

Больная П-ва, 44 лет, оперирована по поводу подозрения на рак яичников на фоне длительного течения заболевания с высокой лихорадкой. Во время чревосечения и ревизии малого таза резко снизилось артериальное давление, появились тахикардия до 130 ударов в минуту, цианоз, пульс был слабого наполнения. Ввиду гемодинамических нарушений, резко выраженного спаечного процесса операция прекращена и ограничена пробной лапаротомией, продолжена трансфузионная, заместительная и антибактериальная терапия. Через 4 сут больная оперирована повторно. Во время операции обнаружены двусторонние гнойные образования придатков матки, острый пельвиоперитонит, а также правосторонний поддиафрагмальный абсцесс.

Несмотря на многообразие форм септического шока, у больных с гнойными образованиями придатков матки он протекает обязательно с острыми воспалительными изменениями пораженных придатков и острым пельвиоперитонитом. В этом — одно из основных отличий проявлений септического шока у данных больных от его течения у тех женщин, у которых развивается гистерогенная (маточная) форма [Лыткин М. И. и др., 1980], связанная в первую очередь с внебольничными абортами [Пермяков Н. К., 1957]. У этих больных, наряду с такими общими проявлениями септического шока, как выраженная

гипертермия, озноб, одышка, тахикардия, олигурия, снижение артериального давления, боли в животе, частый жидкий стул, отмечаются и некоторые другие симптомы. В частности, иногда в течение первых 12 ч заболевания появляются герпетиформные или геморрагические высыпания на губах, щеках и других областях кожи. Они быстро переходят в некротические, создавая наиболее характерную именно для этой формы картину в виде крыльев бабочки.

Необходимо особо подчеркнуть, что при септическом шоке у больных с внебольничными абортами частота развития ОПН составляет более 50% [Лыткин М. И. и др., 1980; Слепых Л. С. и др., 1981] и течение ее более тяжелое, чем у больных с гнойными поражениями придатков матки. Тяжелое течение ОПН и летальные исходы, по мнению И. Р. Зака (1968), связаны с тотальным, субтотальным или сегментарным кортикальным некрозом, который является признаком феномена Санарелли—Шварцманна. Помимо этого, токсическое влияние на почки у этих больных оказывают химические вещества, применяемые для прерывания беременности. По данным А. С. Слепых и соавт. (1977), Н. Krasemann и соавт. (1968) и других авторов, такие вещества, как этакридина лактат (риванол) и мыло, обладают гемолизирующим действием и способствуют резкому уменьшению содержания гемоглобина. Сочетание всех этих факторов и обуславливает высокую частоту развития ОПН у этих больных, которые, по данным Б. Д. Верховского и соавт. (1975), составляют пятую часть всех женщин с ОПН. Для выраженного гемолиза, особенно при развитии анаэробного шока, характерны тяжелые поражения печени с выраженной желтухой и высокой концентрацией билирубина в сыворотке крови [Слепых А. С. и др., 1981]. Подобных изменений мы не встретили ни у одной больной с гнойным поражением придатков матки.

Таким образом, септический шок как осложнение гнойных заболеваний придатков матки может возникнуть не только в процессе прогрессирования самого заболевания, но и в момент операции. Клиническое течение септического шока и его исход в этих случаях имеют некоторые особенности, обусловленные основным патологическим процессом в придатках матки: давностью заболевания и связанными с ними нарушениями функциональных способностей печени и почек, тяжестью острого пельвио-

перитонита, характером микрофлоры придаткового абсцесса и т. д. Благоприятный исход заболевания у таких больных может быть обеспечен в первую очередь обязательным хирургическим удалением гнойного очага. Операция в этих случаях является жизненно необходимой. Разумеется, интенсивная патогенетическая терапия больных, на которой мы остановимся в специальном разделе, является не менее важным этапом лечения, ее всегда следует применять перед операцией и продолжать после ее завершения.

#### Глава 4

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С СЕРОЗНЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Клинические проявления негнойных воспалительных заболеваний придатков матки имеют особое значение, ибо нередко лечение подобных больных бывает довольно длительным. Консервативное лечение даже при отсутствии эффекта повторяют в различных вариантах и сочетаниях, что в конечном счете может привести к продолжительной нетрудоспособности женщин. Именно у этих больных так важно определить пределы любой консервативной терапии и принципы перехода к хирургическому лечению.

В приведенной ниже таблице представлены возможные непосредственные причины инфицирования придатков и развития серозных воспалительных образований (табл. 3).

Приведенные данные наглядно показывают, что по сравнению с гнойными поражениями для серозных воспалительных образований придатков более характерны перенесенные ранее искусственные аборт и оперативные вмешательства на внутренних гениталиях. Особенно следует обратить внимание на частое развитие серозных образований придатков матки после перенесенных операций. Как показывают многочисленные исследования, это связано в основном с двумя причинами: недостаточно тщательным гемостазом и недостаточно полной перитонизацией [Anderson G., Bucklew W. B., 1962; Frank-

Таблица 3. Причины инфицирования придатков матки при воспалительных серозных образованиях

Причины инфицирования придатков матки	Частота возникновения серозных образований, %
Аборты:	
искусственные	25
внебольничные	11
Роды	3,7
Внутриматочные вмешательства (диагностические выскабливания, полипэктомия, гистерография)	8,1
Внутриматочные контрацептивы	3
Перенесенные ранее гинекологические операции	13,2
Шеечно-влагалищные свищи	1,5
Причины не установлены	34,5

lin E. W. et al., 1973; Schwarz R. H., 1976, и др.]. Любая, даже самая технически простая операция требует максимальной точности исполнения. Повторное чревосечение у таких больных представляет, несомненно, значительный операционный риск и таит в себе опасность развития осложнений во время операции и в послеоперационном периоде. По нашим данным, применение внутриматочных контрацептивов в некоторых случаях может привести к формированию не только гнойного, но и серозного воспалительного образования придатков матки.

Особенностью клинического течения воспалительных серозных образований придатков матки в современных условиях, так же как и гнойных процессов, является то, что по мере прогрессирования заболевания увеличивается частота и продолжительность рецидивов, одновременно увеличивается продолжительность нетрудоспособности и число госпитализаций, предпринимаемых для купирования острого воспалительного процесса. Необходимо подчеркнуть, что, по нашим данным, к моменту операции по продолжительности нетрудоспособности эти больные приближались к больным с гнойными поражениями придатков матки. Этот факт свидетельствует о том, что женщины с серозными воспалительными образованиями придатков относятся к группе тяжелобольных и требуют особого внимания в процессе лечения.

Более легкое течение данного процесса связано с тем, что в воспалительном экссудате серозных образований придатков даже в момент обострения воспалительного процесса микробная флора определяется не более чем у 10% женщин. К тому же мы ни разу не встретили таких возбудителей, как *E. coli* или анаэробы, а непатогенные штаммы стафилококка определялись лишь у 4,4% женщин. Более легкое течение заболевания характеризуется и тем, что частота сопутствующего мочевого синдрома, хотя и является достаточно высокой — 30,9—39% [Краснопольский В. И., 1977], но в 1½ раза ниже, чем при гнойных поражениях придатков матки.

В то же время выявление начальных форм почечной патологии более чем у 1/3 больных служит наглядной иллюстрацией тяжести заболевания. Частое обнаружение функциональных нарушений со стороны почек и мочевыводящих путей связано с длительностью заболевания, продолжительностью обострений и иногда с неадекватным использованием в этот период антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

Важно подчеркнуть, что при серозных воспалительных образованиях придатков практически никогда не бывает сопутствующего параметрита. И все же мочеточник на стороне поражения часто вовлекается в патологический процесс: отмечаются смещения и перегибы мочеточника в результате развития спаечного процесса и связанного с ним смещения заднего листка широкой маточной связки. Выраженность подобных смещений бывает различной, но в тяжелых случаях они могут существенно нарушить отток мочи, что особенно неблагоприятно при двустороннем поражении придатков матки (рис. 9). Несмотря на довольно длительное течение заболевания мы практически не отмечали у этих больных выраженной дискинезии мочевыводящих путей. Сократительная способность мочеточников, как правило, всегда сохраняется, хотя у некоторых больных могут развиваться явления умеренного гидронефроза.

Течение заболевания при серозных воспалительных образованиях придатков матки в отличие от гнойных поражений характеризуются весьма умеренными изменениями протеинограммы. Так, количество общего белка составляет 76,3 г/л. Отмечается некоторое уменьшение количества альбуминов и умеренное увеличение глобулиновой фракции. Альбумин-глобулиновый коэффициент

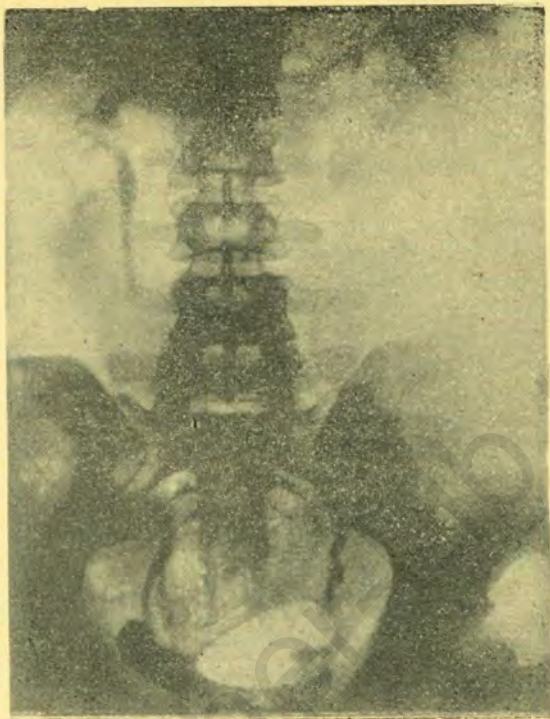


Рис. 9. Экскреторная урограмма больной с двусторонними серозными воспалительными образованиями придатков матки. Расширение обоих мочеточников и множественные изгибы их в нижней трети и в месте впадения в мочевой пузырь.

ент, хотя и бывает несколько сниженным, однако составляет не менее 1,2.

При более детальном изучении белковых фракций (в полиакриламидном геле) у всех больных отмечалось увеличение более чем вдвое количества гаптоглобина (с 6,7 до 15,9 г/л). Выраженные изменения содержания гаптоглобина являются характерными для необратимых воспалительных процессов, в данном случае в придатках матки, и могут служить одним из критериев для оценки тяжести заболевания и выбора оптимального лечения. Кроме того, при таком изучении белковых фракций отмечаются более выраженные изменения и альбуминовой фракции. В частности, речь идет о значи-



тельно большем дефиците и снижении ее у больных с серозными образованиями, чем это определяется при фореze сыворотки крови на бумаге.

Сопоставляя данные, касающиеся белкового обмена, с водемическими показателями у этих больных, следует отметить, что у 18% больных отмечается умеренное уменьшение объема циркулирующей крови. При этом у большинства из них оно сочетается с дефицитом циркулирующих эритроцитов и у половины больных отмечается дефицит циркулирующей плазмы и альбумина. Такие изменения особенно характерны для длительного течения заболевания с частым развитием рецидивов воспалительного процесса.

Таким образом, можно заключить, что течение заболевания при серозных воспалительных образованиях придатков матки, несомненно, более легкое, чем при гнойных поражениях. Это объясняется отсутствием в воспалительном экссудате серозных образований в большинстве случаев микрофлоры, включая патогенную, что исключает действие на организм такого фактора, как выраженная интоксикация. В связи с этим изменения белкового обмена, водемических показателей и функциональной способности почек, хотя и имеются, но проявляются менее ярко и обуславливаются преимущественно давностью заболевания, частотой и продолжительностью рецидивов воспаления придатков и тяжестью рубцово-спаечного процесса. Однако по мере прогрессирования серозных воспалительных образований придатков матки эти проявления становятся более отчетливыми, заболевание протекает со значительным нарушением трудоспособности и больные составляют группу с высокой степенью операционного риска.

Большинство больных с серозными воспалительными образованиями придатков матки поступают в стационар в период ремиссии воспалительного процесса. Важно подчеркнуть, что только на этой стадии можно вообще говорить о целесообразности оперативного лечения этих больных, так как сопутствующее острое воспаление меняет представление об истинных размерах придаткового образования и перспективах консервативной терапии.

В период ремиссии общее состояние больных практически не страдает, а основные жалобы сводятся к частым рецидивам воспаления придатков матки с наруше-

нием трудоспособности и выраженному болевому синдрому, который отличается большим разнообразием. Боли в основном тупые, постоянные, локализуются в нижних отделах живота или в гипогастральной области, соответствующей локализации образования. Реже боли бывают приступообразными с различной иррадиацией. Боли иррадируют преимущественно в эпигастрий, причем в некоторых случаях такие боли являются основной жалобой (по типу соллярного синдрома). Реже боли иррадируют в поясницу. При серозных воспалительных образованиях придатков матки практически не отмечается иррадиации болей в прямую кишку и бедро, а также дизурических расстройств, которые часто наблюдаются при гнойных процессах. Характерной особенностью заболевания следует считать частое появление невротических расстройств (практически у каждой 5-й женщины) и нарушений менструального цикла.

Отметить каких-либо особенностей при общем осмотре таких больных не удастся. При анализе крови только в случаях обострения воспалительного процесса отмечается повышение СОЭ. Увеличение числа лейкоцитов практически не бывает. Иногда больные отмечают субфебрильную температуру, которая не превышает 37,3—37,5°C.

Данные, получаемые при влагалищном исследовании больных с серозными воспалительными образованиями придатков матки, существенно отличаются от симптомов гнойного процесса. Контуры серозных образований у большинства больных четкие, консистенция их практически всегда эластическая. Отсутствие четких контуров серозных воспалительных образований всегда связано с наличием спаечного процесса в малом тазу, в который, кроме пораженных придатков, чаще всего вовлекается сальник или петли кишечника. Особенно часто подобные изменения отмечаются у женщин после перенесенных ранее гинекологических операций. У тех больных, у которых послеоперационный период протекал с осложнениями, при влагалищном исследовании определяется конгломерат, основное место в котором занимает воспалительное образование придатков, а матка смещается в противоположную сторону и преимущественно кпереди. Именно у этих больных иногда отмечается некоторая неравномерность консистенции образования, хотя в основном она все-таки остается эластической.

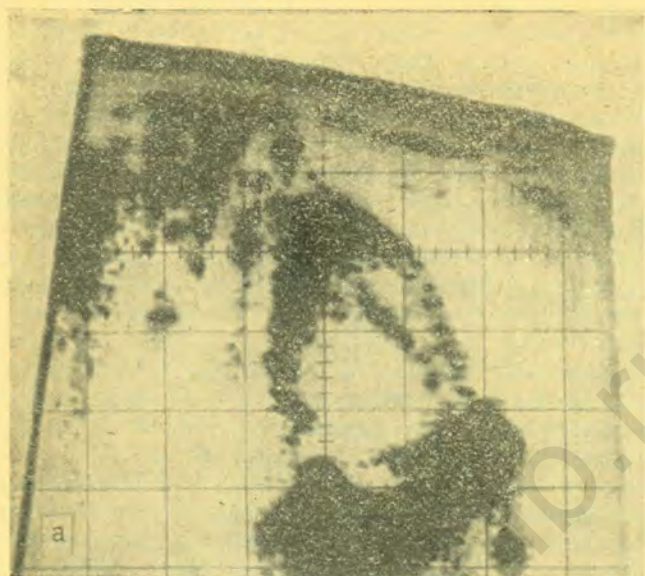


Рис. 10. Сканогамма больной с левосторонним гнойным и правосторонним серозным образованиями придатков матки.  
а — продольное сканирование.

Подвижность серозных воспалительных образований в большинстве случаев сохранена. Важно подчеркнуть, что болезненность при влагалищном исследовании всегда отмечается при гнойном процессе и крайне редко при серозном поражении (только при наличии острого воспаления). Форма серозных воспалительных образований придатков очень разнообразная, далеко не всегда они бывают только вытянутыми или ретортообразными. Мы считаем, что этот признак не столь важен, как предыдущие, и не влияет на врачебную тактику.

Установление диагноза серозных воспалительных образований придатков матки не представляет особых

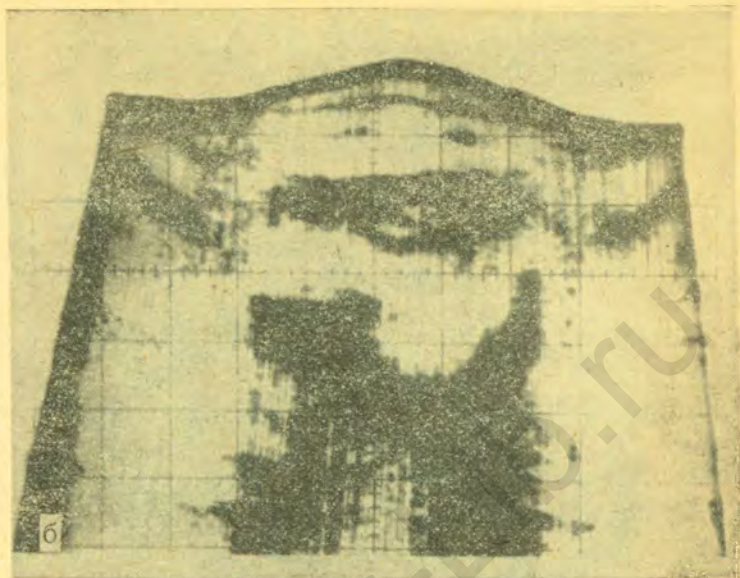
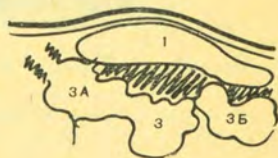


Рис. 10. *Продолжение.*

б — поперечное; 1 — мочевой пузырь, 2 — матка, 3, 3А, 3Б — образования придатков.



трудностей. Данные общеклинических методов исследования, анамнез и особенности течения заболевания дают необходимую информацию для постановки правильного диагноза.

Дополнительные исследования у этих больных необходимо проводить в первую очередь для оценки так называемой обратимости или необратимости определяемых изменений, а стало быть, для решения вопроса о целесообразности продолжения консервативного лечения или перехода к хирургическому. Мы считали необходимым у таких больных по возможности проводить ультразвуковую диагностику.



Рис. 11. Рентгенограмма больной с левосторонним серозным воспалительным образованием придатков матки. Выраженное смещение кпереди и вверх ректосигмоидного угла и верхней трети ампулы прямой кишки с изменением рельефа слизистой оболочки.

В данном случае этот метод позволяет достаточно точно установить локализацию опухолевидного образования по отношению к матке, при необходимости выявить степень его подвижности (рис. 10, а, б). Это особенно важно в тех случаях, когда заболевание развилось после перенесенной операции и спаечный процесс существенно влияет на характер расположения придаткового образования и соседних органов. Имеет значение и точное представление о его размерах. Эти данные необходимо сопоставлять с результатами рентгенологических исследований, в первую очередь с данными экскреторной урографии. В последнем случае врачи могут получить максимальную информацию об особенностях смещения мочеточника и мочевого пузыря.



Рис. 12. Рентгенограмма в боковой проекции больной с двусторонними серозными воспалительными образованиями придатков матки. Резкое сужение просвета области нижней трети сигмовидной кишки.

При левосторонней локализации у больных с серозными воспалительными образованиями придатков, особенно развившимися после операции, целесообразно проводить ирригоскопию. Она часто позволяет не только выявить значительные смещения, преимущественно в области ректосигмоидного угла и верхней трети ампулы прямой кишки, но и определить сужение просвета этих отделов толстой кишки. Эти признаки всегда указывают на значительный рубцово-спаечный процесс в этом отделе, который может затруднить проведение предстоящей операции (рис. 11, 12).

Отсутствие у больных каких-либо жалоб на нарушение функции желудочно-кишечного тракта даже в случаях выраженного спаечного процесса объясняется, видимо, тем, что при рецидивах острого воспаления в при-

датках не происходит одновременного развития колита или сигмоидита ввиду отсутствия воспалительных или дегенеративных изменений стенки кишечника. Кроме того, эластическая консистенция воспалительного серозного образования препятствует сдавлению просвета и нарушению сократительной способности кишечной стенки, что более характерно для инфильтративных изменений при гнойных поражениях придатков матки.

Особое значение у больных с серозными воспалительными образованиями имеют реографические исследования гемодинамики органов малого таза. Наличие серозного образования существенно изменяет кровенаполнение пораженных органов. Глубина гемодинамических сдвигов и их основные показатели в определенной мере позволяют не только уточнить диагноз, но и определить тяжесть воспалительных изменений. Реографические исследования целесообразно производить только в стадии ремиссии воспалительного процесса.

Реограммы придатков у этих больных уже при визуальной оценке свидетельствуют о низком кровенаполнении. Вершина основной волны бывает чаще раздвоенной. Дикротическая волна располагается высоко, а на катакроте определяются дополнительные волны. На изолинии обычно хорошо выражена пресистолическая волна, которая указывает на наличие выраженного венозного застоя (рис. 13).

При математическом изучении реограмм мы постоянно отмечали у таких больных низкие цифры реографического индекса (РИ) и относительного реографического индекса (ОРИ). Длительность анакроты, катакроты и всей реографической волны уменьшается, в то время как скорость распространения волны увеличивается. Кроме того, для реограмм больных с серозными воспалительными образованиями придатков матки характерно уменьшение угла подъема и спуска основной волны. Обращает на себя внимание и тот факт, что у этих больных значительно изменяется показатель сосудистого тонуса, отражающего степень эластичности сосудов. Мы постоянно отмечали снижение сосудистого тонуса, в то время как упругость стенки сосудов была повышенной.

Необходимо отметить, что при анализе гемодинамики матки при серозных воспалительных образованиях всегда отмечается снижение ее кровенаполнения. В то же время такие показатели, как продолжительность анакро-



Рис. 13. Реограмма органов малого таза больной с двусторонними серозными воспалительными образованиями придатков матки. Снижение кровенаполнения, дополнительные волны на катакроте, уменьшение угла подъема и спуска основной волны.

ты, скорость распространения пульсовой волны, показатель сосудистого тонуса (ПСТ), показатель тонического напряжения (ПТН), практически не отличаются от нормальных.

В данном случае, вероятно, следует считать, что степень нарушения гемодинамики матки зависит от величины образования придатков, степени его подвижности, наличия одно- или двустороннего процесса. У больных с серозными воспалительными образованиями придатков матки в процессе обследования и подготовки к операции мы регистрировали в динамике пульс на *a. radialis* и определяли коэффициент уплощения.

Определение коэффициента уплощения проводили по методу, предлагаемому Н. А. Акимовой (1970). Он заключается в следующем: на высоте, равной 0,75 полной высоты пульсовой волны, проводят секущую, и коэффициент уплощения ( $K_{упл.}$ ) определяют по формуле:

$$K_{упл.} = \frac{a-a}{A-A},$$



где  $a$ — $a$  — высота пульсовой волны;  $A$ — $A$  — расстояние между двумя очередными циклами.

Известно, что при умственной и особенно эмоциональной нагрузке пульсовая волна уплотняется до 0,24—0,25 (при норме 0,21). В процессе обследования было выявлено значительное возрастание коэффициента уплотнения. Он составлял в среднем 0,35, что несомненно, указывало на выраженную эмоциональную нагрузку у этих женщин. Эти изменения мы связывали в первую очередь с длительностью заболевания и безуспешностью консервативной терапии. Необходимо добавить, что при подготовке подобных больных к операции необходимо применять седативные препараты, а иногда — транквилизаторы.

Тщательная оценка совокупности клинических и лабораторных данных позволяет решить основной вопрос у больных с серозными воспалительными образованиями придатков матки, а именно: следует ли продолжать консервативную терапию или перейти к оперативному лечению. Такой переход не должен основываться только на оценке продолжительности течения заболевания, которую учитывают в основном многие гинекологи. Пределы безуспешного консервативного лечения колеблются, по данным разных авторов, от полугода до 2—3 лет.

Следует считать, что продолжительное безуспешное лечение, особенно при рецидивирующем течении, должно заставить врачей пересмотреть вопрос о целесообразности консервативной терапии у больных с воспалительными образованиями матки. К хирургическому лечению следует перейти в том случае, если:

- 1) у больных, несмотря на комплексную терапию, включая физио- и бальнеолечение, придатковое образование сохраняется и при этом основные лабораторные показатели (число лейкоцитов, СОЭ, СРБ, сиаловые кислоты и т. д.) указывают на отсутствие воспалительного процесса;

- 2) заболевание протекает на фоне диспротеинемии с дефицитом альбумина и снижением альбумин-глобулинового коэффициента;

- 3) у больных имеется увеличение содержания гаптоглобина. При количестве гаптоглобина свыше 10 г/л (норма 6,5 г/л) уже имеются необратимые воспалительные изменения в пораженных придатках;

- 4) реографические данные свидетельствуют о наличии мешотчатого воспалительного образования;

5) заболевание протекает с сопутствующим мочевым синдромом.

Разумеется, что не во всех случаях и не у всех больных наблюдается совокупность всех перечисленных признаков. Однако даже сочетание двух или трех из них у больных с рецидивирующим течением процесса с несомненностью указывает на необратимый характер морфологических изменений пораженных придатков, бесперспективность продолжения консервативной терапии и на необходимость у таких женщин переходить к хирургическому лечению.

Таким образом, при решении вопроса о наиболее рациональной тактике ведения больных с серьезными воспалительными образованиями придатков матки необходимо учитывать все особенности течения, клиники и лабораторные данные. Важно также помнить, что на фоне воспалительных изменений в придатках и продолжающегося консервативного лечения иногда могут развиваться эндометриоз, кисты, кистомы и даже злокачественные новообразования.

Возможность метаплазии эпителиальных клеток у больных с серьезными воспалительными образованиями всегда сохраняется, так как в этих случаях воспалительный процесс до конца не нарушает клеточных структур, как это бывает при обширных гнойных поражениях придатков матки. В связи с этим следует считать, что больные с серьезными воспалительными образованиями также относятся к группе повышенного риска, необходимо осуществлять постоянное тщательное наблюдение за ними, всестороннюю оценку имеющегося процесса и рациональную его терапию.

## Глава 5

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

#### Особенности предоперационной подготовки и обезболивания

Основным принципом лечения больных с воспалительными заболеваниями придатков матки в настоящее время является комплексное восстановительное лечение.

Оно заключается в рациональной предоперационной подготовке, оптимальной хирургической тактике и послеоперационной реабилитации.

Подготовка к операции больных с воспалительными заболеваниями придатков матки являются важным этапом комплексной терапии. От его результатов во многом зависит не только успех самой операции, ее ближайшие результаты, характер и тяжесть осложнений, но и быстрота нормализации основных обменных процессов, функций органов и систем.

Необходимость подготовки больных с воспалительными, в первую очередь гнойными, поражениями придатков матки к операции диктуется совокупностью нарушений белкового обмена, функции почек, микроциркуляции, волемиических показателей и др., о чем подробно было сказано выше.

Оценка глубины этих нарушений в сопоставлении с характером поражения придатков матки и брюшины малого таза позволит рационально провести подготовку больных к операции. На основании анализа клинических особенностей воспалительных заболеваний придатков матки можно сделать следующие рекомендации.

Применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки, в том числе и с гнойными, нецелесообразно<sup>1</sup> в предоперационном периоде по нескольким причинам. Во-первых, проникновение антибиотиков и сульфаниламидов в полость образования и создание в очаге воспаления достаточной концентрации их затруднено из-за наличия плотной капсулы при гнойных процессах. При наличии серозных образований, в которых отсутствует патогенная флора, использование антибиотиков тем более неоправданно. Во-вторых, применение антибиотиков, особенно из группы аминогликозидов, и сульфаниламидов, являющихся нефротоксичными препаратами, может отрицательно сказаться на функциональной способности почек, особенно у больных, у которых процесс протекает с выраженным мочевым синдромом и нарушенным оттоком мочи. В-третьих, длительное применение антибиотиков и сульфаниламидов ведет к образованию антибиотикоустойчивых форм микроорганизмов и тем самым ог-

---

<sup>1</sup> Исключение составляют осложнения заболевания в виде разлитого перитонита и особенно септического шока.

раничивает возможность использования этих препаратов в послеоперационном периоде, особенно у больных, у которых микробная флора высоковирулентна и велика опасность развития послеоперационных осложнений. В связи с этим первым условием подготовки к операции больных с воспалительными заболеваниями придатков матки является полная отмена антибиотиков и сульфаниламидов.

У больных с воспалительными заболеваниями придатков матки, особенно при наличии гнойного их поражения и острого сопутствующего воспалительного процесса, имеется выраженная диспротеинемия со значительным дефицитом альбумина. Оперативное вмешательство у этих больных ведет к дальнейшему углублению этих нарушений. Н. В. Стрижова (1976) для возмещения белковых потерь после гинекологических операций рекомендует трансфузии кровезаменителей и особенно альбумина.

Значение альбумина при наличии гнойных образований придатков матки особенно велико, так как альбумин, кроме энергетической функции, выполняет основную роль в поддержании коллоидно-осмотического давления и ОЦК. Кроме того, он содержит почти все аминокислоты, активно образует комплексы с токсическими веществами, что обуславливает его дезинтоксикационные свойства. Сказанное позволяет считать показанными при предоперационной подготовке массивные переливания препаратов, богатых альбумином (концентрированный альбумин, плазма), особенно у больных с гнойными заболеваниями придатков матки и острым пельвиоперитонитом. Трансфузии этих препаратов целесообразны и у больных с серозными образованиями придатков, если заболевание протекает на фоне альбуминемии, особенно после перенесенной ранее операции на органах малого таза. Во всех случаях, когда предполагается наличие тяжелого слипчивого пельвиоперитонита в сочетании с диспротеинемией, также показана предоперационная подготовка больных с серозными образованиями придатков матки.

Острое воспаление придатков и брюшины малого таза отмечалось более чем у половины наблюдавшихся нами больных с гнойным процессом (52,6%). Одновременно практически у всех этих больных был выявлен мочевого синдром. Высокая лихорадка, обильный пот, озноб, снижение почасового диуреза, изменения волемиче-

ских показателей указывали на нарушение водного баланса. Все это вместе взятое значительно ухудшает условия микроциркуляции и требует проведения корригирующей терапии. В основе ее лежит введение сбалансированных растворов натрия (Рингера—Локка), а также коллоидных кровезаменителей, дающих выраженный реологический эффект. Из этих веществ мы отдаем предпочтение препаратам декстрана (прежде всего реополиглюкину), которые уменьшают агрегацию форменных элементов крови, ее вязкость, способствуют восстановлению кровотока в мелких капиллярах, оказывают дезинтоксикационное действие, а также низкомолекулярным растворам поливинилпирролидона (гемодез), которые служат мощным дезинтоксикационным средством. Названные препараты усиливают почечный кровоток, повышают клубочковую фильтрацию и увеличивают диурез.

Длительное течение и тяжесть процесса у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки, исходный неблагоприятный фон заболевания и, наконец, большое значение аллергического компонента в этом процессе обуславливают необходимость использовать у них антигистаминные препараты, которые к тому же оказывают выраженное седативное действие, тормозят проведение возбуждения в вегетативных ганглиях и обладают противовоспалительными свойствами.

Учитывая тот факт, что течение заболевания, в первую очередь при гнойных заболеваниях придатков матки, характеризуется высоким лихорадочным состоянием, следует считать оправданным применение у больных препаратов пиразолонового ряда (амидопирин, бутадон, реопирин). Оказывая выраженное болеутоляющее и, особенно, жаропонижающее действие, эти препараты улучшают микроциркуляцию, являясь дезагригирующими средствами, они одновременно уменьшают проницаемость капилляров, препятствуя развитию воспалительной реакции. Использование перечисленных выше средств, их воздействие на главные патогенетические звенья процесса помогают в максимально сжатые сроки улучшить условия для проведения операции, ослабить или купировать острый воспалительный процесс.

Предлагаемая комплексная предоперационная подготовка не исключает применения дополнительных видов терапии — симптоматической, кардиальной, витаминотерапии и т. д. Комплекс подготовки больных с гнойными

образованиями придатков матки к хирургическому лечению включает:

1) полную отмену антибиотиков и сульфаниламидов;  
2) введение белковых препаратов (200—300 мл 10% раствора альбумина через день, всего на курс 1000 мл). При отсутствии альбумина его можно заменить сухой или нативной плазмой (по 300 мл через день, всего на курс 1200 мл);

3) введение раствора Рингера — Локка (2000—2500 мл в сутки), а также реополиглобулина (400 мл), чередуя его через день с гемодезом (400 мл);

4) назначение антигистаминных препаратов (0,1 мл 1% раствора димедрола или 1 мл 2,5% раствора дипразина 1 раз в день внутримышечно);

5) применение препаратов пиразолонового ряда (4% раствор амидопирин по 5 мл 1—2 раза в день внутримышечно или бутадиион по 0,15 г 4 раза в день через рот, или реопирин по 5 мл 1 раз в день внутримышечно). Если заболевание протекает с мочевым синдромом, то в комплекс предоперационной подготовки следует включить нитрофураны.

Такую подготовку больных к операции при гнойных поражениях придатков и ремиссии воспаления необходимо продолжать в течение 5—7 дней в зависимости от глубины исходных нарушений белкового обмена. При остром пельвиоперитоните ее проводят в течение 7—10 дней. Продолжительность подготовки определяется в первую очередь быстротой локализации и стихания острого воспалительного процесса, снижением лихорадки, уменьшением интоксикации.

Анализ результатов рекомендуемой предоперационной подготовки у 162 больных с гнойными образованиями придатков матки, из которых у 102 отмечены явления острого пельвиоперитонита, показал, что уже на 2—3-е сутки от ее начала почти у 70% больных улучшаются общее состояние, сон, аппетит, самочувствие, уменьшаются боли, нормализуется пульс. Одновременно с этим отмечается снижение количества лейкоцитов и некоторое уменьшение СОЭ. К концу подготовки у половины больных улучшалась лейкоцитарная формула, у 86,2% нормализовалась температура тела. Достоверно увеличивалось количество альбуминов сыворотки и прогрессивно снижалось содержание  $\gamma$ -глобулина, увеличивался альбумин-глобулиновый коэффициент, отмечено

увеличение ОЦК и его компонентов. Иллюстрацией эффективности такой предоперационной подготовки может служить следующее наблюдение.

Больная К-ва, 47 лет, страдала воспалительным заболеванием придатков матки 12 лет. Два года тому назад обнаружено образование придатков матки, по поводу которого неоднократно лечилась в стационаре. Последняя госпитализация 16.02.79 г. Безуспешная консервативная терапия, которую проводили для ликвидации высокого лихорадочного состояния, продолжалась до 26.03.79 г. За это время получила массивные дозы антибиотиков внутримышечно и внутривенно, сульфаниламиды, антигистаминные, сердечные и седативные средства, проводились гемотрансфузии. Общее состояние больной продолжало ухудшаться, и она была переведена в гинекологическую клинику 27.03.79 г. Диагноз: двусторонние гнойные образования придатков матки. Острый пельвиоперитонит. С 28.03.79 г. начата подготовка к операции, 01.04.79 г. отметила улучшение общего состояния, сна, аппетита.

При поступлении лейкоциты  $10,4 \times 10^9/\text{л}$ , эозинофилы 1, палочкоядерные 11, сегментоядерные 75, лимфоциты 15, моноциты 3; СОЭ 65 мм/ч, температура  $39,1^\circ\text{C}$ .

К моменту окончания подготовки: лейкоциты  $3,6 \times 10^9/\text{л}$ , эозинофилы 1, палочкоядерные 2, сегментоядерные 67, лимфоциты 26, моноциты 4; СОЭ 42 мм/ч, температура  $36,9^\circ\text{C}$  (рис. 14).

У больных с серозными образованиями придатков матки предоперационная подготовка, как указывалось выше, показана в тех случаях, когда заболевание возникает на фоне перенесенной ранее операции на внутренних гениталиях или имеется обширный спаечный процесс с образованием конгломерата органов малого таза, а также при наличии уменьшения содержания общего белка перед операцией. В этих случаях используют те же препараты, которые применяют для подготовки больных с гнойными процессами придатков матки, с той лишь разницей, что дозу их и продолжительность подготовки в общей сложности уменьшают на одну треть.

Необходимо особо подчеркнуть тот факт, что положительная динамика основных показателей, в первую очередь содержания белков крови, которая выявляется после проведенной предоперационной подготовки больных, сохраняется и в послеоперационном периоде, в результате чего уменьшается опасность развития тяжелых послеоперационных осложнений. При развившихся тяжелых осложнениях гнойных образований придатков матки в виде разлитого перитонита и септического шока, которые являются абсолютным показанием к срочной операции, предоперационная подготовка должна продолжаться не более  $1\frac{1}{2}$ —2 ч.

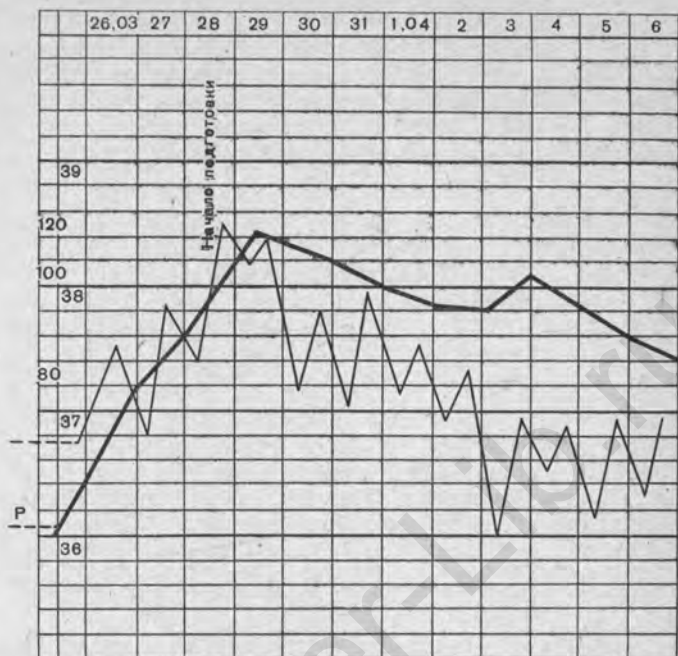


Рис. 14. Температурная кривая больной К-вой с двусторонними гнойными воспалительными образованиями придатков матки и острым пельвиоперитонитом в процессе подготовки к операции.

Одной из основных задач предоперационной подготовки у больных с разлитым перитонитом является борьба с обезвоживанием и гиповолемией. Начинать инфузионную подготовку следует с медленного внутривенного введения 1 мл 2% раствора промедола для уменьшения нейрорефлекторных изменений дыхания и гемодинамики. Мы считаем, что внутривенно следует вводить только сложные солевые растворы, содержащие калий, натрий и кальций, и отдаем предпочтение раствору Рингера — Локка. На этом фоне производят коррекцию электролитного баланса и клеточного ацидоза. Одновременно осуществляют переливание белковых препаратов (плазма, альбумин, протеин, аминокровин и др.), а при снижении артериального давления — 150—200 мл свежей крови. Инфузионную терапию дополняют введением реополиглюкина или гемодеза.



В общей сложности в процессе подготовки к операции больная с перитонитом, развившимся как осложнение гнойного поражения придатков, должна получить как минимум 1000—1200 мл жидкости, включая 400 мл реополиглюкина или гемодеза, 300—400 мл плазмы или белковых препаратов и 200—300 мл солевого раствора, а при необходимости и 150—200 мл свежей крови. При резком снижении артериального давления (систолического ниже 90 мм рт. ст.) внутривенно капельно вводят 30—60 мг преднизолона.

Предоперационное введение антибиотиков у таких больных следует считать оправданным, так как в процессе операции может произойти активация микробной флоры, а также существует опасность развития септического шока. Антибиотики необходимо применять с учетом их побочных действий, в первую очередь нефротоксического, и возможного развития во время операции конкурентного блока с миорелаксантами. Принимая во внимание, что в этих случаях возбудителем чаще всего является сочетанная флора (грамотрицательная и стафилококк), необходимо проводить сочетанную антибактериальную терапию, т. е. в лечении используют минимум два антибиотика. Весьма эффективным является, например, сочетание гентамицина с линкомицином или ампициллином.

Однако внутривенно перед операцией нельзя вводить ни одного антибиотика из группы аминогликозидов из-за опасности развития конкурентного блока. В связи с этим в процессе подготовки к операции при развившемся перитоните или септическом шоке антибиотики следует вводить внутривенно капельно в максимальной разовой дозировке, начиная с препаратов группы пенициллинов, полусинтетических пенициллинов, макролидов (линкомицин), тетрациклинов или цефалоспоринов. Антибиотики из группы аминогликозидов можно применять не ранее чем через 4—5 ч после введения перечисленных выше препаратов, уже после окончания операции и при восстановлении самостоятельного дыхания, учитывая их совместимость с уже введенным антибиотиком.

При развившемся септическом шоке продолжительность предоперационной подготовки также не должна превышать 2 ч. Ее начинают с внутривенного введения антибиотиков в максимальной разовой дозировке. В комплексе лечения целесообразны комбинации линкоми-

цин — гентамицин, а также канамицина сульфат — цефалоспорины (цефалотин, цефалоридин, цефалоглицин, кефзол) [Лыткин М. И. и др., 1980]. При значительных изменениях почек используют пенициллин в сочетании с гентамицином.

Одновременно с введением перед операцией антибиотиков следует начать применение и ингибиторов протеаз, которое продолжают и в раннем послеоперационном периоде. Ингибиторы протеаз значительно изменяют протеолитическую активность крови, некоторые из них (гордокс) обладают бактерицидными свойствами [Лыткин М. И. и др., 1980], потенцируют действие антибиотиков. Перед операцией следует вводить один из препаратов в следующей дозировке: 100 000 ЕД гордокса, 75 000 ЕД трасилола, не более 30 000 ЕД контрикала или 120 ЕД пантрипина.

В качестве энергетических растворов для внутривенного введения у таких больных целесообразно использовать глюкозокалиевые растворы с инсулином, которые предотвращают снижение напряжения  $\text{CO}_2$  в крови, поддерживают необходимый уровень гематокрита и артериального давления. М. И. Лыткин и соавт. (1980) показали целесообразность использования у больных с проявлениями септического шока полиионного раствора, состоящего из 1000 мл 25% раствора глюкозы с добавлением на каждые 3 г глюкозы 1 ЕД инсулина, к этому же раствору добавляют 3 г хлорида калия, 0,8 г хлорида кальция и 0,4 г хлорида магния или 0,32 г сульфата магния. Авторы указывают, что при вливании в течение 2—3 ч от 0,75 до 1,25 л такого раствора у больных улучшались гемодинамические показатели, появлялась тенденция к нормализации газообмена.

Обязательным условием инфузионной подготовки к операции является применение белковых препаратов, в первую очередь альбумина (200 мл 10% раствора). Мы считаем показанным перед операцией введение таким больным преднизолона в дозе не более 60 мг внутривенно.

Преднизолон обладает рядом положительных свойств: 1) подавляет избыточное образование иммунных комплексов с эндотоксином; 2) оказывает детоксицирующее воздействие на эндотоксин; 3) дает антигистаминный эффект; 4) стабилизирует клеточные мембраны; 5) оказывает положительное миокардиальное действие;

6) уменьшает выраженность синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания [Pierce W. et al., 1972, и др.]. Кроме того, преднизолон оказывает апиrogenное действие и меньше других стероидных гормонов подавляет функциональную активность нейтрофилов.

В тяжелых случаях септического шока больным перед операцией следует производить гемотрансфузию, при этом необходимо использовать свежую донорскую кровь или даже прямое переливание крови, в результате чего улучшается полноценная транспортная функция эритроцитов и увеличивается количество активных лейкоцитов, тромбоцитов и иммуноглобулинов.

Выбор анестезии у больных с воспалительными заболеваниями определяется не только объемом и травматичностью предстоящей операции, но также общим состоянием больных и изменениями в различных органах и системах. Принятая в настоящее время концепция о многокомпонентной анестезии открывает широкие возможности для обеспечения адекватного обезболивания таких операций. Основной принцип, которым нужно руководствоваться, заключается в выборе фармакологических средств, обладающих избирательным действием на различные звенья рефлекторной дуги.

Ценность этой концепции заключается в ее гибкости. Так, в зависимости от потребностей хирурга и индивидуальных особенностей больных могут быть использованы как наиболее простые, так и очень сложные методы анестезии. Менее травматичные операции (удаление относительно подвижных опухолей придатков без обширного спаечного процесса) могут быть выполнены под интубационным наркозом или под пролонгированной перидуральной анестезией. Для проведения более травматичных операций требуется усиление вегетативной защиты путем создания нейролепсии, ганглионарной или перидуральной блокады.

В премедикацию этих больных включают антигистаминные препараты, принимать их начинают за несколько дней до предстоящей операции. Непосредственно перед началом наркоза показано введение наркотических анальгетиков (промедол, фентанил или морфин) в сочетании с атропином и дроперидолом.

Вводный наркоз осуществляют барбитуратами короткого действия в обычных дозах. Выбор основного анестетика должен быть тщательно обдуман и произведен с

учетом состояния функций почек, печени, органов кровообращения. Так, по нашим данным, функции почек и печени могут быть снижены у больных с гнойными воспалительными образованиями придатков матки, поэтому наиболее рациональным у них следует признать использование препаратов нейролептанальгезии или электроанестезии в сочетании с закисью азота и кислородом.

Учитывая длительность операции, трудность доступа, необходимость максимальной мышечной релаксации, следует применять преимущественно антидеполяризующие мышечные релаксанты (тубокурарин) с обязательным учетом функции почек. Пролонгированная перидуральная анестезия, особенно в сочетании с седуксеном, обеспечивает достаточное обезболивание, хорошую релаксацию, стабильные показатели гемодинамики [Кохновер С. Г. и др., 1979].

При массивном спаечном процессе с вовлечением соседних органов и необходимости проведения травматичной, расширенной операции следует сочетать интубационный наркоз с ганглионарной блокадой или пролонгированной перидуральной анестезией. Ганглиоблокирующие препараты (пентамин, гексоний) следует вводить за 10 мин до наиболее травматичного момента операции. Они пролонгируют действие антидеполяризующих релаксантов, что усиливает и продлевает мышечную релаксацию. Ганглионарная блокада с умеренной гипотензией дает выраженный протившоковый эффект и значительно уменьшает операционную кровопотерю. Кроме того, целесообразно использовать специальное операционное положение: опустить на 10—15° головной и ножной концы операционного стола. При таком положении больной таз занимает наиболее высокое положение по отношению к остальным частям тела.

Сочетание интубационного наркоза с пролонгированной перидуральной анестезией представляется на современном уровне наиболее оптимальным методом анестезии при травматичных и обширных операциях по поводу гнойных процессов в малом тазе и брюшной полости. Такое сочетание обеспечивает полное обезболивание с надежной нейровегетативной защитой, а также достаточную релаксацию. При этом можно использовать незначительные дозы малотоксичных общих анестетиков (барбитураты для вводного наркоза и закись азота

для поддержания анестезии), значительно уменьшить дозы деполяризующих релаксантов, а также применять местные анестетики в сниженной дозе, не вызывающей глубокого перидурального блока. Гемодинамические показатели при проведении такой анестезии стабильны. Сразу же после окончания операции в полном объеме восстанавливаются самостоятельное дыхание и мышечная активность.

Достоинством метода является возможность продлить перидуральную анестезию в послеоперационном периоде без применения или с ограниченным применением наркотических анальгетиков. Это позволяет безболезненно проводить сразу после операции перитонеальный диализ или проточное дренирование. Ввиду отсутствия болей в ране и брюшной полости больные активно поворачиваются в постели, рано садятся, глубоко дышат, активно откашливают мокроту.

Блокада симпатической иннервации ведет к активации кишечной перистальтики и улучшению функции кишечника. Улучшается кровообращение в зоне действия местного анестетика: в почках, брюшной полости, нижних конечностях. Это обеспечивает достаточную функцию почек, улучшает репаративные процессы. Можно допустить, что пролонгированная перидуральная анестезия в случае использования ее на протяжении нескольких дней после тяжелых операций является мерой профилактики тромбозов сосудов таза и нижних конечностей и тромбоэмболических осложнений в послеоперационном периоде.

В заключение данного раздела следует подчеркнуть, что во всех случаях (осложненных и неосложненных) предоперационная подготовка больных с воспалительными образованиями придатков матки является важным и обязательным этапом комплексного лечения. В основе этой подготовки должно лежать патогенетическое воздействие на основные звенья патологического процесса с максимально быстрым купированием острого воспаления. Непременным условием является использование средств, улучшающих микроциркуляцию, белковый состав крови, волевические показатели, водно-электролитный обмен. Быстро и полно проведенная предоперационная подготовка таких больных во многом определяет исход их оперативного лечения.

## Особенности хирургической тактики

Основной особенностью практически любой операции по поводу воспалительных заболеваний придатков матки является ее атипичность ввиду спаечного процесса в малом тазе и брюшной полости и значительных изменений тканей, окружающих пораженные придатки. Следует подчеркнуть, что при данной патологии характер спаек различен. Они могут быть как рыхлыми, и тогда восстановление анатомических взаимоотношений производить легче, так и плотными, в этих случаях такое восстановление бывает длительным, подчас травмируются окружающие органы и ткани, возникает необходимость в проведении дополнительных вмешательств. В связи с этим подобные операции часто бывают длительными и травматичными.

Во время хирургического лечения гнойных заболеваний придатков матки всегда существует опасность развития так называемого операционного шока [Шутеу Ю. и др., 1981]. Риск его развития определяется наличием не только абсцесса и гноя в придатках, но и вторичных поражений соседних органов, а также интоксикацией. В связи с этим оперативное лечение в подобных ситуациях необходимо проводить максимально бережно, без дополнительных травм и грубых манипуляций с тканями, продолжительность операции, несмотря на все ее технические трудности, должна быть сокращена до минимума.

По нашим данным, при гнойных поражениях придатков рыхлые сращения в малом тазе и брюшной полости встретились у 8,1% больных, а плотные — у 91,9%, причем спаечный процесс ограничивался только органами малого таза у 64,4% женщин, у остальных 35,6% имелось сочетание обширного спаечного процесса в малом тазе и брюшной полости. При серозных воспалительных образованиях рыхлые и плотные сращения встречаются практически с одинаковой частотой (38,7 и 39,2%). В то же время у 22,1% больных спаечный процесс во время операции не обнаружен.

Восстановление нормальных анатомических взаимоотношений между органами брюшной полости и малого таза является первым и обязательным этапом любой операции по поводу воспалительных образований придатков матки. Учитывая особенности спаечного процес-

са при данной патологии, провести этот этап наиболее полно и наименее травматично можно только при продольной нижнесрединной лапаротомии. Мы считаем, что надлобковый поперечный разрез при воспалительных, особенно гнойных, поражениях придатков матки производить не следует.

Разделение сращений нужно начинать с полного освобождения свободного края большого сальника, который практически всегда принимает участие в воспалительном процессе. Для этого необходимо сначала тупым путем или пальцами отделить его от висцеральной брюшины, а затем — от пораженных придатков, поскольку практически всегда сальник бывает спаян с ними. Отделенный сальник часто бывает в большей или меньшей степени инфильтрирован, поэтому следует считать оправданной его резекцию в пределах здоровых тканей. Следует обратить внимание на необходимость особенно тщательного гемостаза сальника, его перевязку и прошивание кетгутом.

Выделение из спаек гнойного образования придатков матки следует начинать по возможности от задней стенки матки. При этом необходимо помнить, что в большинстве случаев гнойные образования придатков матки при остром воспалительном процессе как бы заворачиваются в задний листок широкой маточной связки, отделяясь таким образом от остальных отделов малого таза и брюшной полости. Такое отграничение происходит с правой стороны против хода часовой стрелки, а слева — по ходу часовой стрелки. В результате воспалительное образование становится как бы закрытым широкой маточной связкой, т. е. расположено псевдоинтралигаментарно. Подобным образом часто происходит отграничение и серозных воспалительных образований придатков матки. Восстановление нормальных анатомических взаимоотношений в таких случаях не следует начинать с рассечения широкой маточной связки, так как при этом повреждаются многочисленные сосуды мезосальпинкса и операция сопровождается обильным кровотечением. Кроме того, дальнейшее выделение воспалительного образования еще более затрудняется.

В связи с этим выделение как гнойных, так и серозных воспалительных образований следует начинать от задней поверхности матки, как бы раскручивая образование тупым путем в направлении, обратном ранее про-

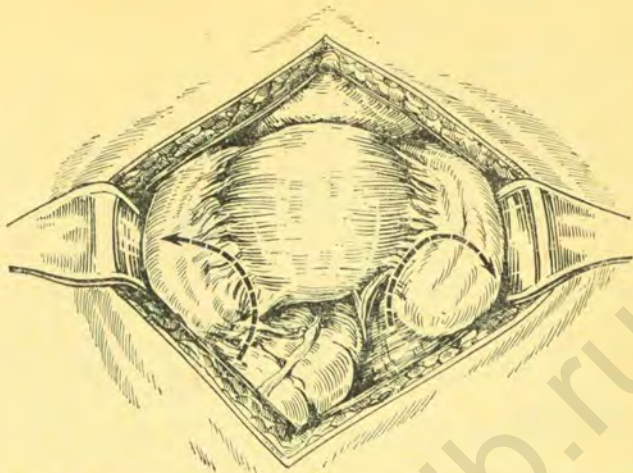


Рис. 15. Направление (указано стрелками) хирургического отделения воспалительного образования придатка при восстановлении нормальных анатомических взаимоотношений органов малого таза.

исшедшему его отграничению. Воспалительное образование правых придатков следует отделять по ходу часовой стрелки (справа налево), а воспалительное образование левых придатков — против хода часовой стрелки (слева направо). К этому необходимо добавить, что при гнойных и серозных образованиях придатков матки наиболее плотные сращения образуются между их стенкой и крестцово-маточными связками с соответствующей стороны. Эти сращения подчас не удастся разделить тупым путем, поэтому приходится рассекать их ножницами. Проводить рассечение спаек следует, придерживаясь ближе к задней поверхности матки (рис. 15).

При гнойных поражениях придатков матки еще до выделения образования целесообразно произвести его пункцию и небольшой разрез, через который вводят наконечник вакуум-аппарата и удаляют гнойное содержимое. И. М. Старовойтов (1972) рекомендует после такой эвакуации гноя промыть полость tuboовариального абсцесса фурациллином (1:5000). Мы считаем эту процедуру излишней, хотя теоретически она оправдана.

Во всех случаях перед пункцией гнойного образования оперирующий хирург должен убедиться в том, что он пунктирует именно придатковый гнойник, и тщатель-



но изолировать брюшную полость от гнойного экссудата, который может попасть в нее при пункции. После того как гнойное образование спадается, освобождение его от спаек и визуальный контроль облегчаются, но в то же время становится труднее определить границы образования и вовлеченных в воспалительный процесс тканей. Мы уже отмечали, что спаечный процесс в области пораженных придатков, широкой маточной связки и малого таза ведет к значительным изменениям топографоанатомического расположения мочеточников. Это в большей мере касается гнойных образований, но и при серозных поражениях мы нередко встречали значительные смещения мочеточников, которые могут явиться причиной их травмы. В связи с этим при интимных плотных циркулярных сращениях придатковых воспалительных образований с брюшиной заднего свода и задним листком широкой маточной связки, что создает дополнительные технические трудности при выделении придатков, не следует форсировать восстановление нормальных анатомических взаимоотношений без предварительной ревизии, а иногда и выделения мочеточника на стороне поражения.

В таких случаях операцию следует начинать с рассечения круглой маточной связки на стороне пораженных придатков (желательно дальше от матки) и широкого вскрытия параметрия вплоть до воронкотазовой связки. При необходимости связку следует пересечь и перевязать. Кзади от воронкотазовой связки находится мочеточник, который определяют пальпаторно или визуально. Мочеточник постепенно отделяют от заднего листка широкой маточной связки по направлению к мочевому пузырю. Отделять мочеточник следует только в пределах пальпируемого воспалительного образования, что полностью исключает его травматизацию при последующем разделении сращений. Этот прием особенно целесообразно использовать при наличии серозных воспалительных образований придатков матки, когда имеются перегибы и смещения мочеточников (рис. 16).

Немалые трудности вызывает и освобождение воспалительных образований от припаявшихся петель толстой и тонкой кишки. О. Käser и соавт. (1973) указывают, что при подобных операциях часто происходит ранение именно петель кишечника, а, по данным П. С. Бернацкого (1963), А. Л. Озерянской (1964), Г. К. Парафейника

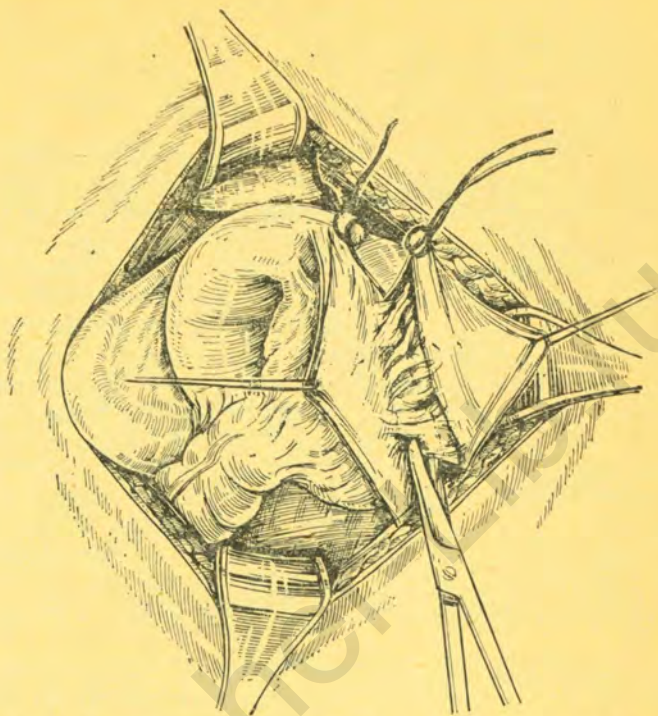


Рис. 16. Предварительное отделение мочеточника от заднего листка широкой маточной связки на стороне воспалительного образования.

(1971) и др., из-за обширности спаечного процесса с вовлечением кишечника и других органов у 0,5—3,9% больных операцию приходится ограничивать пробным чревосечением.

М. Rivilin и J. Hunt (1977), приводя результаты хирургического лечения гнойных образований придатков, указывают, что более чем у 17% больных в раннем послеоперационном периоде потребовалась релапаротомия из-за образования свищей, развития непроходимости кишечника и перитонита. Авторы связывают эти осложнения в первую очередь с техническими трудностями выполнения подобных операций и тяжестью спаечного и воспалительного процесса. Практически аналогичные данные приводят F. Heaton и W. Ledger (1976), которые из 12 оперированных ими больных с tuboовариальными

абсцессами (средний возраст 55,8 года) у 5 вынуждены были произвести релапаротомию из-за развившихся осложнений в виде свищей у 3, острой почечной недостаточности у 1 и легочной эмболии у 1. При этом 2 больные умерли.

Мы хотим обратить особое внимание хирургов-гинекологов на необходимость разделения любых сращений только острым путем. Применение в таких случаях для освобождения от спаек марлевых тампонов и тупферов и является основной причиной травмы стенки кишки: десекционирования ее, а иногда и вскрытия просвета. Использование тонких, длинных препаровочных ножниц позволяет с наименьшей травмой освободить кишечник у этих больных. Необходимо подчеркнуть, что нельзя ограничиваться отделением петель кишечника от воспалительного образования. Следует разделить все спайки и между петлями кишечника. Это необходимо не только для профилактики спаечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде, но и для ревизии и исключения возможных крупных и мелких межпетлевых кишечных абсцессов, которые встречаются в 1,5% у больных с гнойными воспалительными образованиями придатков матки.

Следует подчеркнуть необходимость тщательной ревизии у этих больных червеобразного отростка. В большинстве случаев он бывает неизменным, и тогда не требуется дополнительного вмешательства, хотя некоторые гинекологи считают необходимым при мешотчатых образованиях придатков матки и особенно при остром воспалении удалять и червеобразный отросток.

Мы считаем справедливой точку зрения И. М. Старовойтова (1972), В. А. Голубева (1975) и других авторов, которые указывают, что преимущество аппендэктомии в этих случаях состоит только в том, что она исключает возможность развития аппендицита в последующем. В то же время удаление червеобразного отростка на фоне и без того серьезной операции значительно усложняет ее, а главное, увеличивает операционный риск, следовательно, его следует проводить только по показаниям. Однако, если червеобразный отросток даже умеренно инфильтрирован и инъецирован, а тем более если имеются признаки катарального аппендицита, то операцию следует расширить и провести дополнительно аппендэктомию. Сравнительно редко аппендицит может служить причиной раз-

вития воспалительных, чаще гнойных образований придатков матки. В то же время нельзя исключить и обратной связи: гнойное правостороннее образование придатков может повлечь за собой развитие воспалительного процесса в стенке червеобразного отростка.

Важно помнить, что при сочетании правостороннего абсцесса придатков матки и аппендицита формируется обширный конгломерат с вовлечением в него слепой и тощей кишки, сальника, придатков, а иногда верхушки мочевого пузыря. При наличии такого конгломерата с запаянным в него червеобразным отростком ревизия его обязательна. Чаще всего в результате выделения и освобождения червеобразного отростка в нем обнаруживают воспалительные, подчас весьма тяжелые изменения, которые служат основанием к его удалению.

Таким образом, одним из важных моментов хирургического лечения воспалительных заболеваний придатков матки является полное восстановление нормальных анатомических взаимоотношений между органами малого таза, брюшной полости и окружающими тканями. Необходимо обязательно произвести ревизию брюшной полости, определить состояние червеобразного отростка и исключить межкишечные абсцессы при гнойном характере воспалительного процесса в придатках матки.

Объем хирургического вмешательства у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки зависит от следующих основных моментов: 1) характера процесса; 2) сопутствующей патологии гениталий; 3) возраста больных [Краснопольский В. И., 1977]. Именно молодой возраст больных является одним из основных моментов, определяющих приверженность гинекологов к щадящим операциям. Многие из них [Базина З. А., 1965; Персианинов Л. С., 1971, и др.] считают необходимым оставлять у таких больных неизмененные придатки. В то же время другие гинекологи считают необходимым с целью профилактики тяжелых послеоперационных осложнений выполнять при гнойных процессах радикальные операции с экстирпацией матки [Атабеков Д. Н., 1957; Laurova L., Divis J., 1962, и др.].

При наличии сопутствующего острого пельвиоперитонита при гнойном поражении придатков матки многие авторы рекомендуют производить экстирпацию матки, поскольку только такая операция, по их мнению, может обеспечить полную ликвидацию инфекции и хороший

дренаж. Мы считаем целесообразным привести мнение J. Reimond (1969) о щадящих операциях при гнойных поражениях придатков матки. Он считает, что наличие самозащиты тазовых органов позволяет хирургам быть в известной мере консервативными, тем более что применение антибиотиков может оказать положительное действие на оставшиеся и поврежденные инфекционным агентом ткани. Однако опасность развития осложнений или повторной операции в этих случаях всегда велика, поэтому больная должна знать, какой ценой хирург может сохранить ей менструальную функцию и возможность беременности. Л. С. Персианинов (1971), являясь сторонником проведения щадящих операций, все же отмечал, что осложнения значительно чаще возникают после удаления только воспалительной опухоли, поэтому рекомендовал у женщин старше 40 лет производить одновременно гистерэктомию.

Большое значение для решения вопроса об объеме операции, безусловно, имеет и наличие сопутствующей патологии гениталий. По нашим данным, у 31,4% больных с гнойными воспалительными образованиями придатков матки отмечено наличие миомы и у 12,5% — эндометриоза придатков. При серьезных образованиях миомы матки встретились у 25,2% больных, эндометриоз придатков — у 11,5%. В. И. Бодяжина (1978) и В. П. Баскаков (1979) придают большое значение воспалению как одной из причин развития и прогрессирования эндометриоза, что, видимо, и обуславливает высокую частоту развития его у женщин с воспалительными образованиями придатков матки. Иногда у этих больных наблюдается сочетание нескольких патологических состояний внутренних половых органов. В этих случаях производство гистерэктомии не вызывает сомнений.

Мы считаем, что во всех случаях при выполнении операции по поводу воспалительных заболеваний придатков матки, особенно при гнойном процессе, одним из основных должен быть принцип обязательного полного удаления очага деструкции, т. е. самого воспалительного образования. Какой бы щадящей не была операция у этих больных, всегда необходимо полностью удалять все ткани воспалительного образования. Оставление даже небольшого участка капсулы часто приводит к тяжелым осложнениям в послеоперационном периоде, рецидивам воспалительного процесса в оставленных придатках, об-

разованию сложных свищей. Кроме того, в основе хирургической тактики должно лежать следующее правило: чем старше больная, тем радикальнее следует проводить операцию, несмотря на тяжесть самого хирургического вмешательства. Это объясняется тем, что у пожилых женщин течение послеоперационного периода в значительно большей степени, чем у молодых, зависит от адекватности оттока содержимого из брюшной полости. Оптимальные условия для такого оттока можно создать только в том случае, если производят экстирпацию матки и влагалищная трубка остается открытой в брюшную полость. И. Л. Брауде (1959) категорически настаивал на проведении радикальной операции у больных с воспалительными образованиями придатков матки климактерического и более старшего возраста.

Производство любой операции, а тем более экстирпации матки, у больных с гнойным поражением придатков матки также сопряжено с большими техническими трудностями. Они обусловлены выраженным отеком и инфильтрацией или, наоборот, тяжелыми деструктивными изменениями тканей, что ведет к атипическому расположению сосудистых пучков, венозных сплетений, деформациям и смещениям мочевого пузыря и мочеточников.

В этих условиях мы считаем целесообразным производить экстирпацию матки без предварительного рассечения и лигирования крестцово-маточных связок и маточных сосудов. Для этого после рассечения круглых связок, соответствующей воронкотазовой связки, собственной яичниковой связки и трубы (а при необходимости и двух воронкотазовых связок) и отсепаровки мочевого пузыря вдоль шейки матки максимально ближе к ней накладывают прямые длинные зажимы Кохера, рассекают кардинальные связки, а затем прошивают и лигируют ткани. И так продолжают до тех пор, пока не будут обнажены обе или одна из боковых стенок влагалища, после вскрытия которых отсечение и удаление матки не представляет трудности. Мы считаем неоправданным выполнение экстирпации матки у подобных больных по методу Дуайена в модификации В. С. Фриновского из-за чрезвычайной травматичности такой операции.

Особого внимания, на наш взгляд, заслуживает вопрос о целесообразности выделения у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки мочеточника в

тех случаях, когда имеется его смещение или перегиб (при серозных процессах) или когда он находится в плотном инфильтрате (при гнойных поражениях). Мы считаем, что такое выделение мочеточника целесообразно и оправданно, но требует высокого хирургического мастерства, поэтому произвести такую операцию может только опытный хирург. Выше отмечалось, что тяжелые инфилтративные процессы ведут в первую очередь к развитию гидронефроза и гидроуретера. В результате резко нарушается пассаж мочи, причем всегда существует опасность ее инфицирования. В этих условиях при дополнительной операционной травме и продолжающейся интоксикации могут развиваться или углубиться явления пиелонефрита, а почки могут стать тем *locus minoris resistentiae*, которое послужит причиной тяжелых осложнений, вплоть до септического шока или острой почечной недостаточности. Именно поэтому М. И. Лыткин и соавт. (1980) считают, что первым и непременным условием лечения, а следовательно, и профилактики септического шока является восстановление оттока мочи из суженного мочеточника. Кроме того, раннее восстановление пассажа мочи в послеоперационном периоде служит профилактикой воспалительных процессов в чашечно-лоханочной системе, а также способствует более полной эвакуации токсических продуктов из организма больной.

Выделение мочеточника из инфильтратов требует высокого мастерства и большого опыта. Мы считаем, что при выполнении операции опытным хирургом возможность травмирования мочеточников у этих больных минимальна, поэтому в клинических условиях при соответствующих показаниях целесообразно освобождать мочеточники из воспалительных инфильтратов во время операции. Выделение мочеточника из инфильтрата следует начинать после рассечения и перевязки воронкотазовой связки почти у места ее отхождения. Именно здесь проще всего отыскать неизмененный отдел мочеточника, так как обычно параметральные инфильтраты, сдавливающие мочеточник, располагаются в нижней и крайне редко — в средней его трети. Далее мочеточник следует отделить от заднего листка широкой маточной связки, после чего становятся отчетливо видны границы инфильтрата и мочеточника и освобождение последнего уже не представляет трудностей. Мы выделяем мочеточники после полного удаления гнойника придатков матки или эк-

стирпации матки. В последнем случае произвести освобождение мочеочника практически несложно.

У больных с серозными воспалительными образованиями придатков матки, у которых наблюдаются перегибы или смещения мочеочников, выделение их и восстановление нормального пассажа мочи вообще не представляет трудностей, так как параметров всегда свободен от инфильтрированных и измененных тканей.

Тщательное выполнение перитонизации при любом объеме операции, произведенной по поводу как серозных, так и, особенно, гнойных поражений придатков матки, во многом определяет успех всей операции. Мы рекомендуем при этих операциях никогда не стремиться накладывать непрерывный перитонизирующий шов. В условиях отечных, инфильтрированных и воспалительно измененных тканей такой шов часто прорезывается, травмирует брюшину, не обеспечивает плотного прилегания ее и полной изоляции операционной раны. В связи с этим для перитонизации следует накладывать отдельные швы, причем в качестве шовного материала целесообразно использовать кетгутовые нити, хромированный кетгут и в виде исключения тонкий капрон. Категорически противопоказано применение шелковых лигатур.

Особые трудности возникают при выполнении повторных операций по поводу воспалительных гнойных и серозных образований придатков матки, а также в осложненных случаях, в первую очередь при образовании сложных свищей. Такие свищи формируются вследствие двух основных причин: нерадикально произведенного удаления гнойного придаткового образования, нерационального или неправильного использования шовного материала. В результате начинают формироваться свищевые ходы, идущие от вновь образовавшейся на месте неудаленной капсулы гнойного придаткового образования гнойной полости по направлению к передней брюшной стенке. Свищевые ходы обычно извилистые, вовлекают в процесс различные органы, образуя вокруг себя плотные инфильтраты. Через сформировавшийся свищевой ход периодически отделяется небольшое количество гнойного содержимого. Однако даже в этот период у больных сохраняется лихорадочное состояние, иногда с ознобом, страдает общее состояние, нарушаются функции вовлеченных в процесс органов. Отличительной особенностью послеоперационных свищей у больных, оперированных по поводу



гнойных образований придатков матки, является то, что любые консервативные мероприятия, направленные на их облитерацию (обработка спиртовым раствором йода, выскабливания и т. д.), не дают эффекта. В этих случаях только оперативное лечение может способствовать полному выздоровлению.

Операцию следует начинать с овального рассечения тканей свищевого хода от кожи до апоневроза. После этого образовавшуюся «трубку» закрывают стерильными марлевыми салфетками и производят срединное чревосечение выше свищевого хода с обходом пупка. Последующее выделение свища следует осуществлять острым путем, постепенно по направлению от передней брюшной стенки в глубь малого таза. В некоторых случаях для лучшей ориентации хирурга можно периодически проводить ревизию свищевого хода пуговчатым зондом. Обязательным условием подобных операций мы считаем необходимость полной санации брюшной полости и создание оптимальных условий для оттока раневого отделяемого. В качестве шовного материала при этих операциях следует использовать только кетгутовые нити. Ниже мы приводим наблюдение образования свищевого хода после операции, произведенной по поводу гнойного образования придатков матки.

Больная К-ва, 48 лет, переведена в клинику 15.04.76 г. с жалобами на слабость, недомогание, периодическую лихорадку и кровяные мажущие выделения из свища, расположенного в нижней трети продольного нижнесрединного разреза. Оперирована в январе 1976 г. по поводу левостороннего гнойного образования придатков матки. Произведена надвлагалищная ампутация матки и левых придатков. В послеоперационном периоде сформировался свищ, с которым больная была выписана для амбулаторного лечения, однако в марте, а затем в апреле того же года у нее появились значительные кровяные выделения из свищевого хода. Последнее кровотечение было настолько обильным, что потребовалась госпитализация и проведение массивной гемотрансфузии.

При поступлении в малом тазе определялся инфильтрат размером  $14 \times 12 \times 10$  см, идущий от культи шейки к передней брюшной стенке. Анализ крови: Hb 100 г/л, эритроциты  $3,2 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты  $7,2 \times 10^9/л$ , эозинофилы 1, палочкоядерные 1, сегментоядерные 74, лимфоциты 18, моноциты 6. Анализ мочи: белок 0,9 г/л, лейкоциты 100—200 в поле зрения, эритроциты 4—5 в поле зрения. Цистоскопия: слизистая оболочка отечна, инъецирована, устья мочеточников не изменены.

Больная оперирована 28.05.76 г., произведено иссечение свищевого хода, экстирпация культи шейки матки. При операции обнаружено, что слева у культи шейки матки в дне свищевого хода имеется пучок шелковых лигатур, а также грубые инфильтративно-дист-

рофические изменения сосудистого пучка, которые и явились, видимо, причиной кровотечений. Общая длина удаленного свищевых хода составила 17 см. Послеоперационное течение гладкое, больная выписана на 16-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Особое внимание у больных, оперированных по поводу воспалительных, особенно гнойных, поражений придатков матки, необходимо уделять гемостазу и зашиванию передней брюшной стенки. Важность тщательного гемостаза у больных с гнойными процессами и острым пельвиоперитонитом диктуется рядом причин, из которых мы хотим выделить следующие. Ослабление защитных и регулирующих гомеостаз функций печени может произойти у этих больных в результате воздействия на нее не только бактериальных токсинов и продуктов нарушенного обмена. Как показали исследования Б. Д. Савчука (1979) и др., в этом процессе существенную роль играют живые бактерии, а также патологические метаболиты, образующиеся при гнойном поражении брюшины. Так, установлено, что *E. coli*, воздействуя на гемоглобин, образует биохимический комплекс, обладающий исключительными токсическими свойствами, причем он может образовываться внутри брюшной полости при наличии в ней излившейся крови и, всасываясь в кровоток, усиливать бактериальную интоксикацию. В связи с этим крайне важно, помимо проведения тщательного гемостаза, полностью удалить в конце операции все сгустки крови из брюшной полости, латеральных каналов и малого таза.

Заканчивая операцию, не менее важно надежно зашить переднюю брюшную стенку. Хирург всегда должен помнить, что у больных с воспалительными образованиями придатков матки в большей или меньшей степени нарушены процессы регенерации и заживления, поэтому всегда имеется опасность частичного, а иногда и полного расхождения швов, а в последующем образования послеоперационных грыж передней брюшной стенки. В связи с этим мы считаем наиболее целесообразным зашивать переднюю брюшную стенку после гнойных операций отдельными капроновыми швами через все слои в два этажа. В тех же случаях, когда можно осуществить послойное зашивание, следует всегда на апоневроз накладывать только отдельные капроновые швы и на кожу — отдельные шелковые швы. Это является надежной мерой про-

филактики послеоперационных эвентраций в раннем и послеоперационных грыж в позднем послеоперационном периоде у больных с воспалительными образованиями придатков матки.

Таким образом, в заключение данного раздела следует особо подчеркнуть следующие важные моменты.

1. У больных с гнойными и негнойными воспалительными заболеваниями придатков матки операцию всегда необходимо заканчивать полным удалением очага деструкции (воспалительного образования). Объем операции определяется в первую очередь характером и тяжестью основного заболевания, затем наличием сопутствующей патологии внутренних гениталий и, наконец, возрастом больных.

2. Во время операции следует обязательно произвести ревизию органов брюшной полости и мочевыводящих путей. При наличии изменений аппендикса, межкишечных или поддиафрагмальных абсцессов, окклюзии мочевыводящих путей операцию следует расширить, чтобы устранить эту патологию.

3. Оптимальной перитонизации операционной раны у таких больных можно достичь путем наложения на брюшину отдельных лигатур.

4. В качестве шовного материала следует использовать только рассасывающиеся нити (кетгут, хромированный кетгут).

5. Зашивание передней брюшной стенки должно быть тщательным и надежным с обязательным наложением отдельных капроновых швов на апоневроз и шелковых лигатур на кожу.

### **Особенности дренирования при хирургическом лечении воспалительных заболеваний придатков матки**

Дренирование брюшной полости и малого таза, которое проводят для профилактики послеоперационных осложнений у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки, является в настоящее время проблемой первостепенной важности. Разноречивость взглядов на необходимость применения дренирования у таких больных приводит к тому, что хирурги-гинекологи не всегда его выполняют, а если и производят дренирование, то неадекватное патологическому процессу. В связи с этим мы считаем важным остановиться не только на общих во-

просах, связанных с применением дренирования у таких больных, но и на некоторых особенностях его выполнения при той или иной хирургической ситуации.

Следует сказать, что приверженцев применения дренирования у больных с воспалительными и особенно гнойными процессами придатков матки в настоящее время значительно больше, чем его противников. И все же Е. И. Крамаренко (1969), В. А. Голубев (1975) и др. считают, что дренирование брюшной полости при операциях, выполняемых по поводу воспалительных мешотчатых образований придатков матки, может принести больше вреда, чем пользы. Есть данные, что в этих случаях довольно часто (до 6,3%) образуются каловые свищи. Другим доводом противников дренирования является положение, согласно которому гной, содержащийся в воспалительном придатковом образовании, в большинстве случаев бывает стерильным.

По мнению И. М. Старовойтова (1972), отказ от дренирования при гнойных операциях может привести к развитию такого грозного осложнения, как перитонит. Именно опасность развития перитонита определяет в настоящее время необходимость обязательного дренирования брюшной полости и малого таза во время операций по поводу гнойных поражений придатков матки [Костючек Д. Ф., 1980; Лызиков Н. Ф., 1980; Савельева Г. М. и др., 1980; John F. G. et al., 1979, и др.].

У больных с гнойными воспалительными образованиями придатков матки постоянно существует опасность развития не только перитонита, но и послеоперационных абсцессов. Это обусловлено повышенной кровоточивостью инфильтрированных и воспаленных тканей, наличием гноя, дэтрита, продуктов белкового распада и бактериального инфицирования.

В послеоперационном периоде необходимо произвести эвакуацию раневого содержимого из брюшной полости, в первую очередь из области удаленных гнойных придатковых образований. Большинство гинекологов, считающих необходимым дренировать брюшную полость при операциях по поводу гнойных придатковых образований, предлагают производить его через задний влагалищный свод [Атабеков Д. Н., 1953; Брауде И. А., 1951; Старовойтов И. М., 1972; Husslein H., Martius H., 1971, и др.] или переднюю брюшную стенку, но экстраперитонеально [Käser O. et al., 1973].

Н. Robert и P. Boissier (1959) рекомендуют дренировать малый таз даже в тех случаях, когда имеются серьезные воспалительные образования придатков, сопровождающиеся тяжелым спаечным процессом. I. Kosowski (1974) разделяет все способы дренирования на две группы — терапевтические и профилактические. Он считает, что терапевтическое дренирование следует всегда применять при перитоните, пельвиоперитоните, гнойных образованиях придатков и гнойных аднекситах. В то же время профилактическое дренирование показано больным при длительных и травматичных операциях.

Мы считаем, что пассивное дренирование, т. е. только введение дренажных трубок для оттока раневого отделяемого, имеет ряд существенных недостатков, из которых особое значение имеет неполный отток экссудата из брюшной полости, что может привести к образованию осумкованных гнойников — [Травин А. А., Владимирова Е. С., 1979]. Кроме того, всегда имеется опасность закупорки дренажей фибрином, детритом, сальником, изоляции дренажных трубок спаечным процессом и, наконец, травмирования прилежащих к дренажам тканей, образования пролежней и свищей. В связи с этим в 60—70-х годах хирурги начали всестороннее клинико-экспериментальное изучение перитонеального диализа. Этот метод применяют прежде всего для профилактики и лечения перитонита.

В оперативной гинекологии подробное изучение данного метода проведено Н. П. Калгановой (1976). Автор предлагает использовать у больных с гнойными заболеваниями придатков матки проточный перитонеальный диализ, который при открытом влагалище или наличии широкой дренажной трубки, введенной через задний влагалищный свод, позволяет избежать таких неблагоприятных факторов, возникающих при фракционном методе, как напряженный гидроперитонеум, кумуляция антибиотиков, распространение инфекции по брюшной полости.

Следует подчеркнуть, что в последние годы продолжается изучение данного метода, разрабатываются противопоказания к его использованию, предлагаются новые составы диализирующих растворов, а также методы, обеспечивающие возможно полный отток диализа [Травин А. А., Владимирова Е. С., 1979; Баскаков В. П. и др., 1980; Mogel G. Y., 1977]. При проведении перитонеального диализа удается быстро уменьшить интоксикацию,

эвакуировать продукты белкового метаболизма, восстановить функцию кишечника. Применение перитонеального диализа позволило, по данным М. Moukhtar и S. Roper (1981), уменьшить летальность от перитонита при гинекологической патологии (внебольничные аборты и разрывы гнойных tuboовариальных образований) с 47 до 24 %.

Тем не менее нельзя не обратить внимание и на ряд недостатков данного метода. Установлено, что даже самый сложный по составу диализирующий раствор не может воспроизвести ни минерального, ни тем более белкового «зеркала» крови. Это неизбежно ведет к потере тех веществ, которые имеются в крови и отсутствуют в диализирующем растворе. При интенсивных режимах проточного диализа темп таких потерь может быть настолько велик, что собственных компенсаторных механизмов может оказаться недостаточно. Кроме того, в условиях проточного диализа даже минимальные затруднения оттока диализирующего раствора из брюшной полости могут привести к резкому увеличению давления и выраженным циркуляторным расстройствам. Другим не менее важным недостатком проточного перитонеального диализа является необычное для организма при данном методе раздражение рецепторов брюшины и, следовательно, возможность развития нежелательных рефлекторных реакций. Устранить эти реакции блокадой рецепторов новокаином можно лишь частично (диализ начинают с введения не менее 400 мл 0,25 % раствора новокаина). Более высокие концентрации анестезирующих брюшину веществ могут оказать резкое токсическое действие.

На значительные нарушения водно-солевого обмена и опасность гипергидратации при диализе указывают Б. С. Данилова (1974), А. А. Травин и Е. С. Владимирова (1979) и др. Основной причиной гипергидратации является неадекватный отток жидкости из брюшной полости, несмотря на изменение положения дренажей и осмолярности вводимой жидкости.

Возможность образования электролитного и белкового дисбаланса при проточном перитонеальном диализе заставили некоторых исследователей отдать предпочтение фракционному диализу. Суть этого метода заключается в том, что в брюшную полость вводят 1—2 л диализирующего раствора, включающего антибиотики широкого спектра действия, и после экспозиции в течение 50—

60 мин диализат пассивно удаляют через те же дренажи. Однако и этот метод имеет важный недостаток: именно при его применении особенно велика опасность развития межкишечных абсцессов. Кроме того, полная эвакуация диализата при этом методе практически исключается.

Именно поэтому мы считаем, что при необходимости проведения диализа в послеоперационном периоде предпочтение все же следует отдавать проточному методу. При этом следует согласиться с В. С. Савельевым и соавт. (1975), которые считают основными мерами профилактики осложнений в этом случае сокращение длительности промывания брюшной полости, своевременную коррекцию водно-солевого баланса и белкового обмена, а также обеспечение хорошего оттока диализата.

Необходимость создать хорошую эвакуацию раневого отделяемого и диализата заставила хирургов искать возможности принудительной аспирации. J. Formeister и D. Elias (1976) предложили для активной аспирации трехпросветный дренаж. В перфорированную наружную трубку-кожух вставляют две тонкие трубки с перфорированными боковыми стенками. Одна из этих трубок аспирирующая, другая — ирригационная, открытая в дистальном отделе, а в проксимальном имеющая клапан, который при аспирации закрывается. Пространство между кожухом и внутренними трубками заполнено мягкой полиуретановой пеной, пропускающей жидкость и воздух. В дистальном конце кожуха имеются отверстия для нагнетания и выпуска воздуха. По мнению авторов, такая система может бесперебойно работать в течение 3 нед. T. R. Filler и соавт. (1964) для активной аспирации и орошения предложили модифицировать латексный катетер Фолея № 26. W. Swartz и P. Taparee (1975) рекомендуют применять отсасывающий дренаж с обычной аспирацией шприцем и последующим введением антибиотиков после удаления матки абдоминальным путем. Эта мера, по данным авторов, позволяет значительно уменьшить количество осложнений, связанных с раневой инфекцией, и сделать трансабдоминальную гистерэктомию не более опасной, чем влагалищная.

Наиболее рациональной мы считаем методику аспирационно-промывного дренирования, разработанную Н. Н. Каншиным и соавт. (1974), которую авторы предложили для лечения гнойных ран. В качестве дренажа используют силиконовую трубку, эластичность и биологиче-

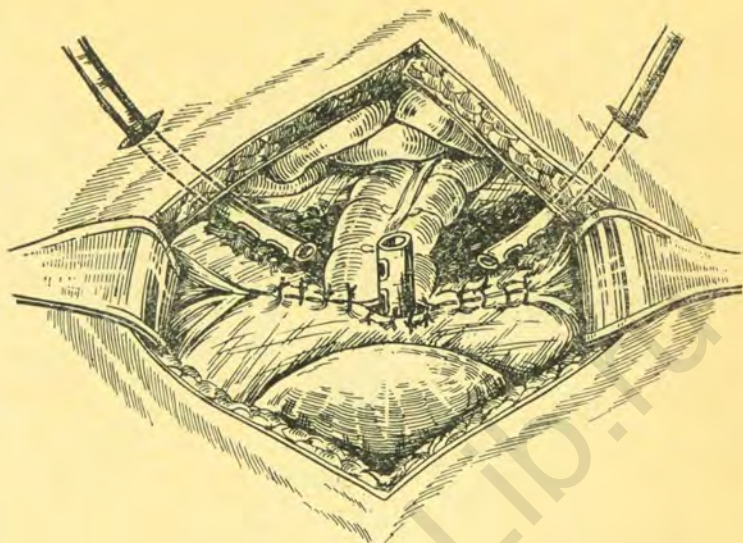


Рис. 17. Схема подведения дренажей к ложу, где располагались двусторонние воспалительные образования придатков матки, после экстирпации матки (дренаж с наибольшим диаметром просвета введен через открытую культю влагалища).

ская инертность которой исключают развитие пролежней и позволяют использовать ее до 7 дней. Дренаж имеет два просвета: узкий, идущий внутри вдоль всей трубки, предназначенный для поступления в дренируемую полость диализирующего раствора, и широкий с рядом перфорационных отверстий в дистальном конце, через который осуществляется аспирация и эвакуация раневого экссудата путем создания вакуума.

М. И. Иоселиани (1980) разработан оптимальный вариант дренирования при операциях по поводу гнойных образований придатков матки (рис. 17, 18). Метод заключается в том, что в послеоперационном периоде осуществляют бесперебойную принудительную эвакуацию разжиженного введенным раствором раневого экссудата, гноя и фибрина через двухпросветные дренажные силиконовые трубки, введенные в область удаленного гнойного очага.

Для осуществления аспирационно-промывного дренирования (АПД) используют дренажи с наружным диа-



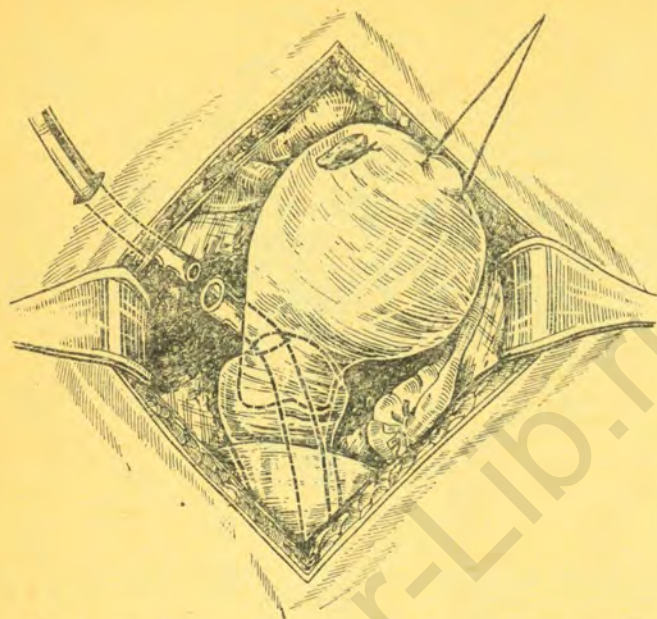


Рис. 18. Схема подведения дренажей при одностороннем удалении воспалительного образования придатков при сохранении матки.

метром 8 и 10 мм<sup>1</sup>. Дренаж имеет два просвета: первый — узкий микроирригатор, предназначен для введения растворов, располагается в толще стенки дренажа и идет по всей его длине, второй — широкий, собственно дренаж, предназначен для аспирации. В качестве диализирующего раствора мы с успехом используем обычный водный раствор фурацилина (1 : 5000).

Для аспирации применяют аппарат ОП-1<sup>2</sup>, позволяющий автоматически сохранять заданный режим разряжения в течение нескольких суток и точно дозировать степень разряжения в пределах от 0 до 120 см вод. ст. Аппарат (рис. 19, 20) снабжен двумя последовательно соединенными банками-сборниками, которые подсоединяют к одной или нескольким дренажным трубкам.

Микроирригатор дренажа соединен через иглу Дюфо с обычной трансфузионной системой. Аппарат для АПД

<sup>1</sup> Дренаж выпускается промышленностью с 1979 г.

<sup>2</sup> Серийный выпуск аппарата ОП-1 производится с 1981 г.

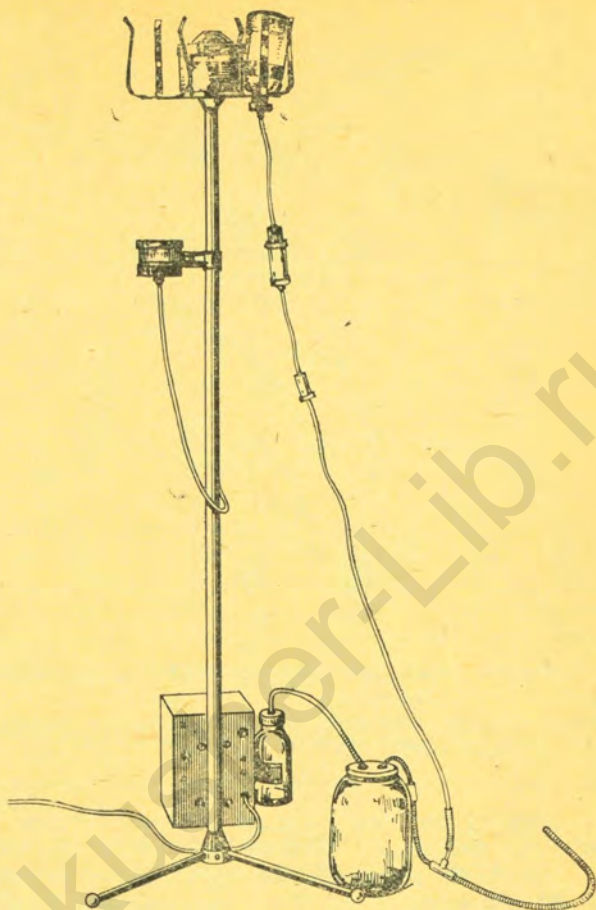


Рис. 19. Аппарат для аспирационно-промывного дренирования (ОП-1).

работает следующим образом. После удаления гнойного образования к его ложу через задний свод (при экстирпации матки через влагалище), соответствующий латеральный канал и гипогастральную область (при двусторонних поражениях дренажи выводят через оба латеральных канала и две контрапертуры в гипогастральных областях) подводят двухпросветные дренажные трубки. При выведении дренажа через переднюю брюшную стен-

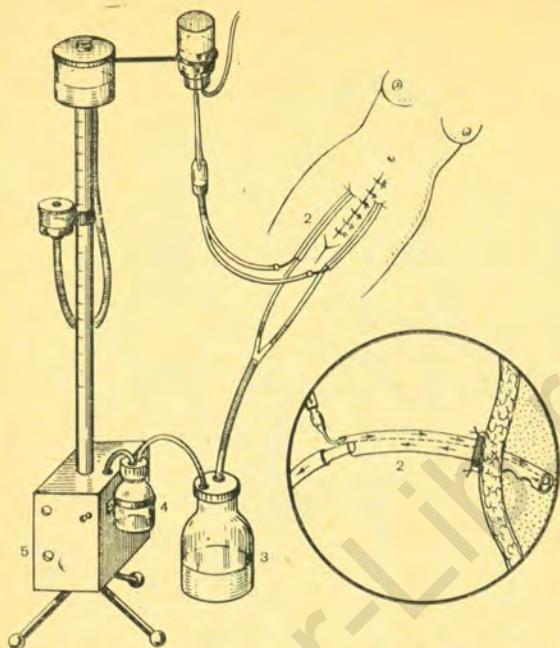


Рис. 20. Схема подключения аппарата ОП-1 к оперированной больной.

1 — капельница; 2 — дренажные двухпросветные силиконовые трубки; 3 — банка-сборник; 4 — контрольная банка-сборник; 5 — аппарат ОП-1.

ку кожу следует рассекать таким образом, чтобы длина разреза была несколько меньше диаметра дренажной трубки. Для более полной эвакуации экссудата необходимо перфорировать широкий просвет трубки. Количество перфорационных отверстий должно соответствовать глубине дренируемого ложа, а расстояние между отверстиями не превышать 10—16,5 мм, причем самое проксимальное перфорационное отверстие обязательно должно быть погружено в дренируемую полость и не сообщаться с подкожной жировой клетчаткой, так как в этом случае нарушается главное условие дренирования — герметичность всей системы. Чтобы избежать непредвиденного блокирования микроирригатора сгустками крови, пленками фибрина и некротическими тканями, достаточно разрезать внутреннюю стенку микроирригатора на протяжении 3—4 мм. Таким образом, в зону ложа гнойного

образования обязательно следует подводить минимум две дренажных трубки, а при необходимости, в зависимости от объема операции, иногда и три.

Через подключенные к капельнице микроирригаторы всех дренажных трубок в полость, образовавшуюся после удаления гнойника, подают диализирующий раствор (фурацилин) со скоростью до 60 капель в минуту. При таком режиме раствор тут же частично всасывается в широкий просвет трубки, непрерывно ее промывая и разжижая экссудат. Другая часть промывает дренируемую полость и затем аспирируется также в широкий просвет дренажа.

Аппарат ОП-1 подсоединяется к широкому просвету всех дренажей через обычные резиновые шланги, соединенные предварительно через две банки-сборники, в которые поступает аспирированный диализат и которые предохраняют аппарат от засасывания в него жидкости. Оптимальный режим разряжения в аппарате 30—40 см вод. ст. При таком режиме не происходит присасывания петель кишечника и тканей к стенкам дренажей. Включение аппарата и длительность создания заданного вакуума, а следовательно, и аспирации регулируется автоматически и может поддерживаться в течение длительного времени (при необходимости до 7—10 дней). Проведенные в клинике МОНИИАГ исследования показали, что чистый диализат начинает поступать в систему АПД не позднее 3—4-х суток, поэтому практически наибольшая продолжительность дренирования не превышает 5 сут.

М. Н. Иоселиани (1980) показала, что использование описанной методики дренирования у больных с гнойными образованиями придатков, с одной стороны, препятствует распространению гнойного экссудата в другие отделы брюшной полости, ведет к быстрому уменьшению интоксикации, не влияет на состояние белковообразовательной функции печени и не приводит к выраженным потерям электролитов, с другой стороны, способствует быстрому купированию воспаления в зоне удаленного гнойного образования и позволяет значительно расширить возможности щадящих операций при этой тяжелой патологии.

Таким образом, заканчивая раздел, следует подчеркнуть, что хирургическое лечение больных с гнойными и в некоторых случаях с серозными (при тяжелых спаеч-

ных процессах и слипчивом пельвиоперитоните) образованиями придатков матки в настоящее время должно включать и обязательное адекватное дренирование малого таза, ложа гнойного образования, а в некоторых случаях (при перфорации гнойника) и брюшной полости. Такое дренирование позволяет значительно уменьшить частоту и тяжесть послеоперационных осложнений. При гнойных поражениях придатков матки и осложнениях, связанных с этим заболеванием, следует отдавать предпочтение методу аспирационно-промывного дренирования.

### Послеоперационные осложнения

Хирургическое лечение больных с гнойными заболеваниями придатков матки до настоящего времени представляет высокий риск по нескольким причинам. Первая из них — длительное течение заболевания, что определяет исходный фон перед вмешательством. Чем длительнее консервативное лечение подобных больных, тем больше опасность развития у них осложнений со стороны других органов и систем, возникновения антибиотикоустойчивых форм возбудителей, снижения защитных сил организма, нарушения обменных процессов и т. д. В связи с этим можно считать, что отказ от длительного консервативного лечения и ранняя операция являются резервами снижения послеоперационных осложнений у этих женщин.

Вторая причина — само хирургическое вмешательство. Его радикальность в сочетании с бережным отношением к окружающим тканям является надежным залогом благоприятного исхода операции и прогноза. Мы неоднократно наблюдали повторно оперированных больных, у которых в процессе первого вмешательства, предпринятого по поводу гнойного придаткового образования, не удалось полностью удалить гнойную капсулу образования. Течение послеоперационного периода у этих женщин всегда было осложненным и длительным, сопровождалось, как правило, нагноительными процессами в малом тазе и брюшной полости, иногда у них формировались межкишечные абсцессы. Такие женщины поступали повторно с тяжелыми и сложными свищами.

Сама операция у больных с воспалительными, особенно гнойными, заболеваниями придатков матки всегда травматична. Однако, несмотря на это, выполнять ее

нужно очень бережно, так как при операции на воспаленных, отечных, измененных тканях возникает опасность их легкой травматизации, кровотечения, вскрытия просвета кишки и мочевого пузыря. Заживление ушитых тканей, в первую очередь стенки кишки, даже при ее десерозировании чрезвычайно затруднено из-за неблагоприятных условий, связанных с воспалением и инфицированностью окружающих тканей. В связи с этим непроникающие операционные ранения кишечника у таких больных могут привести к образованию калового свища, а в особенно неблагоприятных случаях — и к каловому перитониту. Все это позволяет отнести операции, предпринимаемые по поводу воспалительных образований придатков матки, к категории наиболее сложных оперативных вмешательств, и выполнять их должны только высококвалифицированные хирурги-гинекологи.

Третьей причиной высокого хирургического риска этих операций является то, что, как правило, микробная флора при гнойном поражении придатков устойчива к действию антибиотиков (по нашим наблюдениям, у 79,4% больных). Опасность ее активизации в послеоперационном периоде у этих больных очень велика (снижение резистентности, операционная травма и т. д.). Уменьшить риск хирургического вмешательства можно, применив рациональное и наиболее современное дренирование малого таза, ложа удаленного образования и брюшной полости (принудительная эвакуация экссудата).

Частота послеоперационных осложнений у больных с гнойными заболеваниями придатков матки, несмотря на рациональную предоперационную подготовку, адекватное хирургическое вмешательство, обезболивание и дренирование, колеблется, по данным крупных стационаров Московской области, от 18,3 до 19,1%. Из всех осложнений ведущим является вторичное заживление и нагноение (10,4%) операционных швов на передней брюшной стенке. Причинами столь частого нагноения являются нарушение регенерации тканей в связи с длительным течением воспалительного процесса и инфицирование клетчатки передней брюшной стенки содержимым образований придатков матки при их вскрытии на различных этапах хирургического вмешательства.

Для профилактики подобных осложнений целесообразно по окончании операции промывать брюшную полость и малый таз раствором диоксидина. Обработка

клетчатки передней брюшной стенки диоксидами также полезна перед наложением лигатур на апоневроз и последующим полным зашиванием передней брюшной стенки.

Мы считаем противопоказанным выведение дренажных трубок через операционный разрез, так как в этих случаях вероятность нагноения становится максимальной. Дренаж следует проводить только через дополнительные небольшие кожные разрезы в соответствующих отделах передней брюшной стенки.

Отдельно следует остановиться на зашивании апоневроза. Считают, что при наложении рассасывающихся кетгутовых лигатур реже развиваются нагноительные процессы и практически не образуются лигатурные свищи. Однако нарушение условий регенерации тканей, возможность развития эвентрации, расхождения швов и образования вентральных грыж заставило нас отказаться от зашивания апоневроза у этих больных кетгутовыми нитями.

Наложение капроновых швов на апоневроз наиболее целесообразно, хотя у некоторых таких больных могут формироваться лигатурные свищи, которые, как правило, закрываются самостоятельно или тотчас после удаления капроновой нити пинцетом. Только в редких случаях при рецидивирующем течении требуется дополнительно хирургическое удаление свища. Такая операция технически проста, она заключается в иссечении свищевого хода и удалении инкапсулированной лигатуры. Пребывание больных в стационаре в этих случаях непродолжительное, заживление, как правило, полное.

Довольно частым (3,6%) послеоперационным осложнением у этих больных являются инфильтративные воспалительные процессы в малом тазе. Рациональной мерой профилактики их является использование в послеоперационном периоде АПД и лечебных факторов физического воздействия. О них подробно будет сказано в главе 6. Здесь же необходимо подчеркнуть, что физические факторы следует начинать применять не позднее 10—12-х суток послеоперационного периода, когда их использование наиболее эффективно.

Грозным послеоперационным осложнением, к счастью, редко встречающимся (0,2%), является образование брюшностеночно-кишечных свищей. Как уже указывалось выше, профилактика их заключается в первую

очередь в бережном проведении операции. В то же время хирургу при выделении придаткового воспалительного образования и восстановлении нормальных анатомических взаимоотношений нередко приходится сталкиваться с необходимостью отделять петли кишечника от придаткового образования, мочевого пузыря, передней брюшной стенки и, наконец, друг от друга. В этой ситуации возможно десерозирование одного или нескольких участков петель кишечника и очень важно правильно ушить эти участки. Швы на десерозированную кишку следует накладывать, как правило, в поперечном направлении, но как исключение иногда допустимо и наложение швов в косом и продольном направлении, особенно когда десерозированы участки толстой кишки. На такие участки следует накладывать швы только из тонкого капрона с помощью атравматических хирургических игл или тонкой круглой иглы.

Непосредственной причиной образования кишечного свища является несостоятельность швов, закрывающих дефект стенки, или некроз стенки кишки с последующим гнойным расплавлением ее и прорывом содержимого наружу. Формирование свища у этих больных идет, как правило, по типу гранулирующего, который практически всегда заканчивается самостоятельным полным заживлением, хотя существование и функционирование свища бывает довольно длительным — до 3—6 нед. Такое длительное заживление связано с постоянным током по свищевому ходу кишечного отделяемого, которое вызывает механическое растяжение стенок свищевого канала и препятствует их смыканию и облитерации. Имеет значение также разрушающее действие на грануляции химически активного кишечного содержимого и угнетение репаративных процессов в стенке свища токсинами, содержащимися в отделяемом кишечника, и микробными факторами высокой вирулентности. Постоянное нарушение нормального развития грануляций, разрушение их на поверхности, обращенной в просвет свищевого хода, создает условия для проникновения инфекции в стенку свища, что приводит к хроническому воспалительному процессу и развитию большого количества рубцов вокруг канала гранулирующего свища. В результате начинается воспалительный процесс со всеми его клиническими проявлениями, который не только препятствует закрытию свища, но и может привести к абсцедирова-



нию. Тщательный уход за такими больными, полноценное питание, санация свищевого хода при перевязках, ликвидация инфекционного процесса в окружающих тканях позволяют ускорить самопроизвольное заживление послеоперационного кишечного свища.

У больных с гнойными заболеваниями придатков матки в послеоперационном периоде возможно развитие перитонита, который особенно тяжело протекает в тех случаях, когда операцию производят в экстренном порядке, а показанием к ней является перфорация придаткового гнойника в брюшную полость. В этих случаях операцию выполняют по существу на фоне разлитого перитонита, который создает наиболее неблагоприятные условия для послеоперационного течения заболевания. Основной причиной летальных исходов у больных, оперированных по поводу гнойных образований придатков, является перитонит, который развивается еще до операции в результате перфорации гнойника. Частота этого перитонита составляет 2,7%, среди всех осложнений он занимает четвертое место после нагноений подкожной клетчатки, инфильтратов и абсцессов малого таза. Этот факт позволяет сделать важный вывод: любое консервативное лечение гнойного образования придатков матки, включая пункционный метод, может на каких-то этапах и в определенных условиях (на фоне острого пельвиоперитонита в особенности) привести к его перфорации. Развитие перитонита в этой ситуации неизбежно.

Лечение послеоперационного перитонита должно быть интенсивным и комплексным. Особенности этого лечения изложены в разделе «Особенности интенсивной терапии». Здесь же уместно сказать, что его следует начинать уже на операционном столе: необходимо произвести пункцию подключичной вены, ввести постоянный желудочный зонд, мы рекомендуем также ввести катетер в перидуральное пространство для перидуральной блокады в послеоперационном периоде. Все последующие лечебные мероприятия проводят в отделении интенсивной терапии, где контроль за состоянием больной и лечением с первых часов постоянно должны проводить хирург и анестезиолог.

К тяжелым послеоперационным осложнениям следует отнести послеоперационный тромбофлебит и пневмонию, частота которых составляет, по нашим данным, 1,1 и 0,8% соответственно. Тромбофлебит чаще возни-

кает у женщин, у которых еще до операции имелись признаки варикозного расширения вен или хронической венозной недостаточности. Эти явления часто сопровождаются низким фибринолизом и должны ориентировать лечащего врача в отношении возможного развития тромбоза, особенно в случаях гнойного поражения придатков или при обширном хирургическом вмешательстве. Для профилактики послеоперационного тромбоза мы с успехом применяем раннее (с первого дня послеоперационного периода) бинтование нижних конечностей эластичными бинтами от стопы до паховой складки, а также раннее вставание. В тех случаях, когда тромбоз все же развился, его лечение следует проводить по принятым схемам с учетом локализации поражения, течения процесса и клинических проявлений.

Послеоперационные пневмонии у больных, оперированных по поводу воспалительных образований придатков матки, как правило, бывают гипостатическими, развиваются в нижних долях или интерстициальных отделах, чаще у женщин, страдающих ожирением. Профилактика этого осложнения заключается в раннем назначении лечебной физкультуры, дыхательных упражнений, активном движении с первых суток послеоперационного периода. У женщин с риском развития пневмонии целесообразно активное ведение послеоперационного периода. В тех случаях, когда операцию производят женщинам, страдающим различными легочными заболеваниями, в первую очередь бронхиальной астмой и хронической пневмонией, особое значение приобретает рациональное обезболивание. Мы предпочитаем применять перидуральную анестезию, а не эндотрахеальный наркоз.

Заканчивая данный раздел, необходимо подчеркнуть, что у больных, оперированных по поводу воспалительных заболеваний придатков матки, всегда существует потенциальная опасность развития тяжелых осложнений. В основе их профилактики лежат патогенетическая предоперационная подготовка, рациональная хирургическая тактика, активное ведение послеоперационного периода. Бережное отношение к тканям во время выполнения операции, радикальное удаление очага деструкции, минимальная операционная травма и кровопотеря являются основой профилактики осложнений у подобных больных. Мы хотим еще раз подчеркнуть, что хирурги-

ческие вмешательства у больных с воспалительными образованиями придатков матки должны проводить высококвалифицированные хирурги-гинекологи.

### Особенности интенсивной терапии

Многообразие различных патогенетических нарушений в организме больных с воспалительными заболеваниями придатков матки и углубление их в процессе операции и особенно в послеоперационном периоде заставляет уделять особое внимание воздействию на те звенья патологического процесса, которые можно определить как ведущие у подобных больных. Выше уже указывалось, что этим же задачам подчинена предоперационная подготовка и сама операция с особенностями ее технического выполнения и дренирования брюшной полости. Интенсивная послеоперационная терапия является как бы третьим этапом этого воздействия.

Ведущее место в интенсивной терапии таких больных отводится применению антибиотиков, в первую очередь в тех случаях, когда поражение придатков было гнойным и сопровождалось развитием различных осложнений (формирование свищей, межкишечных абсцессов и др.). Антибиотики всегда следует использовать, учитывая особенности микробной флоры гнойных образований, состояние мочевыделительной системы и функциональной способности почек, а также совместимость самих антибактериальных препаратов.

Выше уже указывалось, что при наличии гнойных заболеваний придатков матки основной микробной флорой является *E. coli*, стафилококк и анаэробы. Именно поэтому при назначении антибиотиков необходимо учитывать особенности их воздействия на грамположительную или грамотрицательную флору. Кроме того, доза введенного препарата должна обеспечивать максимальную концентрацию его в очаге, поэтому предпочтение следует отдавать антибиотикам, введенным внутривенно или парентерально. Ниже помещена таблица, в которой приведены основные группы антибиотиков, которые целесообразно использовать в послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу гнойного поражения придатков матки и связанных с ним осложнений, спектр их действия, разовые и суточные дозы и наиболее частые побочные реакции (табл. 4).

Т а б л и ц а 4. Спектр действия, пути введения и дозы основных антибиотиков, применяющихся в послеоперационном периоде у больных с гнойными поражениями придатков матки, побочные реакции на их введение

Препарат	Спектр действия	Пути введения и дозы				Побочные реакции
		внутримышечный		внутривенный		
		разовые	суточные	разовые	суточные	
<b>Бактерицидные</b>						
Пенициллин	Грамположительная микрофлора (стафилококки, стрептококки, пневмококки, гонококки, диплококки)	500 000 — 1 000 000 ЕД	10 000 000 ЕД 20 000 000 ЕД	500 000 — 1 000 000 ЕД	10 000 000 — 20 000 000 ЕД	Аллергические реакции
Полусинтетические пенициллины:						
метициллин	грамположительные и грамотрицательные бактерии, стафилококк, выделяющий пенициллиназу	1 г	4—12 г	—	—	То же
оксациллин	стафилококк, выделяющий пенициллиназу	1 г	3—12 г	—	—	
ампициллин (пентрексил)	грамположительные и грамотрицательные бактерии, протей, E. coli	1 г	3—8 г	0,5—1 г	3—8 г	Аллергическое реакции (диспепсические явления)
карбенициллин (пиопан)		1 г	4—12 г	—	—	

Препарат	Спектр действия	Пути введения и дозы				Побочные реакции
		внутримышечный		внутривенный		
		разовые	суточные	разовые	суточные	
цефалоспорины: цефалин, цефалоридин (лоридин), кефзол	Грамположительные и грамотрицательные бактерии	1 > 0,5—1 > 0,5—1 >	4—12 > 2—12 > 1, 5—6 >	— 1 г 1 >	— 2—12 г 3—6 >	Тромбофлебит при внутривенном введении
Аминогликозиды: канамицин	Грамположительные и грамотрицательные бактерии, резистентные штаммы стафилококка	0,5—1 >	1—2 >	—	—	Токсическое влияние на почки, кура-реподобное действие, поражение VIII пары черепных нервов.
гентамицин	Грамположительные и грамотрицательные бактерии, резистентные штаммы стафилококка, протей, микроорганизмы, устойчивые к пеницилинам и аминогликозидам	40—80 мг	120—320 мг	40—80 мг	120—320 мг	Ото- и нефротический эффект

ристомин	—	—	250 000 — 580 000 ЕД	1 000 000 — 1 500 000 ЕД	
Бактериостатические					
Макролиды:					
эритромицин	—	—	200 мг	600 мг — 1 г	Диспепсические явления, крапивница, редкокожный зуд
олеандомицин	250—500 мг	1—2 г	500 » 500 »	1—2 г 1 г.	
Тетрациклины:					
гликоцилин	Грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы				
морфоцилин	То же		150 »	150—300 мг	Головокружение, озноб, тахикардия
(доксикалин), левомецетин, вибрамицин	То же		100 мг 0,5—1 г	100—200 мг 1,5—4 г	Диспепсические явления, влияние на кровь (лейкопения, анемия, агранулоцитоз)

В послеоперационном периоде возможно применение антибиотиков и в сочетаниях, причем комбинация может включать не более двух препаратов. При этом важно учитывать не только совместимость их, но и возможности усиления действия одного антибиотика другим. В процессе проводимой антибактериальной терапии необходимо, особенно при отсутствии эффекта, периодически проводить смену препаратов с учетом антибиотикограммы. Длительность применения одного антибиотика не должна превышать 7—10 дней, что в первую очередь касается препаратов группы аминогликозидов и тетрациклинов. Стменять антибиотики следует при нормализации температуры тела и основных показателей крови, но не ранее чем на 7—10-й день послеоперационного периода при условии, что их начали применять сразу после операции.

Следующим важным принципом послеоперационной интенсивной терапии больных с воспалительными заболеваниями придатков матки, в первую очередь гнойными, является широкое применение инфузионных средств, восполнение дефицита ОЦК, нормализация водно-электролитного и белкового обмена. Восполнение дефицита ОЦК приводит к увеличению кровотока к правому сердцу с подъемом артериального давления и увеличению минутного объема сердца. В свою очередь это ведет к улучшению капиллярного кровотока и снабжения клеток кислородом.

У больных, оперированных по поводу гнойных придатковых образований и связанных с ними осложнений, применение плазмы более показано, чем переливание цельной крови.

Преимуществом плазмы, а также плазмозамещающих растворов является их лучшее воздействие на микроциркуляцию. Разжижение крови в результате введения этих средств приводит к улучшению капиллярного кровотока, которое проявляется в уменьшении периферического сопротивления и увеличении минутного объема сердца. Трансфузия цельной крови, наоборот, повышает гемоконцентрацию и затрудняет капиллярный кровоток, появляется опасность сенсбилизации. Ввиду того, что некоторые из этих недостатков присущи и концентрированной плазме крови, в последние годы все большее значение приобретает раствор альбумина (5%, 10%, 20%).

Альбумин имеет преимущества перед другими крове-

заменителями: небольшое количество препарата доставляет в сосудистое русло большое количество белка (100 мл 25% раствора альбумина получают из 1000 мл плазмы); препарат (100 мл 25% альбумина на 400—500 мл) увеличивает ОЦК, обладает выраженными дезинтоксикационными свойствами и не оказывает на организм реципиента отрицательного воздействия. На высокую эффективность альбумина как противошокового и дезинтоксикационного препарата указывают А. С. Слепых и соавт. (1981). Введение плазмы и альбумина больным с воспалительными образованиями придатков матки, особенно в послеоперационном периоде, целесообразно еще и потому, что заболевание протекает на фоне дефицита белка, который увеличивается после операции.

Особое влияние операционная травма оказывает на альбуминовую фракцию, восстановление которой происходит не ранее 7-го дня послеоперационного периода [Сыновец Л. С., 1959; Гнилорыбов Т. В., 1965; Стрижова Н. В., 1975; Asen et al., 1965; Szulc et al., 1970]. Количество вводимой плазмы и альбумина оперированным больным с гнойным процессом зависит от состояния белкового обмена и ОЦК, объема и травматичности операции, размеров деструктивного процесса, осложнений самого заболевания. Мы рекомендуем в течение 7 дней переливать больным около 1000 мл плазмы (300 мл через день) и (или) 600 мл 10% раствора альбумина (200 мл через день).

Учитывая наличие у больных дефицита белка, целесообразно применение у них гидролизатов белка (раствор гидролизина, гидролизат казеина, аминокислот, аминокровин). Они содержат растворы аминокислот и простейших пептидов и легко включаются в белковый обмен. Эти препараты не только являются полноценными продуктами парентерального питания, но и обладают дезинтоксикационными свойствами. Необходимо помнить, что вводить их необходимо медленно, капельно, начиная с 20 капель в минуту, и только в дальнейшем при хорошей переносимости скорость введения может быть увеличена до 40—60 капель в минуту. Перед введением растворы желательно подогреть до температуры тела больного.

Важными моментами интенсивного лечения больных с гнойными поражениями придатков матки после опера-



ции являются борьба с гиповолемией, улучшение условий микроциркуляции и дезинтоксикация. Значение плазмозамещающих растворов, которые используют для этих целей, трудно переоценить. К таким растворам в первую очередь относятся полиглюкин, реополиглюкин и гемодез. Первый из них благодаря своей большой средней относительной молекулярной массе, близкой к таковой альбумина крови (60 000), медленно проникает через сосудистые мембраны и при внутривенном введении долго циркулирует в сосудистом русле. Вследствие высокого осмотического давления, превышающего примерно в  $2\frac{1}{2}$  раза осмотическое давление белков плазмы, полиглюкин способен удерживать жидкость, оказывая гемодинамическое действие. Несмотря на то что препарат нетоксичен, в некоторых случаях возможны реакции на его введение («стеснение» в груди, боли в пояснице, цианоз), поэтому после введения первых 40 капель раствора следует сделать перерыв и только при отсутствии реакции продолжать переливание.

Реополиглюкин, являясь препаратом низкомолекулярного декстрана (относительная молекулярная масса 30 000—40 000), способствует перемещению жидкости из тканей в кровяное русло. Уменьшая агрегацию форменных элементов крови, реополиглюкин уменьшает и ее вязкость, способствуя восстановлению кровотока в мелких капиллярах. Благодаря этому препарат обладает выраженными дезинтоксикационными свойствами. Побочного эффекта при его введении не наблюдается, а аллергические реакции крайне редки.

Гемодез и его аналоги (неокомпенсан, перистон и др.) являются солевыми растворами  $6\frac{1}{2}$  поливинилпирролидона, имеют наименьшую из перечисленных препаратов относительную молекулярную массу (12 600). Механизм действия гемодеза обусловлен способностью низкомолекулярного поливинилпирролидона связывать токсины, циркулирующие в кровяном русле, и быстро выводить их через почечный барьер. Кроме того, препарат усиливает почечный кровоток, повышает клубочковую фильтрацию и увеличивает диурез. Перед введением гемодез следует подогреть до  $35\text{—}36^\circ\text{C}$  и вводить медленно, так как быстрые инфузии могут привести к падению артериального давления. В послеоперационном периоде больным с воспалительными образованиями придатков матки наиболее целесообразно вводить попеременно че-

рез день реополиглюкин и гемодез, в наиболее тяжелых случаях добавляя к ним полиглюкин.

Не менее важное место в послеоперационном ведении больных занимает возмещение потерь жидкости. Ее потери, особенно при гнойных поражениях придатков, велики и еще увеличиваются вследствие медленного восстановления моторики кишечника, рвоты, высокой лихорадки, одышки и т. д. Растворы следует вводить из расчета не менее 40 мл жидкости на 1 кг массы тела больной.

Разумеется, применяя только перечисленные выше препараты, такой дефицит восполнить невозможно. В связи с этим оперированным больным следует вводить изотонический раствор натрия хлорида или раствор Рингера—Локка, которому мы отдаем предпочтение, так как он включает, кроме хлорида натрия, еще гидрокарбонат натрия, хлорид кальция, хлорид калия и глюкозу. Эти растворы быстро выводятся из организма и лишь временно увеличивают объем жидкости, циркулирующей в сосудах. В то же время они дают хороший дезинтоксикационный эффект. Количество вводимого раствора может достигать 3 л в сутки. Поддержание электролитного баланса необходимо производить под контролем биохимических показателей и электрокардиограммы. Следует подчеркнуть, что основные нарушения электролитного баланса у больных, оперированных по поводу воспалительных образований придатков, сводятся к развитию гипокалиемии и корригируются введением калия хлорида внутривенно. Применяемый для этих целей 4% раствор препарата в 33,4% растворе глюкозы в ампулах по 50 мл разводят в 10 раз (500 мл) и вводят капельно (по 20—30 капель в минуту, не более 100 мл). При необходимости введение повторяют, но не более 300 мл свежеприготовленного раствора в сутки.

В некоторых случаях у больных в послеоперационном периоде развиваются явления метаболического ацидоза. Для коррекции этих нарушений целесообразно внутривенное введение (50—100 мл) 3—5% раствора гидрокарбоната натрия.

Большое значение в послеоперационном периоде у оперированных больных мы придаем использованию препаратов пиразолонового ряда (амидопирин по 5—10 мл 4% раствора 2 раза в сутки, реопирин по 5 мл внутримышечно 1 раз в сутки). Применение названных веществ основано на том, что они дают выраженный болеутоляю-

щий и жаропонижающий эффект, уменьшают проницаемость капилляров и тормозят развитие воспалительной реакции, в определенной мере улучшают микроциркуляцию, обладая дезагрегирующими свойствами. Все это обуславливает их патогенетически обоснованное применение, особенно в сочетании с антигистаминными препаратами, которые, снимая аллергический компонент воспаления и обладая выраженными седативными и противовоспалительными свойствами, в значительной мере усиливают действие перечисленных средств. Из антигистаминных препаратов мы отдаем предпочтение димедролу и дипразину.

При хирургическом лечении гнойных заболеваний придатков матки, осложненных формированием межкишечных абсцессов и отграниченным перитонитом, в послеоперационном периоде следует использовать ингибиторы протеаз. Их роль в комплексном воздействии на патологический очаг заключается прежде всего в снижении протеолитической активности крови. Кроме того, все ингибиторы протеаз обладают способностью потенцировать действие антибиотиков, а некоторые из них (гордокс) оказывают и бактерицидное действие.

Для эффективного подавления протеолиза обычно необходима суточная доза 500 000 ЕД гордокса, 200 000 ЕД трасилола или 100 000—150 000 ЕД контрикала в течение первых 2 сут, затем дозы препаратов могут быть уменьшены до 100 000—150 000 ЕД гордокса, 75 000—100 000 ЕД трасилола и 30 000—20 000 ЕД контрикала внутривенно капельно.

Показанием к использованию в послеоперационном периоде антикоагулянтов служит развившаяся гиперкоагуляция в виде увеличения толерантности плазмы к гепарину и низкого фибринолиза. При назначении антикоагулянтов следует отдавать предпочтение гепарину, который является единственным противосвертывающим фактором живого организма. Он является антикоагулянтом прямого действия, т. е. влияет непосредственно на факторы свертывания, находящиеся в крови, причем дает быстрый эффект. Гепарин, угнетая активность гиалуронидазы, оказывает противовоспалительное действие, а также улучшает коронарный кровоток. Несмотря на возможность использования препарата внутримышечно и подкожно, мы отдаем предпочтение внутривенному введению его по 5000—10 000 ЕД 2—3 раза в сутки до нор-

мализации или заметного улучшения показателей свертывания крови.

Обязательным условием ведения послеоперационного периода у больных, оперированных по поводу гнойных и серозных воспалительных образований придатков матки, является применение по показаниям сердечных гликозидов и препаратов, улучшающих метаболические процессы в миокарде.

Особое внимание должно быть уделено раннему восстановлению моторики желудочно-кишечного тракта. В предыдущем разделе мы уже указывали на большую роль в этом аспирационно-промывного дренирования. Для полной нормализации перистальтики и функции желудочно-кишечного тракта необходимо использовать весь комплекс лечебных мер, среди которых мы считаем необходимым выделить следующие.

1. Декомпрессия желудка путем зондирования назоудоденальным зондом с постоянным промыванием его раствором гидрокарбоната натрия и аспирацией желудочного содержимого.

2. Использование различных средств, стимулирующих перистальтику кишечника (прозерин, нибуфин, убретид и др.), по показаниям капельное внутривенное введение питуитрина, внутривенное введение гипертонического раствора хлорида натрия.

3. Применение перидуральной блокады.

4. Применение гипертонической или сифонной клизмы.

Перечисленные мероприятия следует проводить сугубо индивидуально с учетом особенностей и объема хирургического вмешательства, тяжести состояния и глубины патологических сдвигов у оперированных больных.

Мы считаем необходимым более раннее активное ведение их, включающее раннюю послеоперационную гимнастику, раннее вставание, расширение режима питания. Все вместе взятое позволяет в более ранние сроки начать столь необходимую этим женщинам послеоперационную реабилитацию, на чем мы остановимся в следующей главе.

В заключение хотим подчеркнуть, что благоприятный исход лечения больных, оперированных по поводу воспалительных заболеваний придатков матки, может быть достигнут только при комплексном, сугубо индивидуальном и тщательном ведении их. Оно включает в себя ра-

циональную подготовку к операции, комплексное хирургическое пособие, предусматривающее полное удаление очага деструкции, применение рациональных мер профилактики послеоперационных осложнений и, наконец, строго индивидуальное послеоперационное ведение с широким использованием медикаментозных и инфузионных средств, направленных на возможно раннюю и полную нормализацию обменных и репаративных процессов.

## Глава 6

### ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИДАТКОВ МАТКИ

В современных условиях хирургическое лечение больных с воспалительными заболеваниями придатков матки следует считать основным, но не завершающим этапом лечения. Невозможно себе представить, что с помощью тяжелой и травматической операции, произведенной на фоне интоксикации и нарушенных обменных процессов, в ближайшее время можно будет восстановить здоровье, а тем более и трудоспособность таких больных. Кроме того, инфильтративно-спаечные осложнения в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде могут в значительной степени осложнить послеоперационный период, задержать реконвалесценцию и нарушить трудоспособность. Именно поэтому восстановительное послеоперационное лечение следует считать неотъемлемым компонентом комплексного лечения этих женщин.

Основное место в лечении отводят использованию преформированных физических факторов, которые обладают многогранными физиологическими и лечебными свойствами, представляют собой адаптогены, усиливающие неспецифический иммунитет, компенсаторно-защитные и приспособительные механизмы всего организма [Стругацкий В. М., 1973, 1978, 1981; Обросов А. Н., 1975; Бодяжина В. И., 1978; Обросов А. Н., Улащик В. С., 1980; Rankin J., 1970; Sternadel Z., Muzurek J., 1973, и др.]

Из всего многообразия современных физических факторов у больных, оперированных по поводу воспалительных образований придатков матки, одним из наиболее

перспективных является ультразвук. В основе его действия лежит механическое, химическое и тепловое воздействие на клеточном и субклеточном уровнях. Ведущая роль в механизме действия лечебных доз ультразвука принадлежит микромассажу клеток, который приводит к активации обменных процессов, усилению проницаемости клеточных мембран, процессов диффузии и осмоса, усилению в них окислительных процессов. Тепловое действие основано на поглощении тканями ультразвуковых волн. В механизме лечебного действия ультразвука известную роль играет нервно-рефлекторный фактор. По данным А. Б. Сперанского и соавт. (1975), под воздействием ультразвука в 2 раза возрастает активность холинэстеразы, которая играет существенную роль в передаче нервных импульсов. Анальгезирующее действие ультразвука обусловлено уменьшением ацидоза в воспаленных тканях, а также его ганглиоблокирующим действием [Ефанов О. И., Дзанагова Т. Ф., 1980].

Биологическая активность ультразвука зависит от дозы и может приводить к стимуляции или угнетению тканевых процессов. В настоящее время в терапии применяют ультразвук малой интенсивности (0,2—0,8 Вт/см<sup>2</sup>). Под действием ультразвука такой интенсивности происходит слабое нагревание тканей, расширение сосудов, ускорение кровотока и обмена веществ, повышается фагоцитоз, проницаемость тканевых мембран, усвоение тканями кислорода, улучшаются процессы регенерации, нормализуется нервно-мышечная возбудимость [Журавлев А. И., 1969; Чиркин А. А., Чиркина И. А., 1970].

Рассасывающее действие ультразвука на рубцовую ткань связано с расщеплением пучков коллагеновых волокон на отдельные фибриллы. Действуя на структуру рубцовой ткани, ультразвук вызывает истончение и размягчение рубцов, предупреждает образование спаек [Амиров Р. З., 1978]. Ультразвук применяют в непрерывном и импульсном режиме. При импульсном режиме теплообразующая способность меньше, чем при непрерывном, а действие продолжительнее. Особенно длительное лечебное действие ультразвук оказывает при применении вводной процедуры в непрерывном режиме [Журавлев А. И., Певнева Р. Ф., 1972]. Следует отметить, что все более широкое применение физических факторов в импульсном режиме не исключает рационального

использования традиционных непрерывных воздействий [Стругацкий В. М., 1978].

Изучению эффективности ультразвукового воздействия при лечении хронических сальпингоофоритов посвящены многочисленные работы последних лет. Однако лишь в единичных исследованиях сообщается о применении его у больных, оперированных по поводу воспалительных образований придатков матки. Проведенные в клинике МОНИИАГ исследования [Краснопольский В. М., 1977; Буянова С. Н., 1980] позволили установить высокую эффективность использования данного физического фактора у этих больных, особенно в раннем послеоперационном периоде, начиная с 10—11-х суток. Действие ультразвука заключалось не только в предотвращении спаечной болезни [Шумилина А. В. и др., 1978], но и в профилактике послеоперационных воспалительно-инфильтративных процессов, которые являются основным осложнением у таких больных. Именно они служат причиной длительной нетрудоспособности и повторных госпитализаций по поводу рецидивов воспалительных процессов. Достаточно сказать, что, по данным В. А. Голубева (1975), при оставленных во время операции яичнике, матке или придатках частота рецидивов воспаления достигает 21,6%.

Раннюю послеоперационную реабилитацию ультразвуком мы рекомендуем начинать не позднее 10—11-х суток послеоперационного периода независимо от того, производилась ли операция при наличии гнойного или серозного процесса. Обязательным условием для ее осуществления является полное отсутствие каких-либо указаний на наличие пролиферативных изменений в клетках при гистологическом исследовании удаленных органов и тканей.

Ультразвуковую терапию проводят с помощью аппарата УТП-1 с частотой колебаний 880 кГц и активной площадью ультразвуковой головки 4 см<sup>2</sup>. Контактное вещество — вазелиновое масло. Озвучиванию подвергают две зоны: по передней поверхности брюшной стенки параллельно и выше проекции паховых связок справа и слева, по следующей схеме:

10—11-е сутки после операции	0,4 Вт/см <sup>2</sup>
13—15-е » » »	0,6 »
16—18-е » » »	0,8 »

Общее количество процедур — 10.

Принимая во внимание механизм действия ультразвука, мы считаем его показанным женщинам молодого возраста, у которых основное заболевание не сочетается с миомой матки или эндометриозом, имеется обширный спаечный процесс в малом тазе и операция ограничена удалением воспалительного придаткового образования с сохранением второго яичника и матки. При воздействии ультразвука следует рассчитывать на улучшение условий микроциркуляции, купирование воспаления в сохраненном яичнике, предупреждение спаечной болезни и на активизацию функции оставленного яичника.

Методом сочетанной фармакоультразвуковой терапии, который позволяет локализовать действие медикаментозного препарата в зоне патологического очага, является фонофорез. Повышая абсорбционные свойства кожи и изменяя реактивность организма оперированных больных, ультразвук при фонофорезе делает активными даже малые дозы лекарственных веществ [Улащик В. С. и др., 1976; Карпухин И. В., 1980; Алиакунова М. Ю. и др., 1980]. В качестве медикаментозного вещества может быть использован гидрокортизон, обладающий мощным противовоспалительным свойством [Сафиулина С. Н., Проскурова Г. И., 1970]. При проведении фонофореза можно пользоваться наружной и влагалищной методикой. На преимущество последней указывает А. И. Трофимова (1979). Ценность ее заключается в непосредственном воздействии на патологический очаг, богатую рецепторную зону влагалища и шейки матки при высокой резорбционной способности слизистой оболочки влагалища. Все это позволило С. Н. Буяновой (1980) с успехом применить данную методику у женщин, оперированных по поводу воспалительных образований придатков матки в раннем послеоперационном периоде.

Методика применения фонофореза следующая. При наружной контактно-подвижной методике применяют аппарат УТП-1, работающий в непрерывном режиме, который располагают над лоном. Интенсивность излучения 0,4—0,8 Вт/см<sup>2</sup>, контактная среда — 0,5%, гидрокортизоновая глазная мазь, длительность процедуры 10 мин. Схема использования:

10—11-е сутки после операции	0,4 Вт/см <sup>2</sup>
13—14-е »	» » 0,6 »
16—17-е »	» » 0,8 »
19—20-е »	» » 0,8 »



При влагалитной контактно-подвижной методике используют аппарат УЗТ-31 с двумя излучателями разных размеров: 2,64—0,5 и 2,64—2,0 см. Интенсивность излучения 0,5—1 Вт/см<sup>2</sup>. Схема применения:

10—11-е сутки после операции	0,5	Вт/см <sup>2</sup>
13—14-е » » »	0,8	»
16—17-е » » »	0,8	»
19—20-е » » »	1,0	»

Данный метод, применяемый в раннем послеоперационном периоде, является предпочтительным у молодых женщин с сохраненной репродуктивной способностью, которым операцию производили при сопутствующем параметрите или послеоперационный период осложнился параметритом либо воспалительно-инфильтративным процессом в области параметрия.

Одно из ведущих мест в комплексе реабилитационных мероприятий у больных, оперированных по поводу воспалительных образований придатков матки, в раннем послеоперационном периоде занимает лекарственный электрофорез. Это метод сочетанного воздействия постоянного электрического тока и введенного с его помощью лекарственного вещества. Он основан на способности сложных веществ диссоциировать в растворителе на положительные и отрицательные ионы, что при помещении раствора на электрод позволяет ввести заряженные частицы в ткани. Хотя количество поступающего в кровь при этом методе лекарственного вещества невелико, однако высокая локальная концентрация, повышенная электрическая активность ионов, биофизические и биохимические изменения в тканях, вызванные постоянным током, способствуют получению выраженного фармако-терапевтического эффекта. Электрофорез позволяет свести к минимуму побочное действие препарата, так как в ткани вводятся только необходимые его составляющие [Улащик В. С., 1973].

В последние годы для проведения электрофореза стали применять не гальванический, а импульсный монополярный ток низкой частоты — флюктуирующий ток [Ефанов О. И., Дзанагова Р. Ф., 1980]. Под влиянием импульсного тока происходит чередование фаз возбуждения и покоя в клетках тканей, что при разнообразии других адаптационных процессов в тканях способствует более высокой клинической эффективности импульсного

тока по сравнению с непрерывным постоянным. Флюктуирующий ток сам по себе оказывает обезболивающее действие, ускоряет течение репаративного процесса, способствует обратному развитию воспалительных инфильтратов, усиливает процессы регенерации вследствие усиления крово- и лимфообращения, повышает проницаемость сосудистых стенок, ускоряет обменные процессы, активизирует фагоцитоз и ферментативную активность [Ефанов О. И. и др., 1980]. Хотя ведущим лечебным компонентом электрофореза является ток, однако этот вид физиотерапии представляет собой сложный физико-химический комплекс, при котором действие лекарственных веществ, вводимых в организм, приобретает ряд специфических особенностей [Стругацкий В. М., 1981; Верник С. Д. и др., 1975; Dimitrow D. et al., 1975; Vytrhlik F. et al., 1975]. В частности, цинк-электрофорез дает выраженный фибринолитический эффект и повышает вегетативный тонус сосудов, электрофорез йода оказывает рассасывающее действие, электрофорез магния уменьшает спастический болевой синдром [Анискова Ф. Д., 1971; Кононова Э. Ф., 1974; Стругацкий В. М., 1978].

В. М. Шихатова и соавт. (1978) выявили высокую эффективность применения в послеоперационном периоде у больных с воспалительными процессами придатков матки электрофореза йодида калия в сочетании с электромагнитным полем УВЧ. Авторы отмечают, что этот метод физиотерапии способствует усилению крово- и лимфообращения, повышает резорбционную способность, а также стимулирует обменные процессы. Следует отметить, что электрофорез с лекарственными веществами, по мнению большинства гинекологов, является одним из наиболее эффективных и широко используемых в послеоперационном периоде методов, который позволяет улучшить течение этого периода, сократить пребывание больных в стационаре, быстрее восстановить трудоспособность.

Общепринятой является методика электрофореза цинка флюктуирующим током с помощью аппарата АСБ-2 с расположением электрода над лоном и в области крестца. Для проведения процедуры применяют 1% раствор сульфата цинка. Общее число процедур 10.

Этот вид физиотерапевтического воздействия можно использовать у больных, оперированных по поводу воспалительных образований придатков матки, которым

произвели надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки. При этом возможно сочетание воспалительного поражения придатков с миомой или эндометриозом, что не исключает применение данного метода. Разумеется, использовать его можно только в том случае, если при микроскопическом исследовании установлено отсутствие пролиферации клеточных элементов в удаленных тканях.

Особенностью раннего восстановительного лечения больных, оперированных по поводу воспалительных образований придатков матки, является развитие так называемой очаговой реакции. Она заключается в умеренном обострении воспаления в области бывшего патологического очага. Как правило, такая реакция появляется в интервале между второй и пятой процедурами и выражается общеклиническими и локальными изменениями. Клинически ее проявления сводятся к недомоганию, усилению болей внизу живота, в пояснице и области удаленных придатков, повышению температуры тела до  $37,6-37,8^{\circ}\text{C}$ , ускорению пульса до  $88-92$  в минуту. При влагалищном исследовании пальпация сводов, культи шейки матки или купола влагалища становится болезненной, область удаленных придатков пастозна и болезненна, а соответствующий влагалищный свод укорочен. Для этого периода характерны изменения крови: умеренное увеличение числа лейкоцитов, резкое возрастание уровня СРБ (до  $+++$ ,  $++++$ ) и сиаловых кислот (до  $220 \pm \pm 11,3$  ЕД).

Такое обострение воспалительного процесса следует расценивать как реакцию организма на действие физического фактора, для его купирования не требуется применение дополнительных лекарственных средств, в том числе и антибактериальных. При очаговой реакции можно не прекращать начатое восстановительное лечение. После пятой—шестой процедуры самочувствие женщин обычно начинает улучшаться. В первую очередь уменьшаются боли, нормализуется температура тела и пульс. К концу лечения полностью ликвидируются клинические признаки воспаления в малом тазе, нормализуются сон и аппетит. При влагалищном исследовании не отмечается болезненности сводов при пальпации или их укорочения. Сохраненный яичник уменьшается до нормальных размеров, культи шейки приобретает обычную подвижность, инфильтратов в малом тазе не определяется. К это-

му времени, по данным С. Н. Буяновой (1980), достоверно уменьшается число лейкоцитов в крови (до нормальных величин), СРБ у всех больных не определяется, уровень сиаловых кислот колеблется в пределах 130—190 ЕД. СОЭ к концу ранней реабилитации достоверно уменьшается, однако превышает нормальные цифры (в пределах 15—18 мм/ч). Если очаговая реакция после пятой — шестой процедуры не стихает, а клинические ее проявления усиливаются, то физиотерапию следует временно прекратить.

Сравнивая особенности очаговой реакции организма при воздействии перечисленных физических факторов, можно отметить, что она наименее выражена и наиболее легко переносится больными при проведении фонофореза. Самочувствие больных при фонофорезе практически не страдает, температурная реакция всегда незначительна (максимальный подъем температуры до 37,3°C в единичных случаях), пульс не учащен. При проведении фонофореза по влагалищной методике очаговая реакция вообще практически отсутствует. Этот факт особенно важен, так как реабилитация данным методом проводится у женщин репродуктивного возраста, у которых хирургические вмешательства бывают максимально щадящими. Мы считаем, что в настоящее время следует говорить о возможностях и целесообразности проведения щадящих операций у молодых женщин только с позиций комплексного их лечения, в котором само хирургическое вмешательство является лишь звеном в общем комплексе реабилитационных мероприятий, при этом необходимо включение в него наиболее рациональных для данной больной методов ранней физиотерапии.

С. Н. Буянова (1980) показала, что в процессе раннего восстановительного лечения и особенно к концу его у больных с серозными и в большей степени гнойными воспалительными образованиями достоверно увеличиваются показатели не только общего белка сыворотки крови, но и альбумина с увеличением альбумин-глобулинового коэффициента. Одновременно с этим в процессе реабилитации резко снижается уровень гаптоглобина, отражающий глубину деструктивного процесса. Так, по данным автора, уровень гаптоглобина, который до и сразу после операции превышал нормальные значения почти в 4 раза, к концу лечения достоверно снижался до нормальных значений. При оценке гемодинамики органов

малого таза автор отметил, что в процессе ранней реабилитации физиотерапия способствует уменьшению венозного застоя и развитию коллатерального кровообращения.

Особое внимание следует обратить на восстановление функции почек у больных, оперированных по поводу воспалительных образований придатков матки на фоне имеющегося мочевого синдрома. Принципиально характер раннего физиотерапевтического воздействия и показания к нему у таких больных не имеют особенностей. Однако следует подчеркнуть, что восстановление функциональной способности почек зависит в данном случае не столько от выбранного метода физиотерапии, сколько от исходного состояния больных и в первую очередь от давности воспалительного процесса.

Раннее восстановительное лечение, по данным С. Н. Буяновой (1980), позволяет значительно улучшить фильтрационную и реабсорбционную способность почек, а также их выделительную функцию. Однако у 13,4% оперированных больных изменения в моче в виде протеинурии и лейкоцитурии, а также расширение и атония мочеточников сохраняются, при исходном гидронефрозе остаются расширенными почечные лоханки. Ликвидировать эти изменения не удается иногда даже спустя 3—4 года после операции. Это касается в первую очередь больных, у которых давность основного заболевания превышала 3 года. Можно сказать, что продолжительная интоксикация и нарушение пассажа мочи у этих больных приводят к серьезным функциональным нарушениям выделительной системы, нормализация которых на последующих этапах крайне сложна. Вот почему следует еще раз подчеркнуть, что любые изменения со стороны почек у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки, существовавшие или развившиеся в процессе заболевания, должны являться прямым показанием к хирургическому лечению независимо от возраста больных и характера воспалительного процесса.

Раннее восстановительное лечение, которое является в настоящее время основным в реабилитации больных, оперированных по поводу воспалительных заболеваний придатков матки, не исключает применения у некоторых больных физиотерапии в позднем (от месяца до года) послеоперационном периоде. Предупреждая у большинства больных развитие воспалительно-инфильтративных

и спаечных процессов в малом тазе, раннее восстановительное лечение, разумеется, не может полностью предотвратить такие осложнения. Кроме того, вследствие значительных индивидуальных колебаний в характере и особенностях репаративных процессов после операции сохраняется возможность развития у оперированных больных болевого синдрома. Последний чаще всего бывает следствием осложненного течения гнойных придатковых образований, когда они частично опорожняются в соседние органы с образованием свищевых ходов и плотных воспалительных инфильтратов, а также после повторных операций при неполном удалении капсулы гнойных образований. В этих случаях даже раннее применение физических факторов не всегда приводит к полной ликвидации инфильтративных изменений в зоне оперативного вмешательства. В связи с этим в некоторых случаях возникает необходимость продолжить начатое сразу после операции физиолечение, применяя эти факторы и в позднем послеоперационном периоде.

Особенностью поздней реабилитации таких больных является необходимость в первую очередь купировать болевой синдром. В этом отношении нельзя не согласиться с мнением В. М. Стругацкого (1981), считающего, что до ликвидации болевого синдрома рассасывающая терапия менее эффективна. Для этих целей используют диадинамические и синусоидально-модулированные токи, которые способны давать быстрый анальгезирующий эффект, обусловленный снижением возбудимости периферических рецепторов, улучшением гемодинамики в зоне воздействия и нормализацией функционального состояния высших отделов центральной нервной системы. К этому необходимо добавить, что диадинамические токи купируют болевой синдром быстрее, чем синусоидально-модулированные, обезболивающий эффект их продолжительнее. При выраженном болевом синдроме у этих больных не следует применять лечебные грязи, парафин, а также электрофорез кальция, поскольку такое лечение может только усилить болевые ощущения.

При остаточных явлениях воспалительного процесса, особенно с преобладанием стойкого болевого синдрома, В. Г. Ясногородский (1966), В. М. Стругацкий (1968, 1970, 1971), К. В. Чачава и В. А. Курохаля (1969), С. Х. Азов (1969) и др. рекомендуют применять импульсные токи низкой и высокой частоты, указывая на осо-

бенности эффекта этого метода, заключающиеся в подавлении болевых импульсов, усилении кровообращения и улучшении трофики тканей. Однако, учитывая возможность развития гиперкоагуляции и тромбофлебитических осложнений, применение данного метода у больных, особенно после удаления гнойных образований придатков, должно быть ограничено.

В процессе позднего физиотерапевтического лечения после снятия болевого синдрома весьма благоприятные результаты мы получили при применении цинкйодэлектрофореза [Краснопольский В. И., 1978]. У большинства больных удавалось полностью ликвидировать болевой синдром и остаточные явления спаечно-рубцовых изменений. Анализ результатов реографических исследований, проведенных у этих женщин, показал, что под влиянием цинкйодэлектрофореза улучшалось кровенаполнение органов малого таза, уменьшались венозный застой и воспалительная реакция тканей.

Оценивая результаты послеоперационной реабилитации, следует отметить, что после ее проведения [Краснопольский В. И., 1978; Буянова С. Н., 1980] у больных в течение ближайших 3—5 лет не было обострений воспалительного процесса, в то время как среди больных, которым такое лечение не проводили, они наблюдались, по данным В. А. Голубева (1975), у 21,6%, по данным С. Н. Буяновой (1980), у 7,9%. Кроме того, практически у всех женщин удалось полностью восстановить трудоспособность.

Таким образом, послеоперационная реабилитация больных, оперированных по поводу воспалительных заболеваний придатков матки, должна включать два этапа. Первый этап — обязательное раннее восстановительное послеоперационное лечение, второй — позднее послеоперационное восстановительное лечение, которое проводят при остаточных явлениях спаечно-рубцовых процессов и наличии стойкого болевого синдрома. Проведение мероприятий второго этапа должно быть комплексным и направлено в первую очередь на снятие болевого синдрома с последующей ликвидацией спаечно-рубцовых изменений в малом тазе. Комплекс перечисленных мероприятий позволяет ликвидировать неблагоприятные последствия операции в виде воспалительно-инфильтративных и спаечно-рубцовых процессов, быстрее нормализовать функции органов и систем (белковообразовательную и

выделительную в первую очередь), избежать рецидивов воспаления и полнее восстановить трудоспособность больных.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многообразие аспектов клиники, диагностики и лечения воспалительных заболеваний придатков матки позволяет отнести эти процессы к наиболее тяжелым заболеваниям в гинекологии вообще и в оперативной гинекологии в особенности. Успех лечения больных с воспалительными образованиями придатков матки во многом определяется рациональной тактикой их ведения, оптимально выбранными условиями операции, патогенетически проведенной предоперационной подготовкой, адекватным хирургическим вмешательством, включающим современные методы наркоза и дренирования, и, наконец, использованием комплекса интенсивной терапии и послеоперационной реабилитации.

Важно подчеркнуть, что данная патология гениталий является одной из наиболее тяжелых и требует от врача многогранной оценки состояния больной. Особое место занимает определение показаний к операции и тяжести нарушений органов и систем, связанных с заболеванием и являющихся, по существу осложнением основного процесса, разработка мер профилактики тяжелых осложнений в послеоперационном периоде, проведение раннего восстановительного лечения, позволяющего быстро и полно провести реабилитацию больных.

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

В представленной книге мы стремились по-возможности осветить различные аспекты этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения воспалительных заболеваний придатков матки и реабилитации больных. Если книга окажет помощь врачам-гинекологам и хирургам — в повседневной практике, то авторы будут считать свою основную задачу выполненной.



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Антонова Л. В., Дуб Н. В., Батурина Н. Ф.* Значение иммунологических исследований в диагностике острого пельвиоперитонита септической и гонорейной этиологии.— Труды. 2-й Моск. мед. ин-т, 1979, т. 128, сер. Хирургия, вып. 27, с. 57—61.
- Аревшатян А. В., Меркулова Е. В., Кулаков В. И., Порфирьев В. Е.* Сравнительное изучение реовазографии и реоэнцефалографии при некоторых новых методах анестезии во время гинекологических операций.— В кн.: Новое в анестезии и реанимации в акушерско-гинекологической практике.— М., 1972, с. 72—76.
- Бартельс А. В.* Послеродовые инфекционные заболевания.— М.: Медицина, 1973.
- Баскаков В. П.* Клиника и лечение эндометриозов.— Л.: Медицина, 1979.
- Баскаков В. П., Карпов В. Н., Цвелев Ю. В., Говоров Д. Л.* Роль перфузии брюшной полости в профилактике перитонита и послеоперационных осложнений.— Акуш. и гин., 1980, № 3, с. 49—51.
- Блохин Н. И., Петерсон Б. Е.* Клиническая онкология.— М.: Медицина, 1979, т. 2.
- Бодяжина В. И.* О системе изучения воспалительных заболеваний половых органов у женщины.— Акуш. и гин., 1976, № 4, с. 1—4.
- Бодяжина В. И.* Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов.— М.: Медицина, 1978.
- Бодяжина В. И.* Пельвиоперитониты.— Акуш. и гин., 1982, № 4, с. 57—59.
- Борима Т. В., Васюк Н. А., Котик Н. В.* Чувствительность к антибиотикам микрофлоры канала шейки матки у больных с воспалительными заболеваниями женских половых органов.— Педиатрия, 1972, № 3, с. 54—55.
- Верховский Б. Д., Черпаков В. Л., Иванова З. Я.* Диагностика и лечение острой олигурии в акушерско-гинекологической практике.— Акуш. и гин., 1975, № 5, с. 61—64.
- Гнатко Е. П.* Активность Т- и В-систем лимфоцитов у женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов туберкулезной и нетуберкулезной этиологии.— Пробл. туб., 1979, № 9, с. 44—47.
- Голубев В. А.* Хирургическое лечение воспалительных заболеваний женских половых органов.— Киев: Здоров'я, 1975.
- Давыдов С. Н., Хромов Б. М., Шейко В. З.* Атлас гинекологических операций.— Л.: Медицина, 1973.
- Данилова Б. С.* Брюшной диализ при разлитом гнойном перитоните.— М., Медицина, 1974.
- Зыкин Б. И.* Принципы эхографической диагностики в гинекологии.— Акуш. и гин., 1981, № 2, с. 39—43.
- Казанская Н. И., Липманович С. Г., Семенова И. И.* Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения воспали-

- тельных заболеваний придатков матки.— Акуш. и гин., 1968, № 6, с. 50—63.
- Костючек Д. Ф.* Комплексная терапия перитонита у гинекологических больных.— Казанск. мед. журн., 1980, № 1, с. 56—59.
- Краснопольский В. И., Галкина Э. Е.* Изменение объема циркулирующей крови у больных с мешотчатыми гнойными образованиями придатков при специальной подготовке их к операции.— Сборник Научных трудов/Моск. обл. научн.-исслед. ин-т акушерства и гинекологии, 1979, вып. 7, с. 12—15.
- Кулавский В. А.* Женские болезни и их предупреждение.— Уфа: Башк. кн. изд-во, 1973.
- Кулавский В. А.* Аутоиммунные сдвиги у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки.— Акуш. и гин., 1974, № 6, с. 14—18.
- Кулавский В. А., Радутный В. Н.* Некоторые вопросы клиники хронических рецидивирующих воспалительных процессов придатков матки.— Казанск. мед. журн., 1973, № 1, с. 61—62.
- Лызилов Н. Ф.* Лечение послеродовых и гинекологических перитонитов.— Здравоохр. Белоруссии, 1980, № 2, с. 60—64.
- Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л., Терешин И. М.* Септический шок.— Л.: Медицина, 1980.
- Малыхина Р. И., Козосова Л. С., Гнатко Е. П.* Показатели клеточного и гуморального иммунитета у женщин, страдающих туберкулезом половых органов.— Акуш. и гин., 1980, № 9, с. 31—33.
- Мальцева Л. П.* К симпатологии и лечению перитонита при гнойном воспалении придатков матки.— В кн.: Экстремальные и терминальные состояния. Омск, 1980, с. 117—119.
- Мандельштам А. Э.* Семиотика и диагностика женских болезней.— Л.: Медицина, 1964.
- Меркулова Е. В., Мосалова Л. А., Чистова Л. К. и др.* Изменение функции печени у гинекологических больных, оперированных под комбинированным эндотрахеальным наркозом.— В кн.: Воспалительные заболевания женских половых органов. М., 1973, с. 20—27.
- Радутный В. Н.* Перфорация тубоовариальных гнойников в мочево-вой пузырь.— Казанск. мед. журн., 1975, № 1, с. 74—75.
- Ревин А. Н.* Применение ингибиторов протеолитических ферментов в комплексном лечении стафилококкового сепсиса.— Хирургия, 1977, № 6, с. 78—81.
- Рыжанова О. Е.* Характеристика факторов гуморального и естественного иммунитета у женщин с неспецифическим хроническим воспалением придатков матки.— В кн.: Факторы естественного иммунитета при различных физиологических и патологических состояниях. Омск, 1976, вып. 4, с. 174—175.
- Савельев В. С., Буянов В. М., Балалыкин А. С.* Эндоскопия органов брюшной полости.— М.: Медицина, 1977.
- Савельева Г. М., Антонова Л. В., Богинская Л. Н., Иванова Т. В.* Методы диагностики и лечения острого пельвиоперитонита.— Казанск. мед. журн., 1980, № 1, с. 30—31.
- Селезнева Н. Д.* Принципы хирургического лечения опухолевых образований придатков матки воспалительной этиологии.— Сов. мед., 1975, № 6, с. 47—51.
- Слепых А. С., Репина М. А., Сольский Я. П.* Интенсивная терапия и реанимация в акушерской практике.— Киев: Здоров'я, 1981.

- Сольский Я. П., Иванюта Л. И.* Воспалительные заболевания женских половых органов.— Киев: Здоров'я, 1975.
- Сперанский А. П.* Актуальные вопросы лечебного применения ультразвука.— *Вопр. курортол.*, 1972, № 3, с. 193—198.
- Старовойтов И. М.* Очерки гнойной хирургии в гинекологии и акушерстве.— Минск: Белорусь, 1972.
- Стрижова Н. В.* Интенсивная терапия гинекологических больных в послеоперационном периоде.— В кн.: Актуальные вопросы анестезии и реанимации в акушерстве и гинекологии. М., 1976, с. 136—139.
- Стругацкий В. М.* Принципы аппаратной физиотерапии воспалительных заболеваний придатков матки.— *Сов. мед.*, 1975, № 6, с. 77—81.
- Струганский В. М.* Физические факторы в акушерстве и гинекологии.— М., Медицина, 1981.
- Сура В. В., Борисов И. А., Насонов Е. Л.* Геронтологические и гериатрические проблемы нефрологии.— *Тер. арх.*, 1981, № 6, с. 3—10.
- Тетдоева Р. Н.* Оперативное лечение воспалительных заболеваний придатков матки.— *Акуш. и гин.*, 1974, № 6, с. 40—43.
- Чистова Л. К., Меркулова Е. В., Власова Л. И., Дурова А. А.* Изменение функции почек у гинекологических больных в зависимости от основного и сопутствующего заболевания.— *Акуш. и гин.*, 1974, № 8, с. 40—43.
- Чукина Г. Г., Салтыков В. М.* Перитониты в гинекологической практике.— В кн.: Современные принципы ведения гинекологических больных с заболеванием матки и придатков.— М., 1976, с. 38—39.
- Шанин Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Л.* Послеоперационная интенсивная терапия.— Л.: Медицина, 1978.
- Шустрова К. С., Антонова Л. В.* Фагоцитарная активность лейкоцитов и иммуноглобулины у женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов.— *Акуш. и гин.*, 1974, № 6, с. 19—22.
- Bockus H. L.* Gastroenterology.— Philadelphia, 1976.
- Brockmann I., Höhne C.* Zur klinischen Bereutung obligater anaerobier bei pyogenen Infectionen der weiblichen genitale.— *Zbl. Gynäk.*, 1978, Bd 100, N 5, S. 294—302.
- Clark I. F. I., Moore-Hines S.* A study of tubo-ovarian abscess at howard university hospital (1965—trough 1975).— *J. nat. med. Ass. (N. Y.)*, 1979, vol. 71, N 11, p. 1109—1111.
- David A., Garcia C., Czernobilsky B.* Hymen hydrosalpinx.— *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1969, vol. 105, N 3, p. 400—411.
- Duaz I. A. V., Mercade J. F., Cortina I. B.* Ecografia en ginecologia.— *Rev. esp. Obstet. Gynec.*, 1977, vol. 76, N 232, p. 526—536.
- Dische F., Burt L., Davidson N.* Tubo-ovarian actinomycosis associated with intrauterine contraceptive devices.— *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwbt.*, 1974, vol. 81, N 9, p. 724—729.
- Eschenbach D. A.* Acute pelvic inflammatory disease: etiology, risk factors and pathogenesis.— *Clin. Obstet. Gynec.*, 1976, vol. 19, N 1, p. 147—169.
- Falk V., Forslin L., Danielsson D.* Changing epidemiological patterns of acute gonococcal and non-gonococcal salpin gitis.— In: World congress of gynecology and obstetrics. 8-th. Amsterdam, 1977, p. 283.

- Hajj S. N., Angerman N. S., Evans M. et al.* C-reactive protein in the differential diagnosis of gynaecological pathology.— *J. reprod. Med.*, 1979, vol. 23, N 6, p. 284—287.
- Heaton F., Ledger W.* Postmenopausal Tuboovarian abscess.— *Obstet. and Gynec.*, 1976, vol. 47, N 1, p. 90—94.
- Henry-Suchet J., Loffredo V.* Traitement chirurgical des sterilités tubaires. Intérêt de la greffe de peritoine libre et de la coelioscopie précoce dans la prévention des adhérences.— *Nouv. Presse med.*, 1980, vol. 26, N 9, p. 311—314.
- Hirsch H.* Vorkommen und Bedeutung anaerober Keime in Gynäkologie und Geburtshilfe.— *Geburtsch. u. Frauenheilk.*, 1978, Bd 38, N 3, S. 170—173.
- Ledingham I., McArdle C.* Prospective study of the treatment of septic shock.— *Lancet*, 1978, vol. 1, p. 1194—1197.
- Lees N.* The diagnosis and treatment of endotoxin shock.— *Anaesthesia*, 1976, vol. 31, p. 897—909.
- Moukhtar M., Romney S.* Continues intraperitoneal antibiotic lavage in the management of purulent sepsis of the pelvis.— *Obstet. Gynec. Survey*, 1981, vol. 36, N 1, p. 45—46.
- Poliak A., Chaparro M. W., Nashed A. A., Chosh S.* Use of Laparoscopy for confirmation of the diagnosis of PID.— In: *World congress of gynecology and obstetrics. 8-th. Amsterdam, 1977*, p. 176—176.
- Rivilin M., Hunt J.* Ruptured tuboovarian abscess is hysterectomy necessary? — *Obstet. and Gynec.*, 1977, vol. 50, p. 518—522.
- Schwarz R. H.* Management of postoperative infections in obstetrics and gynecology.— *Clin. Obstet. Gynec.*, 1976, vol. 19, N 1, p. 97—108.
- Semm K.* Pelviskopische Chirurgie in der Gynäkologie.— *Geburtsch. u. Frauenheilk.*, 1977, Bd 37, N 11, S. 909—920.
- Spitzbart H.* Die unspezifischen gynäkologischen Infektionen und ihr diagnostisch — therapeutischer Wandel in den letzten 100 Jahren.— *Zbl. Gynäkol.*, 1979, Bd 101, N 11, S. 740—747.
- Swartz W. H., Tanaree P.* Suction drainage as an alternative to prophylactic antibiotics for hysterectomy.— *Obstet. and Gynec.*, 1975, vol. 45, N 3, p. 305—310.
- Sweet R.* Die akute Salpingitis: Diagnose und Behandlung.— *Geburtsch. u. Frauenheilk.*, 1978, Bd 38, N 3, S. 182—187.
- Thompson S. E., Hager W. D., Wong K. H. et al.* The microbiology and therapy of acute pelvic inflammatory disease in hospitalized patients.— *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1980, vol. 136, N 2, p. 179—186.
- Vytrhlik F., Kopecek F., Behal B., Urzoska F.* Has Szkusenosti s ambulantni lecban chronickyh gynekologickyh zanetu iontoforesen.— *Čs. Gynec.*, 1975, vol. 40, N 8, p. 579—581.
- Zanke S., Meinhold P., Eichhorn K. H.* Präoperative Differentialdiagnose von gynäkologischen Tumoren durch Ultraschall.— *Zbl. Gynäk.*, 1980, Bd 102, N 17, S. 990—999.
- Zauli F., De Marchi C., Roberti L., Santi F.* Valutazione della diagnostica Ultrasonica in ginecologia.— *Minerva ginec.*, 1980, vol. 32, N 1—2, p. 101—106.
- Zieger H., Zieger G.* A case of actinomycosis of the Fallopian tube.— In: *World congress of gynecology and Obstetrics. 8-th. Amsterdam, 1977*, p. 284—284.

The monograph is devoted to the most complicated branches of the operative gynecology — the inflammatory disease of the uterine adnexa. Here, the modern problems of the etiology pathogenesis and clinical manifestations of the disease are described, the methods of the diagnosis are presented, the criteria for the transfer to the operative treatment are established. The separate chapter is devoted to the most severe complications, connected with the purulent damage of the uterine adnexa. The chapter deals with the clinical peculiarities and treatment of acute forms of pelvioperitonitis, extensive forms of peritonitis and septic shock in these patients. The problems of preoperative, preparation, anaesthesia, the surgical methods and the intensive therapy of patients are presented in detail. The separate chapter is devoted to the postoperative rehabilitation and the early recovery treatment.

The monograph is intended for obstetricians-gynecologists and surgeons.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава 1. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний придатков матки	5
Глава 2. Особенности клинического течения, диагностика и показания к оперативному лечению гнойных воспалительных заболеваний придатков матки	17
Глава 3. Пельвиоперитонит и разлитой перитонит как осложнение гнойных заболеваний придатков матки	57
Глава 4. Особенности клинического течения, диагностики и показания к операции у больных с серозными воспалительными заболеваниями придатков матки	76
Глава 5. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки	89
Особенности предоперационной подготовки и обезболивания	89
Особенности хирургической тактики	101
Особенности дренирования при хирургическом лечении воспалительных заболеваний придатков матки	114
Послеоперационные осложнения	124
Особенности интенсивной терапии	130
Глава 6. Послеоперационная реабилитация больных с воспалительными заболеваниями придатков матки	140
Заключение	151
Список литературы	152

## CONTENTS.

Preface.	3
CHAPTER 1. Etiology and pathogenesis of the inflammatory diseases of the adnexa	5
CHAPTER 2. The peculiarities of the clinical course, the diagnosis and the indications for the operative treatment of the purulent inflammatory diseases of the adnexa	17
CHAPTER 3. Pelvioperitonitis and extensive peritonitis as a complication of the purulent diseases of the adnexa	57
CHAPTER 4. The peculiarities of the clinical course, the diagnosis and indications for operation in patients with serous inflammatory diseases of the adnexa	76
CHAPTER 5. Surgical treatment of the inflammatory diseases of the adnexa	89
The peculiarities of the preoperation preparation and anesthesia	89
The peculiarities of the surgical tactics	101
The peculiarities of the draining in surgical treatment of the inflammatory diseases of the adnexa	114
Postoperation complications	124
The peculiarities of the intensive therapy	130
CHAPTER 6. Postoperation rehabilitation of patients with inflammatory diseases of the adnexa	140
Conclusion	151
References	152

**ВЛАДИСЛАВ ИВАНОВИЧ КРАСНОПОЛЬСКИЙ**  
**ВЛАДИМИР ИВАНОВИЧ КУЛАКОВ**

**Хирургическое лечение  
воспалительных заболеваний  
придатков матки**

Зав. редакцией *А. В. Блиссеева*

Редактор *Е. В. Егорова*

Редактор издательства *Н. В. Кирсанова*

Обложка художника *О. Н. Поленовой*

Художественный редактор *Т. М. Смага*

Технический редактор *О. И. Пётрищева*

Корректор *Л. П. Тарарина*

**ИБ 3267**

Сдано в набор 24. 05. 83. Подписано к печати  
19. 09. 83. Т-11431. Формат бумаги 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Бум.  
тип. № 2 глаз. Гарн. литер. Печать высокая.  
Усл. печ. л. 8,40. Усл. кр.-отт. 8,61. Уч.-изд л.  
8,79. Тираж 30 000 экз. Заказ № 5113. Цена 60 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство  
«Медицина», Москва, Петроверигский пер.  
6/8.

Ордена Трудового Красного Знамени типография  
издательства «Звезда», г. Пермь, ул. Дружбы, 34.



*К сведению читателей!*

Из плана выпуска литературы издательства «Медицина»  
на 1985 г.

**СИДОРОВА И. С. Миома матки и беременность.**

Книга посвящена вопросам ведения беременности, родов и послеродового периода, а также перинатальной охраны плода, состояния и развития детей у женщин с миомой матки. Описаны основные патогенетические механизмы осложнений беременности и родов, современные принципы акушерской техники, показания и противопоказания к сохранению беременности, влияние беременности, лактации и других факторов на рост миоматозных узлов. Предложена система профилактических мероприятий, направленных на предупреждение самопроизвольных аборт и преждевременных родов, недостаточности функции плаценты, нарушения гемодинамики миоматозной матки.

Книга рассчитана на акушеров-гинекологов.

*Книги издательства «Медицина» поступают для продажи в специализированные книжные магазины и магазины, имеющие отделы медицинской литературы.*