

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ
ОСВІТИ ім. П.Л. ШУПИКА**

БОЙКО ВОЛОДИМИР ІВАНОВИЧ

УДК 618.14–002:618.5–098.888.61

**ПЕРИТОНІТ ПІСЛЯ КЕСАРЕВА РОЗТИНУ:
прогнозування, профілактика і реабілітація пацієнток**

14.01.01–акушерство та гінекологія

**Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук**

Київ – 2008

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Національній медичній академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України

Науковий консультант:

доктор медичних наук, професор

Вдовиченко Юрій Петрович,

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, завідувач кафедри акушерства, гінекології та перинатології

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор

Коломійцева Антоніна Георгіївна,

ДУ „Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України”, головний науковий співробітник відділення патології вагітності та пологів;

доктор медичних наук, професор

Гнатко Олена Петрівна,

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України, завідувач кафедри акушерства та гінекології № 2;

доктор медичних наук, ст.н.с.

Ромащенко Оксана Василівна,

ДУ „Інститут урології АМН України”, головний науковий співробітник відділу сексопатології та андрології

Захист дисертації відбудеться “_24_”_квітня_2008 року о _14_ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.613.02 при Національній медичній академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9).

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9).

Автореферат розісланий “_18_”_березня_2008 р.

Учений

секретар спеціалізованої вченої ради

доктор медичних наук, професор

Романенко Т.Г.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність проблеми перитоніту після кесарева розтину (ППКР) в сучасному акушерстві визначають наростанням частоти даної патології, високою материнською смертністю й інвалідизацією молодих жінок (Б.М. Венцовский, 2001; П.П. Григоренко та співавт., 2002; В.К. Чайка, 2006). ППКР - одне з найтяжчих захворювань в акушерській практиці, частота якого коливається в межах 0,2–2,2% залежно від місця досліджень та їх відповідності принципам доказової медицини, що проводяться (В.Н. Запорожан и соавт., 2002; Л.І. Іванюта, 2003; Л.Б. Маркин та співавт., 2007). Разом з тим, ризик материнської смертності у хворих з ППКР залишається достатньо високим – від 12,0 до 46,7% (А.Г. Коломійцева, 2004; В.В. Камінський, 2006). Останніми роками спостерігається значне збільшення частоти абдомінального розродження до 15-20% (В.Н. Серов и соавт., 2000; К.В. Воронин и соавт., 2004; О.П. Гнатко 2006), що додатково підтверджує актуальність вибраної наукової проблеми.

У зв'язку з постійними змінами умовами життя і лікувально-діагностичними технологіями, що використовуються, при вирішенні проблеми акушерського перитоніту давно назріла необхідність перегляду ряду, здавалося б, вирішених питань, які впродовж багатьох років трактуються як незмінні. В літературі останніх 10 років (П.П. Григоренко та співавт., 2000; В.И. Кулаков и соавт., 2004; В.К. Чайка, 2006) мало нових даних про клініку ППКР, тому дотепер залишається дискутабельним питання щодо причини захворювання, недостатньо вивчено його етіологію, наведено поодинокі дані щодо стану системи гемостазу й імунітету, а найслабшим місцем є організація лікувально-діагностичної допомоги хворим. У зв'язку з недостатнім висвітленням цих питань виникає необхідність критичного аналізу наявних даних, особливо клініки, чітке уявлення про яку є підставою для встановлення своєчасного діагнозу, а також для розуміння патогенезу імунологічних, гемокоагуляційних та інших взаємовідношень, що виникають в процесі розвитку захворювання. Актуальність цих питань при вирішенні проблеми акушерського перитоніту очевидна, тому вивчення деяких з них і визначило напрям цієї наукової проблеми.

Все вищевикладене було для нас підставою до проведення цього наукового дослідження з метою вирішення актуальної проблеми сучасного акушерства та гінекології.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Виконана науково-дослідна робота є фрагментом наукової роботи кафедри акушерства, гінекології та перинатології Національної медичної академії післядипломної

освіти ім. П.Л. Шупика „Актуальні аспекти збереження та відновлення репродуктивного здоров'я жінки та перинатальної охорони плода на сучасному етапі” № держ. реєстрації: 0106 U010506 з 12.2006 по 12.2011.

Мета та завдання дослідження. Метою дослідження було зниження частоти материнської смертності й захворюваності у жінок, розроджених абдомінальним шляхом, на підставі вивчення нових аспектів патогенезу акушерського перитоніту і впровадження алгоритму прогностичних, лікувально-профілактичних і реабілітаційних заходів.

Для реалізації поставленої мети було запропоновано такі завдання:

1. Провести оцінку частоти і причин материнської смертності у хворих з ППКР за даними МОЗ України за останні 18 років.
2. Вивчити сучасні аспекти клінічного перебігу і варіанти розвитку ППКР.
3. Показати роль динамічного ехографічного дослідження в своєчасній діагностиці неспроможності швів на матці у хворих з ППКР.
4. З'ясувати мікробіологічні особливості у хворих з ППКР.
5. Оцінити значення імунологічних і гемостазіологічних порушень в патогенезі ППКР.
6. Встановити взаємозв'язок між клінічними, ехографічними, мікробіологічними, імунологічними і гемостазіологічними порушеннями у хворих з ППКР.
7. Вивчити вплив віддалених наслідків ППКР на розвиток нейроендокринної симптоматики і порушення ендокринологічного статусу.
8. Розробити й упровадити нову методику прогнозування ППКР на основі нейросіткового комп'ютерного моделювання.
9. Розробити й упровадити практичні рекомендації зі зниження частоти материнської смертності й захворюваності у хворих з ППКР на підставі використання удосконаленого алгоритму прогностичних, лікувально-профілактичних і реабілітаційних заходів.

Об'єкт дослідження – перитоніт після кесарева розтину.

Предмет дослідження – функціональний стан органів репродуктивної системи, ендокринологічний статус, стан системного імунітету та гемостазу, мікробіологічний статус, прогнозування, профілактика, лікування.

Методи дослідження – клінічні, ехографічні, функціональні, ендокринологічні, імунологічні, мікробіологічні, гемостазіологічні та статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше проведено аналіз частоти і причин материнської смертності при ППКР в Україні за останні 18 років. На підставі встановлених особливостей клініки і патогенезу ППКР

удосконалено клінічну класифікацію захворювання з виділенням основних варіантів його перебігу.

Проведено оцінку стану органів черевної порожнини і малого таза при релапаротомії, що дозволило виявити найвірогідніші чинники ризику виникнення ППКР, встановити основні причини і особливості поширення запального процесу.

Вперше виділено 6 варіантів стану швів на матці у хворих з ППКР, встановлених на підставі динамічного ехографічного дослідження й безпосередньо під час релапаротомії.

Проведено морфологічне дослідження видалених органів при ППКР, що свідчить про переважання гнійного метроендометриту і метротромбофлебіту з некрозом міометрія і явною неспроможністю швів на матці.

Встановлено взаємозв'язок між клінічними, ехографічними, мікробіологічними, імунологічними і гемостазіологічними змінами у хворих з ППКР, що дозволило розширити наявні дані про патогенез даної патології, а також науково обґрунтувати необхідність підвищення ефективності прогностичних, лікувально-профілактичних і реабілітаційних заходів.

Вперше розроблено й упроваджено методику прогнозування ППКР на підставі використання комп'ютерного нейросіткового моделювання.

Розроблено й упроваджено алгоритм прогностичних, лікувально-профілактичних і реабілітаційних заходів у хворих з ППКР, що дозволило знизити частоту материнської смертності й захворюваності у пацієнок, розроджених абдомінальним шляхом.

Наукову новизну проведених досліджень підтверджено 2 патентами на корисну модель.

Практичне значення одержаних результатів. Визначено критерії ранньої діагностики ППКР з використанням клініко-ехографічних, імуногемостазіологічних і мікробіологічних особливостей.

Встановлено провідні чинники ризику розвитку неспроможності швів на матці у хворих з ППКР. Виділено основні погрішності оперативної техніки при абдомінальному розродженні, що призводять до розвитку ППКР.

Вивчено основні ускладнення ППКР, серед яких переважає поліорганна недостатність з ушкодженням серцево-судинної і легеневої системи, а також печінки і нирок. Це і зумовлює високий рівень материнської летальності при ППКР.

Розроблено й упроваджено алгоритм лікувально-профілактичних заходів у хворих з ППКР на основі багатокомпонентного лікування з своєчасним хірургічним видаленням вогнища інфекції (екстирпація матки з трубами, вимушена оваріоектомія тільки за показаннями) і одночасним використанням раціональної антибактеріальної та дезинтоксикаційної терапії, а також з

корекцією гіповолемічних, дисметаболических, імунологічних і гемостазіологічних порушень.

Запропоновано й упроваджено методику відновного лікування пацієнток, які перенесли ППКР, з використанням замісної гормональної і метаболічної терапії під контролем ендокринологічних і функціональних методів дослідження.

Особистий внесок здобувача. Отримані дані є результатом самостійної роботи дисертанта. Автором самостійно проаналізовано наукову літературу та патентну інформацію з проблеми ППКР.

Розроблено спеціальні програми спостережень, до яких відноситься карта з детальним визначенням основних клінічних особливостей преморбідного фону, перебігу вагітності, пологів та стану новонароджених і клінічного перебігу віддаленого періоду після кесарева розтину. Дослідження носили поетапний характер: 1 етап – клінічний аналіз 84 випадків материнської смертності при розвитку ППКР за останні 18 років (1988-2005 рр.) за даними МОЗ України. 2 етап – комплексне клініко-лабораторне і функціональне обстеження породілей з гнійно-запальними захворюваннями після пологів і абдомінального розродження, яких було розподілено на декілька груп: 1 група – 180 хворих з ППКР без летального результату, 2 група – 166 хворих з ендометритом після кесарева розтину (ЕКР) і 3 група – 82 хворих з ендометритом після пологів (ЕПП); контрольні групи: 4 група – 50 жінок з неускладненим перебігом періоду після кесарева розтину і 5 група – 50 жінок з неускладненим перебігом періоду після природного розродження. 3 етап – розробка й упровадження методики реабілітації хворих, які перенесли ППКР: підгрупа 1.1 – 30 хворих з 1 групи, які одержували запропоновану методику реабілітації.

Лабораторні дослідження включали ехографічні, мікробіологічні, імунологічні, гемостазіологічні, ендокринологічні й статистичні методи.

Особисто дисертантом проведено статистичний аналіз результатів дослідження, написано всі розділи дисертації, сформульовано висновки та практичні рекомендації, забезпечено їх упровадження в медичну практику та відображено в опублікованих роботах.

Апробація результатів дослідження. Основні положення роботи доповідалися та обговорювалися на наукових конференціях Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ, 2000; 2001; 2002; 2003; 2004; 2005; 2006), на засіданнях Київського і Сумського обласних відділень асоціації акушерів-гінекологів України (2000; 2001; 2002; 2003; 2004; 2005; 2006), на IV та V пленумах, на XI і XII з'їздах асоціації акушерів-гінекологів України (м. Івано-Франківськ, 2000; Київ, 2001; Миколаїв, 2002; Очаків, 2003; Харків, 2004; Львів, 2005; Донецьк, 2006), на науково-практичних конференціях „Актуальні питання репродуктивного здоров'я

жінок“ (м. Київ, 2002; 2003; 2004; 2005) та „Актуальні питання перинатальної медицини“ (м. Київ, 2006), на міжнародних школах-семінарах „Досягнення і перспективи перинатальної медицини“ (м. Київ, 2006, лютий) і „Сучасні досягнення та перспективи ендоскопічної хірургії в гінекології“ (м. Київ, 2006, червень).

Дисертаційна робота апробована на спільному засіданні кафедри акушерства, гінекології та перинатології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика. Результати дослідження використовуються в практичній роботі Центру охорони здоров'я матері та дитини Київської та Сумської областей; в пологових будинках м. Києва №№ 1, 2 і 4; у відділеннях і кабінетах ендокринної гінекології м. Києва та в навчальному процесі на кафедрах акушерства та гінекології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України і на кафедрі акушерства та гінекології медичного інституту Сумського державного університету МОН України.

Публікації. За темою дисертації опубліковано 23 роботи, з яких 21 - у наукових провідних фахових журналах та збірниках, затверджених переліком ВАК України, причому 18 робіт - самостійні. Отримано 2 патенти на корисну модель.

Обсяг та структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 248 сторінках комп'ютерного друку та складається із вступу, огляду літератури, розділу, присвяченого методам досліджень та лікувально-профілактичним заходам, 8 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій, бібліографічного покажчика літератури, який нараховує 404 джерел кирилицею та латинікою.

Дисертація ілюстрована 54 таблицями та 2 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Для вирішення поставленої мети і завдань дослідження було проведено у декілька етапів:

1 етап – клінічний аналіз 84 випадків материнської смертності при розвитку ППКР за останні 18 років (1988-2005) за даними МОЗ України.

2 етап – комплексне клініко-лабораторне і функціональне обстеження породілей з гнійно-запальними захворюваннями після пологів і абдомінального розродження, яких було розподілено на декілька груп: основні групи: 1 група – 180 хворих з ППКР без летального результату; 2 група – 166 хворих з ЕКР і 3 група – 82 хворих з ЕПП; контрольні групи: 4 група – 50 жінок з неускладненим перебігом періоду після кесарева розтину і 5 група – 50 жінок з неускладненим перебігом періоду після природного розродження.

3 етап – розробка і упровадження методики реабілітації хворих, які перенесли ППКР: підгрупа 1.1 – 30 хворих з 1 групи, які одержували запропоновану методику реабілітації.

При обстеженні враховували анамнез, ускладнення вагітності й пологів, клінічний перебіг захворювання з оцінкою ефективності лікування. Крім того, обстеження передбачало консультації терапевта, кардіоревматолога, пульмонолога, хірурга, невропатолога, психіатра, інфекціоніста та інших фахівців.

Загальноклінічні методи включали дослідження складу периферичної крові, сечі й біохімічного складу плазми крові за загальноприйнятими стандартами (Г.И. Назаренко и соавт., 2000; З.М. Дубоссарская и соавт., 2002; В.В. Абрамченко и соавт., 2005). Проведено статистичну обробку більше 5000 аналізів з оцінкою в динаміці захворювання.

У хворих з ППКР, ЕКР і ЕПП вивчено аеробну, факультативно-анаеробну і облигатно-анаеробну мікрофлору. Проведено обробку більше 1000 посівів крові, сечі, вмісту цервікального каналу і вмісту черевної порожнини, одержаного під час релапаротомії з визначенням виду збудника і його чутливості до антибіотиків. Бактеріологічні дослідження проведено в динаміці захворювання не менше трьох разів у кожної хворої.

Ехографічне дослідження в післяпологовому і післяопераційному періодах проводили за допомогою апаратів „Toshiba” і „Аloka” з використанням трансабдомінальних і трансвагінальних датчиків за загальноприйнятими методиками (Л.Д. Белоцерковцева и соавт., 1997; Н.П. Веропотвелян и соавт., 1998; С.Г. Хачкурузов, 2000).

Дослідження стану системи гемостазу проводили за даними основних параметрів коагулограми за загальноприйнятою методикою (Г.И. Назаренко и соавт., 2000; А.П. Колесниченко и соавт., 2004).

Для оцінки стану системного імунітету вивчали субпопуляції В-лімфоцитів (CD20+; CD23+) та Т-лімфоцитів (CD3+; CD4+; CD8+; CD16+) (А.В. Караулова, 1999; Я.М. Кремінський, 2001; М.С. Золотухін та співавт., 2002).

Стан місцевого імунітету оцінювали за такими показниками, як рівень секреторного імуноглобуліну А (sIgA); імуноглобулінів А, М, G; активність лізоциму, які визначали за загальноприйнятими методиками (Г.И. Назаренко и соавт., 2000).

Для оцінки неспецифічної резистентності визначали вміст лізоциму, активність β -лізину, α - і сироваткового інтерферону, поглинальну здатність нейтрофілів оцінювали за фагоцитарним показником (ФП – відсоток клітин, що вступили у фагоцитоз від 100 клітин), фагоцитарним числом (ФЧ – середнє

число об'єктів фагоцитозу, поглинутих одним фагоцитом) і фагоцитарним індексом (Г.И. Назаренко и соавт., 2000; О.М. Рогова, 2005).

Морфологічні дослідження проводили в біопсійному матеріалі, отриманому під час кесарева розтину і релапаротомії, за загальноприйнятими методиками (В.П. Сільченко та співавт., 2004).

На етапі реабілітації клініко-лабораторне обстеження проводили впродовж 2 років з інтервалом кожні 6 місяців. Для вироблення адекватного комплексу реабілітаційних заходів проводили первинне обстеження в умовах жіночої консультації або поліклініки: клінічний анамнез, загальний та гінекологічний огляд, лабораторне обстеження, тести функціональної діагностики, рентгенографія черепа в двох проекціях, дослідження очного дна та полів зору, консультації суміжних фахівців: невропатолога, ендокринолога, кардіолога та травматолога, ультразвукове дослідження органів малого таза. За необхідності проводили додаткове обстеження в умовах стаціонару: електроенцефалографія, томографія черепа, визначення гормонів – естрадіолу (Е), прогестерону (ПГ), тестостерону (Т), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ), пролактину (Прл), кортизолу (Кр) та альдостерону в динаміці, функціональні гормональні проби. Всі дослідження проводили за загальноприйнятими методиками (Г.И. Назаренко и соавт., 2000).

Статистична обробка досліджуваного матеріалу включала опрацювання всієї бази даних із частотним аналізом поряд із дискретними і беззупинними значеннями (N , $M \pm m$, δ , мінімальні й максимальні значення, асиметрія й ексцес). Достовірність відміни пара середніх обчислювали за допомогою критеріїв Ст'юдента та Фішера, а також додатково непараметричними методами (за критерієм Ван Дер Вардена) для рядів із розподілом, відмінним від нормального. Аналіз взаємозв'язків між явищами проводили з розрахунком коефіцієнта кореляції (r) і кореляційного відношення (t). Графіки оформлювали за допомогою програм "Microsoft Excell 7.0" (А.П. Минцер, 2005).

Для створення комп'ютерної експертної оцінки системи перспективного прогнозування ППКР використовували технологію нейросіткових медичних експертних систем (А.П. Минцер, 2004).

Автор висловлює глибоку вдячність професору О.П. Мінцеру - завідувачу кафедрою медичної інформатики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика за допомогу при проведенні статистичних досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення. За даними ВООЗ (2000) материнська смертність є одним з основних критеріїв якості і рівня організації роботи пологодомічних закладів, ефективності впровадження наукових досягнень в практику охорони здоров'я. Однак більшість спеціалістів розглядають цей показник ширше, вважаючи материнську смертність

інтегруючим показником здоров'я жінок репродуктивного віку і популяційного підсумку, що відображає взаємодії економічних, екологічних, культуральних, соціально-гігієнічних і медико-соціальних факторів (Б.М. Венцковский, 1998; В.Н. Запорожан и соавт., 2002; В.К. Чайка, 2006).

Дотримуючись етапності досліджень нами наведено аналіз материнської смертності при ППКР за даними МОЗ України за період з 1988 по 2005 рр. Такий методологічний підхід дозволяє встановити основні причини материнської летальності за даної патології, а також обґрунтувати необхідність підвищення ефективності прогнозування і профілактики ППКР та реабілітації жінок, які перенесли дану патологію.

Одержані нами результати свідчать про можливість виділення декількох періодів кількісних материнських втрат. Так, з 1988 по 1993 рр. материнська смертність при ППКР була дуже високою (від 7 до 11 випадків за рік). З 1994 по 1999 рр. рівень летальності був нижчим (від 3 до 5 випадків за рік), а з 2000 по 2005 рр. материнська смертність при ППКР мала місце лише в поодиноких випадках (1-2 на рік). Ці дані свідчать, що незважаючи на збільшення частоти абдомінального розродження в країні (з 1% в 1988 р. до 15% в 2005 р.), летальність при ППКР істотно знизилася, хоча частота самого ППКР залишається за даними багатьох вітчизняних авторів достатньо високою – від 0,1 до 0,9% від загального числа кесаревих розтинів (Н.Г. Гойда, 1999; В.Е. Радзинский, 2004).

Особливий інтерес становлять дані про показання до абдомінального розродження, які широко дискутуються в сучасній літературі (С.О. Іванюта, 2004; В.И. Кулаков и соавт., 2004; В.В. Абрамченко и соавт., 2005). Згідно з одержаними результатами, основними показаннями до кесарева розтину у хворих з подальшим ППКР були рубець на матці (17,9%), аномалії пологової діяльності і клінічно вузький таз (по 15,5%). Крім того, слід також вказати на істотний рівень таких показань, як тяжкі форми і неефективне лікування прееклампсії (13,1%), передчасне відшарування нормально розташованої плаценти і екстрагенітальна патологія (по 11,9%). Лише в поодиноких випадках хворих було розроджено абдомінальним шляхом з приводу дистресу плода і передлежання плаценти (по 7,2%).

Дуже важливим аспектом є своєчасна діагностика ППКР (А.А. Алексеев и соавт., 2002; В.В. Абрамченко и соавт., 2005). Одержані результати свідчать, що в ранні терміни (до 3 днів) діагноз було встановлено у 28,8% хворих. В кожному третьому спостереженні діагностика була на „4-7 добу” (33,9%) і „8-14 добу” (32,5%). Тільки в 4,8% спостережень ППКР було діагностовано після 14 доби після абдомінального розродження.

На завершальному етапі даного розділу ми проаналізували основні причини материнської летальності за даними патологоанатомічного

дослідження. Так, найчастіше безпосередніми причинами летального результату були бактеріальний шок (33,3%) і гостра ниркова недостатність (29,8%). Дещо рідше основними причинами летального результату були гостра серцево-судинна і дихальна недостатність на фоні дистрес-синдрому (19,0%) і церебральна кома (11,9%). Тільки в 5 (5,9%) випадках розвивалася тромбоемболія легеневої артерії.

Отже, як показали результати проведених досліджень, ППКР є дуже важливою й актуальною проблемою сучасного акушерства, комплексне вирішення якої дозволить знизити частоту материнських втрат і післяпологову захворюваність жінок репродуктивного віку.

Як вже зазначалося вище, діагноз ЕКС було встановлено у 166 хворих, які склали 2 групу. При цьому, залежно від стану післяопераційного рубця на передній черевній стінці, було виділено дві підгрупи: 2.1 – 118 (71,1%) хворих з ЕКР і неускладненим загоєнням післяопераційної рани і 2.2 – 48 (28,9%) хворих з ЕКР і нагноєнням післяопераційної рани на передній черевній стінці.

Останніми роками клініка ЕКР описана достатньо широко у сучасній літературі (В.С. Артамонов и соавт., 1999; В.С. Горин и соавт., 2001; Н.В. Стрижова и соавт., 2005). При ретроспективній оцінці динаміки розвитку ЕКР було виявлено, що в переважній більшості спостережень перші ознаки захворювання з'являються на 2-5 добу післяопераційного періоду. Проте клінічний діагноз „ендометрит” у хворих було встановлено своєчасно (на 1-2 добу появи симптомів) тільки в 61,1% спостережень, тоді як в 38,9% ендометрит було діагностовано із запізненням на 1-3 доби. Найчастішим первинним діагнозом у жінок даної підгрупи були „гематометра” і „субінволюція матки” (80,0%), а в 20,0% - підозрювалася патологія шва на передній черевній стінці або екстрагенітальний інфекційний процес (гостре респіраторне захворювання, загострення хронічного пієлонефриту).

Крім того, звертає увагу рання поява ознак гнійно-септичного ускладнення і висока частота (66,7%) „класичної” клінічної форми захворювання серед пацієток з поєднаною інфекційною патологією матки і швів на передній черевній стінці після кесарева розтину. При цьому у більшості хворих (83,3%) характерні симптоми запального процесу розвивалися протягом 1-2 діб. На запізнення зі встановленням діагнозу в даній підгрупі пацієток вказано в 33,3% спостережень, що відповідало „стертій” формі захворювання.

За термінами початку розвитку ППКР виділено дві підгрупи хворих: підгрупа 1.1 – 125 (69,4%) жінок з раннім початком (1-3 доби після кесарева розтину) і підгрупа 1.2 – 55 (30,6%) пацієток з пізнім початком (4-9 діб після кесарева розтину) ППКР.

На сьогоднішній день від своєчасної діагностики ППКР залежить весь алгоритм лікувально-профілактичних заходів і якість лікування (В.М. Астахов

и соавт., 2000; Г.К. Степанковская и соавт., 2000; В.В. Абрамченко и соавт., 2005). Запізніла діагностика ППКР мала місце внаслідок недооцінки особливостей клініки від моменту початку захворювання, про що свідчить різноманітність діагнозів. Так, у кожній п'ятій (20,0%) хворій замість перитоніту мали місце такі діагнози, як парез кишечника, кишкова непрохідність, інфекція післяопераційних швів і підозра на гострий апендицит. У кожній третій (33,3%) хворій діагнозу перитоніту передували метроендометрит, нерідко поєднано з інфекцією післяопераційних швів. В поодиноких випадках було встановлено діагноз некрозу міоматозних вузлів (2,2%) або підозри на запальне утворення придатків матки (0,6%).

Наявність виражених симптомів інтоксикації у 12 (6,7%) хворих було розцінено як прояв сепсису або „септичного стану”. У решти хворих замість перитоніту було діагностовано його ускладнення: пневмонію (5,6%), гостру дихальну недостатність (0,6%) і післяпологовий психоз (1,1%). Окрім того, помилками діагнозу були ішемічна хвороба серця (0,6%), загострення хронічного пієлонефриту з розвитком гострої ниркової недостатності (1,1%) і поліневриту (0,6%).

Резюмуючи основні моменти діагностики ППКР, можна зазначити, що своєчасною діагностикою була у 159 (88,3%) хворих, а труднощі діагностики мали місце у 21 (11,7%) хворій. У більшій половині з них початок перитоніту протікав без клінічних проявів парезу кишечника. Тому в загальній картині захворювання превалювали симптоми, характерні для метроендометриту, інфекції післяопераційних швів і психозу інтоксикації. У деяких хворих з перших днів після кесарева розтину основним симптомом перитоніту був парез кишечника, заходи боротьби з яким проводили так не виправдано довго, що парез переходив в прогресуючий перитоніт. У частини хворих клініку перитоніту нагадувала перерахована вище соматична патологія. Симптоми перитоніту у цих хворих у вигляді парезу кишечника були невираженими впродовж всього перебігу захворювання. При релапаротомії у всіх хворих виявлено перитоніт, частіше поширений розлитий або дифузний, рідше місцевий обмежений або необмежений. Ступінь вираженості запальних змін органів черевної порожнини і малого таза не завжди відповідав тяжкості перебігу перитоніту, клініка якого протікала не типово. У зв'язку з цим виникає необхідність проведення детального аналізу окремих симптомів ППКР з оцінкою додаткових методів дослідження.

Загальну закономірність, виявлену для перитоніту в цілому, демонструє також розвиток як раннього, так і пізнього перитоніту (В.Н. Серов и соавт., 2001; П.П. Григоренко та співавт., 2002; R.D. Rosenberg et al., 2003). Нами встановлено, що ППКР може розвиватися з клінікою парезу кишечника або без клініки парезу кишечника. Так, при пізньому початку захворювання було в 1,6

разу більше хворих з відсутністю парезу кишечника і в 1,5 разу більше - з відсутністю інших перитонеальних симптомів.

Як відомо, симптоми загальної інтоксикації не є патогномонічними для перитоніту. При аналізі проявів загальної інтоксикації у хворих обох підгруп в динаміці захворювання встановлено, що найчастішими її проявами є слабкість, анорексія, спрага і сухість в роті.

Розгорнена клініка ППКР досить характерна (А.Я. Сенчук та співавт., 1998; А.М. Рибалка та співавт., 2005; R.K. Edwards et al., 2003). Як правило, у хворих шкірні покриви бліді, іноді шкіра сіро-землиста, ціанотична або з іктеричним відтінком, волога або суха, гаряча на дотик. Обличчя хворих одутле, гіперемоване, ціаноз губ і акроціаноз, а на шкірі тіла є петехіальний висип або крововиливи. Про глибокі порушення мікроциркуляції свідчили синюшно-багровий колір нігтьових лож і кінцевих фаланг пальців рук і ніг, кінчика носа і мочок вух, області горбів п'ят (сухий некроз тканин). У хворих часто порушений сон, виражений неспокій, збудження, агресія, ейфорія аж до марення і галюцинацій, спутаність свідомості, його втрата і впадання в коматозний стан зі схильністю до судорожного синдрому або розвитку судом. За наявності тяжкої ендогенної інтоксикації, поліорганної недостатності ППКР за нашими даними у 32,8% хворих з раннім початком захворювання і у 34,5% хворих з пізнім початком захворювання протікав як сепсис, який у 5,5% хворих ускладнився інтоксикаційним психозом, у 7,2% - інфекційно-токсичним шоком і у 9,4% - розвитком гострої форми ДВЗ-синдрому.

Аналіз власного матеріалу дозволив удосконалити класифікацію ППКР з урахуванням особливостей його клініки. При цьому передбачається виділення двох форм перитоніту: 1 форма – ранній перитоніт з розвитком захворювання протягом 1-3 діб після кесарева розтину і 2 форма – пізній перитоніт з розвитком захворювання на 4-9 добу після кесарева розтину. При цьому розвиток раннього перитоніту спостерігається вдвічі частіше (69,4% проти 30,6%).

Кожна форма перитоніту має два клінічних варіанти перебігу: 1 варіант – перитоніт, що протікає з клінікою парезу кишечника, і 2 варіант – перитоніт, що протікає без клініки парезу кишечника. Частота перитоніту з клінічними проявами парезу кишечника при ранньому початку захворювання складає 52,2%, при пізньому – 18,3%. Частота перитоніту без клінічних проявів парезу кишечника при ранньому початку захворювання складає 17,2% і при пізньому – 12,3%. Отже, незалежно від терміну початку захворювання переважає розвиток перитоніту з клінікою парезу кишечника. Проте при ранньому початку захворювання хворих на перитоніт з клінікою парезу кишечника в три рази більше, при пізньому початку захворювання їх превалювання незначне.

Аналіз власного матеріалу показує, що незалежно від терміну початку захворювання перитоніт, що протікає з клінікою парезу кишечника, характеризують виражені симптоми загальної інтоксикації, висока частота всіх проявів парезу кишечника (метеоризм, відсутність перистальтики, порушення відходження стільця і газів, поява рідких випорожнень) та інших перитонеальних симптомів (больовий синдром, симптом Щьоткіна-Блюмберга) при рідкісному виявленні напруження м'язів передньої черевної стінки. Перитоніту передуює і супроводить його метроендометрит і метротромбофлебіт. Матка при пальпації живота і внутрішньому дослідженні різко болюча, а виділення рясні гнійно-кров'янисті або гнійні із запахом. Але навіть за такої клініки діагноз перитоніту або запального процесу в матці було встановлено не відразу.

При розвитку клініки перитоніту без парезу кишечника прояви інтоксикації є провідними у визначенні тяжкості стану. Як правило, у хворих був відсутній метеоризм, був стілець, самостійно відходили гази і визначалася перистальтика кишечника. За відсутності паретичних змін з боку кишечника прояви інтоксикації звичайно пов'язували з метроендометритом або інфекцією післяопераційних швів. Наростання симптомів інтоксикації і відсутність позитивної динаміки внутрішнього дослідження також свідчили про прогресуючий тяжкий метроендометрит з формуванням неспроможності швів на матці, що сприяло розвитку перитоніту, що протікає без клініки парезу кишечника, але з наявністю больового синдрому у більшості хворих та інших перитонеальних симптомів.

Динаміка захворювання супроводжується збільшенням кількості хворих з інфекцією післяопераційних швів (П.М. Баскаков, 2002; М.А. Куперт и соавт., 2003). Інфікування післяопераційних швів з формуванням інфільтратів, абсцесів і утворенням після їх розходження глибоких гнійних ран (в одиничних випадках з евентрацією) мала кожна друга хвора. Тому інтоксикація, зумовлена нагноєнням післяопераційних швів, особливо за відсутності або невираженості симптомів перитоніту, утруднює його діагностику (В.Н. Серов и соавт., 2003; С.О. Іванюта, 2004).

За відсутності клінічних проявів парезу кишечника можна припустити, що ППКР за поширеністю процесу може бути місцевим. Проте згідно з власними даними у кожній другій хворій цієї підгрупи перитоніт має поширений дифузний характер, у кожній третій – поширений розлитий, у кожній четвертій – місцевий обмежений або необмежений. Характер ушкодження очеревини відображає тяжкість перебігу (стадію) захворювання, але не пояснює відсутність парезу. З нашої точки зору, варіанти клініки ППКР певною мірою залежать від стану імунологічної реактивності. Безпосереднє проникнення в черевну порожнину мікроорганізмів з інфікованої матки через

неспроможні шви після кесарева розтину сприяє їх швидкому розмноженню і поширенню по очеревині, обсяг запального ушкодження якої залежить від тривалості захворювання, вірулентності збудника й імунної відповіді на інфекцію. Всмоктування токсичних продуктів в кров призводить до виснаження клітинної ланки імунітету, а запально змінена очеревина і м'язи передньої черевної стінки з дегенеративними змінами значного числа нервових волокон наприкінці вагітності втрачають здатність швидкого реагування на інфекційний подразник (М.М. Мишина, 2004; J.M. Kane et al., 2004). У зв'язку з цим розвивається досить тривала стадія компенсованої токсемії, за якої на перший план виступають прояви інтоксикації. При цьому спостерігається знижена реакція на больові подразники, що проявляється зміною симптоматики і клініки захворювання, яка у деяких хворих може протікати без симптомів парезу, при слабо вираженій або повній відсутності симптому Щьоткіна-Блумберга і напруженні м'язів передньої черевної стінки. Поява на фоні інтоксикації відсутніх раніше симптомів парезу й інших перитонеальних симптомів свідчить про перехід компенсованої токсемії в декомпенсовану, що, як показує практика, значно погіршує прогноз.

Таким чином, згідно з одержаними нами результатами, клінічну картину ППКР частіше характеризують класичні симптоми, особливо симптоми парезу кишечника. У третини хворих ППКР протікає за відсутності класичних симптомів, перш за все, симптомів парезу кишечника. Наявність або відсутність в клінічній картині симптомів парезу кишечника були підставою для виділення незалежно від терміну початку захворювання двох клінічних варіантів перебігу, які, з нашої точки зору, визначають його діагностику. За відсутності симптомів парезу кишечника діагноста ППКР становить певні труднощі, оскільки його клініку, окрім звичайних післяопераційних ускладнень (метроендометрит, інфекція післяопераційних швів), можуть маніфестувати ускладнення перитоніту. У зв'язку з цим виникає необхідність ретельної оцінки різноманітних клінічних симптомів, що відображають сучасні особливості клініки ППКР. Тому розвиток ППКР без клініки парезу кишечника найвірогідніший при появі болю в животі, постійної або інтермітуючої лихоманки з перших діб після операції, за наявності прогресуючої анемії, ранньому розвитку пневмонії і дихальної недостатності, ранньому інфікуванні швів на передній черевній стінці й невідповідності змін складу периферичної крові тяжкості загальної інтоксикації.

Запропонована вище класифікація допускає дискусію з питання, що стосується другого клінічного варіанту перебігу раннього і пізнього перитоніту, який у 29,5% хворих протікає без клінічних проявів парезу кишечника. Саме ці особливості клініки перитоніту припускають труднощі його діагностики. Правомочність цього клінічного варіанту підтверджує характеристика змін

органів черевної порожнини і малого таза при релапаротомії, яку було виконано в 81,6% випадків в день постановки діагнозу або через добу після проведеної передопераційної підготовки.

Підсумовуючи аналіз стану швів, слід зазначити, що частота їх інфікування при ППКР досягає 56,7%. При ранньому початку захворювання інфекційне ушкодження післяопераційних швів спостерігається вдвічі частіше (38,8% проти 17,8%). Висока частота запальної інфільтрації тканин в області швів з утворенням абсцесів і гематом, повного або часткового розходження швів і їх повної неспроможності є симптомом перитоніту. Тому правильна оцінка запалення в області швів після кесарева розтину може сприяти поліпшенню діагностики перитоніту незалежно від термінів початку його розвитку.

Як відомо, ексудат – прояв запальної реакції очеревини, і залежно від якісного й кількісного вмісту в ексудаті білків розрізняють серозний, фібринозний, гнійний, геморагічний і змішаний ексудат (В.Н. Серов и соавт., 2001; Н.И. Жиляев и соавт., 2004). При цьому залежно від особливостей ексудату, характеру запальних накладень і результатів світлової і електронної мікроскопії виділяють 4 типи перитоніту: серозно-фібринозний, характерний для початкових фаз місцевого, дифузного або розлитого перитоніту; гнійно-фібринозний, характерний для місцевого перитоніту і токсичної фази розлитого перитоніту; гнійно-фібринозний з некротичним компонентом, характерний для термінальної стадії розлитого перитоніту; гнійно-продуктивний, характерний для тривалого перебігу місцевого перитоніту.

Так, за нашими даними, ексудат черевної порожнини при ППКР у 78,0% хворих гнійний або з гнійним компонентом. Об'єм ексудату в черевній порожнині значно варіює: малий (до 200 мл), середній (300-500 мл), більше середнього (600-800 мл) і великий (1-2,5 л) об'єми, але частіше відповідає малим ($24,8 \pm 1,4\%$) і середнім ($46,3 \pm 0,8\%$) об'ємам. Утворення малих ($20,8-4,0\%$) і середніх ($32,9-13,4\%$) об'ємів запального ексудату частіше спостерігали у хворих з раннім початком захворювання. Утворення ексудату в об'ємі більше середнього ($4,7-4,0\%$) і у великих об'ємах ($8,1-6,1\%$) при ранньому початку захворювання виявляється не частіше, ніж при пізньому.

Згідно з власними даними ППКР протікає з утворенням в черевній порожнині малого і середнього об'ємів ексудату, характер якого переважно гнійний. Особливості ексудату і його об'єму пояснюють виникненням при ППКР певних форм захворювання, що відображають поширеність запального процесу в черевній порожнині і пов'язаний з ним характер змін органів черевної порожнини і малого таза.

За наявності в черевній порожнині запального ексудату, який за нашими даними в 78,0% хворих переважно гнійний, парієтальна очеревина, як правило,

тьмяна або гіперемована, нерідко з крововиливами і фібринозно-гнійними накладеннями.

У 65,4% хворих петлі кишечника були різко роздуті, гіперемовані, з крововиливами, а у 23,7% - вкриті фібринозними накладеннями. У 24,4% хворих петлі кишечника складали єдиний конгломерат з сальником або органами малого таза. Формування такого обширного спайкового процесу сприяло обмеженню поширення інфекції в черевну порожнину і одночасно стертій формі клінічних проявів гострого живота, що створювало не тільки труднощі діагностики, але і ускладнювало оперативне втручання. Крім того, у 16,6% хворих в черевній порожнині виявлено міжкишкові абсцеси, абсцеси бічних каналів, підпечінковий, піддіафрагмальний абсцес і абсцес в області сигмовидної кишки, що надалі ускладнило перебіг післяопераційного періоду.

Отже, поширення запального процесу в черевній порожнині корелює з об'ємом ексудату. При ранньому і пізньому початку захворювання місцевий перитоніт частіше характеризує ексудат в об'ємі до 200 мл (7,4-3,4%), дифузний – ексудат в об'ємі до 500 мл (22,1-9,4%), розлитий – ексудат в об'ємі 600 мл і більше (10,8-8,1%). Із збільшенням тривалості захворювання відмічається зростання числа хворих з обмеженим перитонітом, особливо при пізньому початку захворювання. Отже, тільки обмежений перитоніт відображає пряму залежність виникнення форми захворювання від його тривалості. Що стосується інших форм перитоніту, то вони показують зворотну залежність. Тому, збільшенням тривалості захворювання число хворих з дифузним і розлитим перитонітом не збільшується, а, навпаки, зменшується, особливо при пізньому початку захворювання. Виявлену закономірність можуть пояснити особливості клініки, оскільки дифузний і розлитий перитоніт із збільшенням тривалості захворювання до 4-7 і більше діб частіше протікає без клінічних проявів парезу кишечника. В цілому цей варіант перитоніту виявляється у кожної 6-7-ої хворої при тривалості захворювання 1-3 доби і у кожної 2-3-ої хворої за тривалості захворювання 4-7 і більше діб. Більш часте виявлення перитоніту, що протікає без клініки парезу кишечника, при тривалості захворювання 4-7 і більше діб ще раз підтверджує, що клінічні прояви захворювання можуть не відповідати формі перитоніту, який, за нашими даними, у 75,0% хворих за відсутності класичних ознак протікає як дифузний або розлитий.

Релапаротомія при ППКР дозволила оцінити стан післяопераційного шва на матці після кесарева розтину, що особливо важливо для розуміння причин виникнення захворювання (А.Л. Костюченко и соавт., 2000; М.А. Куперт и соавт., 2003). Нами виділено декілька варіантів стану швів на матці незалежно від місця операційного розрізу при кесаревому розтині:

- 1 варіант (1,8%) – шви на матці спроможні і гнійно-запальна інфільтрація тканин за ходом швів відсутня;
- 2 варіант (9,2%) – шви на матці ще спроможні, виражена гнійно-запальна інфільтрація тканин за ходом швів з гнійно-некротичним нальотом по лінії перитонізаційного шва;
- 3 варіант (5,5%) – виражена гнійно-запальна інфільтрація тканин за ходом швів, гнійно-некротичний наліт по лінії перитонізаційного шва, який ще збережений, є часткова або повна неспроможність м'язових швів;
- 4 варіант (3,1%) – гнійно-запальна інфільтрація тканин за ходом шва на матці поєднується з гнійним розплавленням перитонізаційного шва і наявністю часткової або повної неспроможності м'язових швів;
- 5 варіант (51,6%) – гнійно-запальна інфільтрація тканин за ходом швів на матці поєднується з наявністю наскрізних дефектів різної величини;
- 6 варіант (28,8%) – на фоні гнійно-запальної інфільтрації тканин за ходом швів на матці має місце повна їх неспроможність з утворенням рани, відкритої в черевну порожнину.

Характеристика швів на матці після кесарева розтину при розвитку перитоніту виявляє приховану або явну їх неспроможність. За наявності прихованої неспроможності у 14,7% хворих (2-3 варіант) відбувається інфікування черевної порожнини вмістом з матки шляхом просочення м'язових і перитонізаційного швів гнійним відділюваним з утворенням гнійно-некротичного нальоту по лінії шва. За явної неспроможності черевна порожнина у 83,5% хворих (4-6 варіант) інфікується вмістом матки через наскрізні дефекти в області швів або через відкриту в черевну порожнину рану матки.

Отже, у 98,2% хворих ППКР виявлено приховану або явну неспроможність швів на матці, що сформувалася на фоні запального процесу в матці, клінічні прояви якого у вигляді метроендометриту і метротромбофлебіту мали місце у всіх хворих. Це ж підтверджує гістологічне дослідження матки, видаленої при реллапаротомії. Отже, ППКР виникає на фоні метроендометриту, який, як відомо, ускладнює післяопераційний період після кесарева розтину достатньо часто. Проте при частому ускладненні кесарева розтину метроендометритом не завжди формується неспроможність швів на матці, що спричиняє інфікування черевної порожнини і виникнення перитоніту. Тому при ППКР виникає необхідність виявлення не тільки причини метроендометриту, але й чинників, що призводять до формування неспроможності швів при його розвитку після кесарева розтину.

Реллапаротомія при перитоніті дозволила також виявити погрішності оперативної техніки при кесаревому розтині:

- у 0,6% хворих кесарів розтин виконано на фоні недиагностованого розриву матки в пологах (розрив шийки з переходом на вагінальне склепіння, утворення гематоми параметрії), тому замість показаної екстирпації матки проведено тільки кесарів розтин;
- у 1,1% хворих по задній стінці матки, на рівень трохи вище за внутрішній зів виявлено незащитий дефект, механізм утворення якого пояснити важко, проте наявність у хворих в анамнезі абортів допускає можливість розриву матки в пологах, непоміченого при виконанні кесарева розтину;
- у 3,8% хворих у зв'язку з труднощами виведення головки при кесаревому розтині в нижньому сегменті матки виконано Т-подібний розріз за рахунок додаткового до типового корпорального подовжнього розрізу на передній стінці матки;
- у 0,6% хворих відмічено продовження типового розрізу в нижньому сегменті матки на область судинного пучка з утворенням гематоми в параметрії;
- у 7,2% хворих розріз в нижньому сегменті матки низький (нижче типового, на шийці), причому напрям був косим або подовженим на область судинного пучка, що сприяло виникненню кровотечі, утруднювало гемостаз і орієнтацію в процесі зашивання рани матки;
- у 6,7% хворих при виконанні кесарева розтину мало місце продовження типового розрізу в нижньому сегменті матки вгору (на тіло) або вниз (на шийку) зліва або справа, що призводило до виникнення кровотечі, утворення гематоми і залишення незащитого дефекту в області травмованих тканин;
- у 3,3% хворих типовий розріз в нижньому сегменті матки був криво зміщений, частково переходив на тіло і шийку матки;
- у 1,1% хворих спостерігали продовження типового розрізу в нижньому матковому сегменті на задню стінку (самоампутація матки при релапаротомії) з напрямком різко вниз;
- у 0,6% хворих під час релапаротомії виявлено дефект сигми, підшитої до лінії перитонізаційного шва в області його правого краю.

Таким чином, погрішності оперативної техніки, які при виконанні кесарева розтину були допущені у кожній четвертій породіллі, сприяли виникненню кровотечі під час операції з утворенням гематом в області судинних пучків, в параметрії, в широких зв'язках матки, приміхуровій клітковині, а також створювали погані умови для огляду операційного поля. За таких умов страждав гемостаз, з ненадійністю якого збільшувалася вірогідність залишення незащитих тканин, особливо в області атипових розрізів в нижньому сегменті матки. Підвищена крововтрата і травма тканин створювали сприятливі умови для розвитку запального процесу і формування неспроможності швів, що стало причиною розвитку ППКР у 25,0% хворих.

Для визначення причини виникнення тяжких ускладнень після кесарева розтину теоретичний і практичний інтерес становить морфологічна характеристика видалених при перитоніті органів.

Проведено гістологічне дослідження матки з відсутністю неспроможності швів у 1,8% хворих, з наявністю прихованої неспроможності – у 14,7% і явної – у 83,5% хворих. Проведено гістологічне дослідження маткових труб з наявністю візуальних ознак запальних змін в трубах у 54 (30,0%) хворих і дослідження яєчників, видалених у зв'язку з їх кістозними змінами або гнійним ушкодженням.

При дослідженні тканин в області швів на матці у 99,4% хворих виявлено виражені запальні зміни (лейкоцитарна і лімфоїдна інфільтрація) з гнійним розплавленням тканин по лінії швів у 144 (80,0%), некрозом міометрія - у 122 (67,8%) і наявністю дрібних абсцесів - у 1 (0,6%) хворої.

У 41 (22,8%) спостереженні в порожнині матки виявлено залишки децидуальної тканини в стані гнійного розплавлення і некрозу, в 46 (25,6%) – залишки плацентарної тканини також в стані гнійного розплавлення і некрозу. Затримка в порожнині матки залишків плодових оболонок і плацентарної тканини майже у кожної другої хворої свідчить про погану санацію матки під час кесарева розтину. Затримка в порожнині матки елементів посліду значно збільшувала ризик виникнення запального процесу.

Особливий інтерес становлять зміни з боку ендометрія, що формується після пологів, ідентичні у більшості хворих: гостре запалення за типом серозного або гнійного метроендометриту і метротромбофлебіту. Гострий серозний метроендометрит, метротромбофлебіт діагностовано у 42 (24,7%) хворих. При цьому в стромі навколо залоз мала місце інфільтрація лімфоцитами. У всіх випадках втягнення до запального процесу міометрія (метротромбофлебіт) зміни були найвираженішими і включали лейкоцитарну і лімфоцитарну інфільтрацію стінок судин стромы.

Гострий гнійний метроендометрит, метротромбофлебіт діагностовано у 128 (75,3%) хворих. При цьому септичні тромби в судинах міометрія мали місце у 61 (33,8%) хворої. При гнійному метроендометриті, метротромбофлебіті тромби в судинах міометрія склалися з лейкоцитів і лімфоцитів, іноді містили колонії бактеріальної флори. Виражені морфологічні зміни матки не завжди відповідали клінічним проявам метроендометриту.

При гістологічному дослідженні маткових труб виявлено запальні їх зміни у 87,4% хворих, у вигляді гострого серозного сальпінгіту - у 62,8% і гострого гнійного сальпінгіту - у 24,6%.

Гістологічне дослідження шийки матки при екстирпаціях матки показало наявність запального процесу у всіх випадках. Дослідження видалених яєчників

показало їх гнійне запалення з утворенням абсцесів в кожному другому спостереженні.

Таким чином, гістологічне дослідження видалених органів підтверджує запальний характер змін переважно за типом гострого гнійного метроендометриту, метротромбофлебиту, гострого серозного або гнійного сальпінгіту у більшості хворих. Ендометрій і гемоциркуляторне русло міометрія, що формується після пологів, реагують у відповідь на інфекцію як єдина система, в якій виявляються якісно однотипні, але різні за вираженістю зміни запального характеру. Одержані дані, з нашої точки зору, становлять інтерес для клінічної практики, оскільки свідчать про надзвичайно важливе значення в розвитку ППКР таких чинників ризику, як неправильна оперативна техніка і погана санація порожнини матки, виявлення яких указує на недостатню лікарську кваліфікацію й необхідність її вдосконалення.

Еволюція збудників післяпологових гнійно-септичних ускладнень свідчить про високі пристосувальні можливості мікроорганізмів, що призводить до періодичної зміни провідного мікробного чинника іншим, більш стійким до умов існування, що змінилися (М.М. Мишина, 2004; О.М. Павловська, 2005). У зв'язку з цим для забезпечення своєчасної діагностики і правильного вибору антибактеріального лікування при гнійно-септичних ускладненнях необхідний регулярний бактеріологічний контроль.

Одержані результати указують на провідну роль умовно-патогенних мікроорганізмів аеробів і неспороутворюючих анаеробів в етіології ендометриту після кесарева розтину. При розвитку ранової інфекції швів передньої черевної стінки майже однаково часто зустрічаються кишкова паличка і золотистий стафілокок. Проте, з урахуванням інших грамнегативних представників кишкової флори і ентерокока, питома вага мікроорганізмів даної групи зростає до 79,3%. Як було виявлено, строгі анаероби не є провідними збудниками інфекції швів передньої черевної стінки, проте їх роль значно зростає в підгрупі жінок з тяжкими формами ЕКР. Важливо вказати на високу частоту (від 67 до 92%) мікрофлори, що виділяється з вогнищ інфекції різної локалізації при поєднаному запальному процесі, що вказує на загальний патогенетичний шлях їх формування.

При ППКР 63,8% хворих інфіковані представниками різноманітної мікрофлори. Найчастіше інфікування відбувається з участю одного або двох мікроорганізмів (54,5%), значно рідше – трьох або чотирьох (9,3%). Порівняння даних частоти інфікування хворих між групами підтверджує закономірність, яку спостерігали найчастіше, тобто незалежно від кількості мікроорганізмів, що знаходяться в досліджуваному матеріалі. Перше місце за частотою інфікування займає грамнегативна мікрофлора (24,5%), друге – стафілококи (22,6%), третє – стрептококи (12,3%). При будь-яких поєднаннях двох і більше мікроорганізмів

асоціативною мікрофлорою є грамнегативна і *Enterococcus*, виділення якої не відрізняється за частотою.

Бактеріологічна характеристика досліджуваного матеріалу при ППКР показує, що розвиток захворювання відбувається на фоні інфікування породілей стафілококами, стрептококами, грамнегативною і анаеробною мікрофлорою. Мікрофлора первинного вогнища інфекції, як правило, збігається з мікрофлорою черевної порожнини. Тому первинне вогнище інфекції, де відбувається активне розмноження мікроорганізмів і всмоктування продуктів запалення, визначає не тільки бактеріологічну характеристику захворювання, але і його перебіг, що впливає на вибір тактики, включаючи хірургічне лікування. Збіг мікрофлори первинного вогнища інфекції і мікрофлори черевної порожнини, підтверджуючи вказане припущення, свідчить також про те, що основним шляхом інфікування черевної порожнини за ППКР є висхідний при формуванні неспроможності швів на матці. Оцінка перебігу інволюції матки у породілей після абдомінального розродження становить особливий інтерес. Проте, незважаючи дивлячись на безумовну актуальність проблеми, в літературі є небагато досліджень, присвячених ехографічній оцінці стану матки після кесарева розтину (В.Е. Радзинский, 2004; Н.В. Стрижова и соавт., 2005).

На підставі ехографічного дослідження було виявлено, що оперативне розродження визначає появу низки чинників ризику розвитку гнійно-септичних ускладнень:

- порушення скоротливої здатності поздовжніх волокон міометрія;
- звуження просвіту порожнини на рівні шва;
- уповільнення відтікання лохій;
- утворення гематом і сером за ходом лапаротомного розрізу і шва на матці та повільний регрес в післяопераційному періоді.

Як показав проведений аналіз, при ехографічному дослідженні наявність інфільтрації черевної стінки за ходом лапаротомного розрізу проявлялася дифузним підвищенням ехогенності, що призводило до погіршення візуалізації розташованих нижче тканин. При обмежених інфільтратах формувалися утворення неправильної форми, дещо підвищеної ехогенності, без чітких контурів, тісно пов'язані з навколишніми тканинами.

Ехографічне дослідження значно розширює можливості діагностики ускладнень, зумовлених порушеннями загоєння лапаротомного розрізу після операції кесарева розтину. При цьому в 84,9% спостережень виявляються запальні вогнища, звично глибокої локалізації, неінвазивна клінічна діагностика яких в 69,4% випадків утруднена або неможлива. Загальна точність ехографічної діагностики об'ємних патологічних утворень в черевній стінці після операції кесарева розтину наближається до 100%, точність діагностики

гнійних порожнин при одночасному обліку загальних проявів інфекційно-запального процесу складає 81,4%.

Проведені дослідження показали, що ЕКР часто не має виражених клінічних симптомів, що нерідко призводить до його запізнілої діагностики. У зв'язку з цим необхідно використання додаткових високоінформативних сучасних методів діагностики даної патології вже при перших ознаках відхилень від нормального перебігу післяопераційного періоду.

Результати ехографічного дослідження при ЕКР дозволяють виділити два варіанти ЕКР, які розрізняються за станом порожнини матки, вираженості й терміни розвитку субінволюції матки. При першому варіанті (72,2%), який характеризується затримкою в порожнині матки, скупчення в ній різнорідних ехоструктур, що формують утворення без чітких контурів, субінволюція матки має виражений характер і розвивається вже до 5-ої доби післяопераційного періоду. При другому варіанті ЕКР (27,8%) не спостерігається розширення порожнини матки і скупчення в ній різнорідних ехоструктур, типова підвищена ехогенність стінок, субінволюція матки звичайно носить невиражений характер і розвивається поступово при збільшенні тривалості захворювання.

Оцінка стану шва на матці є одним з найважливіших завдань обстеження хворих із запальними ускладненнями кесарева розтину (А.Н. Стрижаков, 2001; А.А. Зелинский и соавт., 2002). В даний час не існує об'єктивних клінічних критеріїв, що дозволяють на ранніх стадіях діагностувати неспроможність шва після абдомінального розродження, і даний діагноз звичайно встановлюється одночасно з розвитком клініки перитоніту.

При трансвагінальному ультразвуковому скенуванні у 70,8% жінок з клінічними проявами запального процесу в матці виявлено патологію в області післяопераційного шва на матці. При цьому у 42,0% запальний процес супроводжувався ехографічними ознаками втягнення до запального процесу міометрія в області шва на матці. В 33,3% спостережень ознаки запалення шва мали виражений характер, а в кожному п'ятому спостереженні – визначилось часткове розходження шва на матці. Середній діаметр гематом під міхурово-матковою складкою у жінок з неускладненим перебігом післяопераційного періоду і при ЕКР достовірно не відрізнявся. Проте слід звернути увагу, що частота виявлення гематом у пацієнток з післяопераційними гнійно-септичними ускладненнями була в 1,7 разу вищою, що, ймовірно, вказує на більш високий ступінь травматичності оперативного втручання в цій групі.

Проведені дослідження дозволили одержати нові дані про можливості ранньої ультразвукової діагностики абсцесів, що формуються, в області оперативного втручання на матці, що дозволяє значно скоротити тривалість перебігу тяжких форм гнійно-септичних ускладнень кесарева розтину і істотно підвищити ефективність лікування.

Таким чином, включення ехографії до комплексу обстеження породілей після кесарева розтину значно розширює діагностичні можливості виявлення внутрішньоматкової патології та порушення процесу загоєння лапаротомного розрізу і шва на матці, що має важливе значення для вибору адекватної лікувальної тактики. Висока частота виявлення патології в області шва на матці при ехографічному дослідженні у жінок з клінічними проявами інфекції після операції кесарева розтину вказує на важливе значення даного феномена в патогенезі, клініці й результатах запальних ускладнень абдомінального розродження. Ультразвукове дослідження повинне бути одним з перших інструментальних методів обстеження при підозрі на розвиток запального процесу в післяопераційному періоді.

За даними літератури виникнення ускладнень після кесарева розтину пов'язано зміною імунологічної реактивності й неспецифічних чинників захисту організму (Я.М. Кремінський, 2001; М.С. Золотухін та співавт., 2002; А.М. Рибалка та співавт., 2005). Порушення в імунній системі найвираженіші серед оперованих, відносяться до групи ризику виникнення ускладнень. Зміна імунологічної реактивності й неспецифічних чинників захисту у породілей, які перенесли кесарів розтин і мають ускладнений перебіг післяопераційного періоду, сприяє формуванню досить тривалого вторинного імунодефіциту, що вимагає спеціальних методів корекції.

Одержані результати свідчать, що до 3-5-ої доби після кесарева розтину при розвитку у хворих ЕКР і ППКР зміни системного і місцевого імунітету, а також неспецифічних чинників захисту носять достовірний характер, причому більш виражений при генералізованих ускладненнях, що формує стан пролонгованої імуносупресії. Ці результати необхідно враховувати при розробці алгоритму лікувально-реабілітаційних і прогностичних заходів.

На наступному етапі досліджень (7-10 доба) при вивченні всіх параметрів системного і місцевого імунітету, а також неспецифічних чинників захисту було встановлено відсутність достовірних відмінностей між 4 і 2 групами. На нашу думку, це пояснюється тим фактом, що до 7-10-ої доби вже проводилася інтенсивна терапія ЕКР з включенням й імунокоригуючої терапії. Одержані результати свідчать про ефективне лікування ЕКР. Порівняно з цим при ППКР всі параметри, що вивчаються, були достовірно змінені аналогічно попереднім даним до 3-5-ої доби після кесарева розтину. Безумовно, діагностика ППКР порівняно з ЕКР носить відстрокований характер, а лікувально-профілактичні заходи, що проводяться, є ефективними тільки після проведеного оперативного лікування видалення вогнища інфекції – гістеректомії.

Отже, розвиток ЕКР і ППКР відбувається на фоні вираженої імуносупресії, причому ступінь її вираженості залежить від генералізації інфекції. Тривалість імунодефіцитного стану залежить від своєчасності

проведення ефективних лікувально-профілактичних заходів з використанням оперативного лікування – гістеректомії.

Для оцінки тяжкості стану хворих має значення вивчення системи гемостазу. Як відомо, при багатьох видах акушерської патології фізіологічний процес зсідання крові порушується типовими проявами у вигляді зниження вмісту в сироватці крові фібриногену, дефіциту плазмових чинників, тромбоцитопенії, подовження часу зсідання крові й рекальцифікації плазми, посилення антикоагулянтної і фібринолітичної активності з появою в крові продуктів деградації фібриногену і фібрину, що спричиняє розвиток коагулопатії споживання та синдрому ДВЗ (Р.А. Ткаченко, 2004; І.П. Шлапак та співавт., 2005).

Згідно з одержаними нами результатами на 3-5 добу після кесарева розтину у хворих з ЕКР достовірні відмінності полягають в зниженні числа тромбоцитів ($p < 0,05$) при одночасному збільшенні часу рекальцифікації ($p < 0,05$) і толерантності плазми до гепарину. Порівняно з цим, у хворих з ППКР виявляється більш виражене достовірне збільшення числа тромбоцитів ($p < 0,01$), часу рекальцифікації ($p < 0,01$) і толерантності плазми до гепарину ($p < 0,01$) на фоні зниження протромбінового індексу ($p < 0,01$) і антитромбіну III ($p < 0,01$). На 7-10 день після кесарева розтину достовірні відмінності між 4 і 2 групами відсутні ($p > 0,05$), а у хворих з ППКР носять такий же характер, як і на 3-5 добу.

Таким чином, як свідчать результати додаткових імуногемостазіологічних методів дослідження, розвиток ЕКР і ППКР відбувається на фоні вираженої і пролонгованої імуносупресії системного і місцевого імунітету, а також неспецифічних чинників захисту і параметрів системного гемостазу. Причому ступінь вираженості імуносупресії і порушень системного гемостазу залежить від розвитку генералізації процесу – ППКР.

Ми розглянули основні питання тактики ведення хворих з різними формами гнійно-септичних ускладнень після кесарева розтину.

Головним компонентом загального лікування тяжких форм гнійно-запальних процесів у породілей є системне використання антибактеріальних препаратів. При їх призначенні хворим з ЕКР враховувалися наступні положення:

- чутливість збудників інфекційного процесу;
- створення у вогнищі інфекції необхідної концентрації препарату, що ефективно пригнічує зростання і розмноження мікроорганізмів;
- мінімальна токсичність для пацієнтки;
- вплив на дитину при грудному вигодовуванні.

Складність адекватного вибору антибіотика для лікування ендометриту зумовлена тим, що в більшості спостережень на момент постановки діагнозу і

початку терапії відсутні дані про збудника і його чутливість до антибактеріальних засобів. Тому в типових ситуаціях вибір антибіотика для початкової терапії здійснювався на підставі даних про найчастіші збудники інфекційних процесів в клініці впродовж останнього часу з урахуванням препарату, що використовувався для проведення антибактеріальної профілактики.

Враховуючи спектр висіюваних з порожнини матки мікроорганізмів, при неускладненому ендометриті використовували цефалоспоринові антибіотики 1-2 генерації: цефазолін, цефокситин, цефуроксим, призначення яких доповнювали введенням метронідазолу або кліндаміцину для забезпечення антианаеробної активності.

При тяжкому ендометриті, наявності ехографічних ознак втягн до запального процесу шва на матці, перевагу віддавали цефалоспорином 2 і 3 генерацій, з дуже широким спектром антибактеріальної активності, який включає стафілококів, стрептококів, кишкову паличку, протей, синьогнійну паличку, а також бактероїдів і анаеробних коків. Найчастіше застосовували цефуроксим, цефокситин, цефаперазон, цефотаксим, цефтазидим тощо.

Важливу роль в досягненні позитивного ефекту відігравали такі компоненти загального лікування, як дезінтоксикаційна терапія, відновлення нормального водно-електролітного і білкового балансу, імунокорекція, нормалізація мікроциркуляції й обмінних процесів. Враховуючи важливу патогенетичну роль анемічного стану в розвитку і підтримці гнійно-септичних ускладнень, велике значення в комплексі лікування надавалося корекції залізодефіцитної анемії.

Відповідно до виявлених реологічних і коагуляційних порушень при ЕКР, які мали тромбофілічний характер і нерідко проявлялися розвитком хронічної форми ДВЗ, велике значення при лікуванні хворих мало цілеспрямоване систематичне застосування антиагрегантів і гепаринотерапії.

Для корекції вторинного імунодефіциту у пацієнток з тяжкими формами гнійно-септичних ускладнень після кесарева розтину застосовували похідні вилочкової залози, засоби пасивної імунотерапії: гіперімумну стафілококову плазму, стафілококовий гамма-глобулін. Крім того, для корекції мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту й активації імунної відповіді за рахунок стимуляції тимус-залежних зон мезентеральних лімфатичних вузлів здійснювали лікування еубіотиками (біфідумбактерин, лактобактерин).

Дані сучасної літератури й одержані нами результати переконливо свідчать про те, що ЕКР є особливим варіантом ранової інфекції (Р.М. Хаитов и соавт., 2000; В.В. Абрамченко и соавт., 2005). Тому місцева дія на вогнище запалення в матці має не менше значення, ніж загальне лікування. Більш того, в разі неспроможності шва на матці й затримки в її порожнині плацентарної або

децидуальної тканини, місцеве лікування має провідне значення, оскільки більшою мірою, ніж загальне лікування, визначає ефективність терапії.

Нині відомо декілька способів місцевого лікування ЕКР: промивання матки антисептичними розчинами (лаваж), вакуум-аспірація її вмісту, вишкрібання стінок кюреткою і введення в її порожнину лікувальних препаратів (В.С. Горин и соавт., 2001; Е.М. Levine, 2001). Для ефективного використання місцевих способів лікування необхідно чітко визначати показання і послідовність їх використання. У зв'язку з вищевикладеним, в справжньому дослідженні до вибору методу дії на вогнище запалення підходили диференційовано з урахуванням результатів ехографічного дослідження.

Залежно від результатів ехографічного дослідження й відповідно до напрямів лікувальної тактики всі пацієнтки з внутрішньоматковою інфекцією в післяопераційному періоді можуть бути розподілені на 4 категорії:

- з ендометритом на фоні залишків децидуальної та/або плацентарної тканини;
- з ендометритом на фоні залишків децидуальної та/або плацентарної тканини із втягненням до запального процесу шва на матці та/або його частковим розходженням;
- з ендометритом при умовно „чистій” порожнині матки, а також із втягненням до запального процесу шва на матці та/або його частковим розходженням;
- з повною неспроможністю шва на матці незалежно від варіанту ендометриту.

Слід підкреслити необхідність поєднаного використання загальних методів терапії й активної диференціальної дії на вогнище ураження з урахуванням втягнення до запального процесу шва на матці. При цьому ефективність лікування залежить від своєчасності й точності виявлення патології.

Лікування хворих з ППКР в 1 групі встановило певні труднощі, особливо при генералізації інфекції та розвитку сепсису. Лікування включало хірургічний і консервативні методи. Перший передбачав санацію гнійного вогнища з метою звільнення організму від інфекції й обмеження подальшого її поширення. Застосування консервативних методів лікування, окрім пригнічення мікрофлори, передбачало забезпечення детоксикації, компенсацію і відновлення порушених функцій життєво важливих органів та підвищення захисних сил організму. Вирішальне значення в успіху одужання хворих з ППКР мав своєчасний і правильний діагноз, що визначає програму вибору інтенсивного лікування, яка вимагає відповідних знань і досвіду.

Вогнищем інфекції при ППКР завжди є інфікована матка. У всіх видалених органах при гістологічному дослідженні виявлено запальний процес у вигляді гострого серозного (24,7%) або гнійного (75,3%) метроендометриту і метротромбофлебиту.

У сучасній літературі питання щодо методу і обсягу оперативного лікування при ППКР вирішено однозначно на користь екстирпації матки з трубами (Б.М. Венцовский, 2001; П.П. Григоренко и соавт., 2003). Проте, за нашими даними, в 10,0% випадків було проведено вимушене двостороннє видалення яєчників унаслідок їх гнійного розплавлення й утворення фактично єдиних запальних конгломератів. Ще в 11,1% спостережень було проведено видалення одного з яєчників (частіше правого – в 15 з 20 випадків). В одному спостереженні (0,6%) обсяг оперативного втручання було розширено додатковою резекцією поперечно-ободової кишки з приводу її флегмони з накладенням протиприродного ануса.

Виконання релапаротомії при ППКР пов'язано з великими технічними труднощами, зумовленими обширними запально-деструктивними змінами внутрішніх геніталій і навколишніх органів і тканин. За нашими даними у більшості хворих матка була в стані субінволюції, м'яка, в'яла з тьмяною очеревиною і наявністю фіброзних накладень. У 98,2% хворих мала місце повна або часткова неспроможність швів на матці з вираженою запальною інфільтрацією тканин в області *excavatio vesico- i rectouterinae*, параметрію і зв'язкового апарату. У 13,3% хворих в області параметрія, *excavatio vesico- i rectouterinae* виявлено запальні конгломерати з утворенням абсцесів. У 87,4% хворих мало місце запалення маткових труб у вигляді гострого серозного (62,8%) або гнійного (24,6%) сальпінгіту. Як зазначалося вище, в 21,1% випадків було проведено вимушене видалення одного або обох яєчників.

Завданням оперативного лікування ППКР, окрім видалення вогнища інфекції і ревізії органів малого таза, запальна деструкція яких виявляється більш обширною, ніж це здається безпосередньо після розкриття черевної порожнини, є й евакуація гнійного вмісту, включаючи спорожнення розкритих абсцесів з подальшим дрениванням черевної порожнини.

Всіх хворих було прооперовано під ендотрахеальним наркозом після попередньої передопераційної підготовки, яку проводили при вираженій інтоксикації. Передопераційна підготовка тривала від 3 до 6 годин і звичайно включала проведення антибактеріальної, інфузійної та дезінтоксикаційної терапії.

Після видалення вогнища інфекції проводили ретельну санацію черевної порожнини, яку промивали антисептиками з додаванням антибіотиків. В коріння брижі тонкої кишки вводили 0,25% розчин новокаїну. Черевну порожнину дренивали через передню черевну стінку в клубових областях із залишенням дренажів для введення антибіотиків. Додаткове дренивання черевної порожнини здійснювали виведенням дренажних трубок при екстирпації матки через піхву, а після дренивання черевну стінку зашивали пошарово наглухо.

Хірургічна санація вогнища інфекції на фоні проведення комплексного лікування протягом 7-10 днів дозволяє купірувати прояви інтоксикації і парезу кишечника, забезпечує вихід хворих з гострої стадії захворювання, що свідчить про розв'язання перитоніту. Отже, хірургічна санація вогнища інфекції дозволяє обмежити генералізацію інфекційного процесу і запобігти розвитку поліорганної недостатності й найхарактерніших для неї ускладнень у вигляді токсико-інфекційного шоку і синдрому ДВЗ.

Згідно з нашими даними ППКР протікав з розвитком міокардіодистрофії у 68,9% хворих, септичної пневмонії - у 24,7%, інфекційно-токсичного міокардиту - у 7,2%, дихальної недостатності - у 35,9%, печінково-ниркової недостатності - у 22,6% й ускладнень з боку черевної порожнини - у 9,4% хворих. У 33,6% пацієток розвинулася поліорганна недостатність і супроводжуючі її ускладнення у вигляді психозу інтоксикації (5,5%), інфекційно-токсичного шоку (7,2%) і гострої форми ДВЗ (9,4%). Все вказане вище визначило необхідність проведення інтенсивного лікування в умовах відділення інтенсивної терапії ($5,5 \pm 0,5$ доби) та гінекології, тривалість якого складала $13,2 \pm 0,9$ доби.

Необхідно відмітити, що проведення багатокomпонентної комплексної терапії, спрямованої на усунення гемодинамічних і метаболічних порушень, дезинтоксикації, поліпшення реологічних властивостей крові, відновлення енергетичних втрат, усунення вітамінної недостатності й активацію імунної системи, показує, що сприятливий результат захворювання цілком залежить від своєчасного діагнозу і своєчасно розпочатого інтенсивного лікування, яке проводиться з урахуванням особливостей перебігу перитоніту в кожному конкретному спостереженні.

У даний час не викликає сумнівів необхідність використання відновного лікування для хворих, які перенесли генералізовані форми інфекції, включаючи ППКР (Ю.П. Вдовиченко та співавт., 2003).

Запропонована нами методика реабілітації жінок, які перенесли ППКР, включала об'єктивну оцінку стану пацієток через 0,5 року після розродження з подальшим використанням гормональної корекції і метаболічної терапії. Такий методологічний підхід дозволяє клінічно оцінити компенсаторні можливості жіночого організму і проводити медикаментозну корекцію тільки у міру її необхідності. Конкретний варіант гормональних препаратів залежав від рівня ендокринологічних порушень. Так, в 33,3% хворих ми використовували препарат тиболон 2,5 мг (при низькому рівні естрогену), а в 66,7% - естрадіол-дегідростерон, причому відправною точкою є ступінь зниження рівня естрадіолу. Для корекції дисметаболічних порушень використовували препарати, що поліпшують мозковий кровообіг (кавінтон, церебралізін),

антигіпоксанти (мілдронат, кратал), антиоксиданти (вітамін Є) і вітамінотерапію (комплекси вітамінів і мінералів).

Розподіл всіх нейроендокринних симптомів ми проводили згідно із загальноприйнятими рекомендаціями (В.К. Чайка, 2006). До ранніх симптомів відносили такі, як втомленість, нервозність, пітливість, головний біль, неспанья, депресія, дратівливість і порушення пам'яті.

Результати перших проведених клінічних досліджень свідчать про те, що через 0,5 року найчастіше мали місце депресія (30,0%) і дратівливість (30,0%). Надалі, використання розробленої нами методики дозволило утримати частоту ранніх нейроендокринних симптомів на рівні першого обстеження – 0,5 року, а в ряді випадків і знизити, наприклад, дратівливість з 30,0 до 10,0%.

Серед середніх нейроендокринних порушень ми виділяли гарячі приливи, надмірну масу тіла, біль при статевих зносинах, порушення ламкості волосся і нігтів, дизуричні розлади і кровомазання за рахунок вагініту.

Одержані дані свідчать про те, що через 0,5 року після розродження найчастіше жінки відмічали „гарячі” приливи, надмірну масу тіла і біль при статевих стосунках (20,0%). Надалі, в підгрупі 1.1 ці показники мали тенденцію до зниження - до 10,0% відповідно.

Пізні симптоми нейроендокринних порушень через 0,5 року жінки відмічали в поодиноких випадках, за винятком таких, як тахікардія і ІХС – 20,0%. Використання розробленої нами реабілітаційної методики не дозволило збільшити частоту вищевказаних симптомів.

Наявність такого високого рівня нейроендокринної патології виявилось для нас серйозною підставою для вивчення особливостей ендокринологічного статусу. Дослідження, проведені в динаміці віддаленого післяпологового періоду, показали відсутність достовірних змін вмісту ПГ і Т впродовж першого року ($p > 0,05$), при тому що рівень Е був достовірно зниженим вже через 0,5 року після перенесеного перитоніту (до $121,8 \pm 11,2$ пмоль/л; $p < 0,01$). Ця закономірність збереглась і в наступному досліджуваному терміні – 2 роки. Безумовно, отримані дані свідчать про розвиток гіпофункції яєчників у жінок, які перенесли перитоніт після абдомінального розродження, і диктує необхідність адекватної замісної терапії.

Характеризуючи функцію гіпоталамо-гіпофізарної області, слід вказати на той факт, що вже через 0,5 року в підгрупі 1.1 ми відмічали достовірне збільшення рівня ФСГ – до $148,8 \pm 13,2$ пмоль/л ($p < 0,01$), ЛГ – до $91,8 \pm 8,9$ пмоль/л ($p < 0,05$) і Прл – до $19,5 \pm 1,8$ мгк/л ($p < 0,01$). Включення до комплексу реабілітаційних заходів спрямованої гормональної і метаболічної терапії дозволило нормалізувати вищезазначені показники вже через 1 рік: ФСГ – до $90,4 \pm 7,5$ пмоль/л ($p > 0,05$), ЛГ – до $60,5 \pm 5,2$ пмоль/л ($p > 0,05$) і Прл – до $10,9 \pm 1,0$ мгк/л ($p > 0,05$).

Отже, отримані ендокринологічні дані свідчать про підсилення функції гіпоталамо-гіпофізарної області на фоні гіпофункції яєчників у жінок, які перенесли перитоніт після абдомінального розродження. Це пояснює і появу різної нейроендокринної симптоматики. Включення до комплексу реабілітаційних заходів спрямованої гормональної і метаболічної терапії дозволяє запобігти як ендокринологічним, так і клінічним порушенням в цій групі хворих.

Нейроендокринні порушення, які тривало зберігаються у даного контингенту хворих, які перенесли післяопераційний перитоніт, обумовлюють необхідність розробки і проведення комплексу реабілітаційних заходів. Дані літератури свідчать, що існуючі нині методи реабілітації цих жінок, включаючи використання протизапальних та імунокоригуючих препаратів, а також методи фізіотерапії, недостатні для повноцінного відновлення морфофункціональної активності головного мозку пацієток з постопераційною нейроендокринною симптоматикою, яка тривало зберігається.

Таким чином амплітудно-частотні характеристики основних кортикальних ритмів суттєво відновлюються при проведенні фармакореабілітаційної терапії з використанням гормональної і метаболічної терапії. Отримані дані відображують велику функціональну пластичність мозкових структур та зворотність виявлених нейроендокринних порушень при проведенні адекватної терапії цього стану. Результати проведених досліджень дозволяють зробити висновок про те, що КТ- та ЕЕГ- методи дуже інформативні для оцінки тяжкості церебральних порушень, які виникли у жінок, котрі перенесли септичні ускладнення після кесарева розтину в ранньому післяопераційному періоді, та розробки індивідуалізованої фармакореабілітаційної терапії. Жінки з середніми і, особливо, середньотяжкими формами нейроендокринних порушень, збережених після перенесеного гіпоксично-септичного ураження, характеризуються більш вираженими порушеннями нервової системи, які частіше супроводжуються структурно-морфологічними змінами з боку неокортикальних утворень мозку.

З іншого боку, можливість оцінювати ступінь тяжкості ураження мозку у жінок свідчить про високу прогностичну значущість проведеного дослідження, про необхідність реабілітаційних заходів і, нарешті, про можливість диференційованого підходу до вибору засобів та обсягу відновного лікування жінок, які перенесли післяопераційний перитоніт.

Отримані результати клініко-лабораторних та функціональних методів досліджень підтверджують ефективність розробленої нами реабілітаційної методики, що дозволяє рекомендувати її широке застосування в практичній охороні здоров'я.

Використання комп'ютерних нейронних ятерів для вирішення завдань перспективного прогнозування гнійно-септичних ускладнень після кесарева розтину являє собою достатньо просту й інформативну технологію. Технологію створення нейросіткових експертних систем і програмний продукт (програма Statinfo-02 „Neuro-Master”) розроблено й удосконалено на кафедрі медичної інформатики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика під керівництвом професора О.П. Мінцера, якому автор висловлює глибоку вдячність за допомогу в роботі над цим розділом.

Метою даного етапу роботи було створення комп'ютерної нейросіткової експертної системи, ввівши в яку декілька даних про пацієток лікар міг би одержати ймовірний прогноз виникнення гнійно-септичних ускладнень після кесарева розтину: ендометрит і перитоніт.

Для нейронних ятерів було поставлено такі завдання (табл. 1).

Таблиця 1

Завдання для навчання нейронних сіток

№	Завдання
1	Прогноз виникнення ранової інфекції
2	Прогноз виникнення ендометриту
3	Прогноз виникнення метроендометриту
4	Прогноз виникнення перитоніту
5	Прогноз виникнення поліорганної недостатності

Для створення нейросіткової експертної системи був потрібний набір прикладів (задачник) із вхідними параметрами (даними, на підставі яких проводитиметься прогноз). Навчальна вибірка складалася з 139 прикладів із заздалегідь відомими відповідями, що відповідають задачам програмування.

У результаті застосування процедури мінімізації з 132 початкових навчальних параметрів було залишено 31, на підставі яких усі нейросітки змогли навчитися поставленим перед ними завданням. Найзначущими параметрами, від яких залежить виникнення патології пубертатного періоду, є: кесарів розтин на фоні інтраамніального інфікування, порушення контрактильної активності матки в післяопераційному періоді, додаткова травма матки (технічні складнощі), використання внутрішньоматкових контрацептивів, часткова або повна неспроможність швів на матці при ехографічному дослідженні.

Після формування комплекту навчання нейросіткою було створено комп'ютерну експертну систему, що складається з трьох основних блоків: введення даних, висновку розрахункових параметрів соматотипування і висновку результатів прогнозу. Усі дані знаходяться в стандартній таблиці формату Paradox 5.0, що дозволяє зберегти інформацію про необмежену кількість пацієток. До цього записи за допомогою блоку введення первинних

даних користувач вносить інформацію про пацієнтку, що була зазначена вище. Натиснувши на панелі кнопку „тест”, користувач може одержати інформацію про прогнозовані експертною системою різні гнійно-септичні ускладнення після кесарева розтину. Виведена при тестуванні інформація носить ймовірний характер, тобто система повідомляє користувача, яка, на її думку, можливість того чи іншого прогнозованого показника.

Програму було протестовано на 47 прикладах пацієток з різними гнійно-септичними ускладненнями після кесарева розтину з 1 і 2 груп.

Результати тесту наведено в таблиці 2.

Таблиця 2

Результати тестування пацієток

№	Вид прогнозу	К-сть вірних відповідей
1	Прогноз виникнення ранової інфекції	21 (88,4%)
2	Прогноз виникнення ендометриту	19 (87,2%)
3	Прогноз виникнення метроендометриту	12 (88,9%)
4	Прогноз виникнення перитоніту	11 (94,3%)
5	Прогноз виникнення поліорганної недостатності	10 (91,5%)

Отже, кількість правильних прогнозів щодо гнійно-септичних ускладнень після кесарева розтину в середньому складала 86,6%. При прогнозуванні неспроможності шва на матці припускалися відхилення в межах $\pm 1,5\%$ за кожним показником, при цьому правильність прогнозу складала в середньому 83,9%. Широке впровадження наведеної методики прогнозування гнійно-септичних ускладнень після кесарева розтину дозволяє підвищити ефективність лікувально-профілактичних заходів.

Таким чином, як показали результати проведених досліджень, проблема ППКР є достатньо актуальною на сучасному етапі, а враховуючи постійне зростання рівня абдомінального розродження, її вирішення дозволить знизити як материнські втрати, так і післяпологову захворюваність жінок репродуктивного віку. Тільки комплексний підхід до проведення лікувально-профілактичних, прогностичних і реабілітаційних заходів з використанням сучасних технологій дозволить розв'язати дану проблему.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено дані та нове вирішення наукової проблеми сучасного акушерства і гінекології – ППКР на підставі вивчення клініко-ехографічних, морфологічних, імуногемостазіологічних, ендокринологічних і

мікробіологічних аспектів, а також розробки і впровадження алгоритму прогностичних, лікувально-профілактичних і реабілітаційних заходів.

1. Перитоніт є найтяжчим ускладненням після кесарева розтину, яке призводить до материнської летальності або порушення репродуктивної функції та інвалідизації молодих жінок.

2. Основною причиною ППКР є несвоєчасна діагностика цього ускладнення (53,3%), прогресуючий метроендометрит і метротромбофлебіт з формуванням у 83,5% хворих явної та у 14,7% хворих прихованої неспроможності швів на матці, патології з боку кишечника (20,0%).

3. Клінічний перебіг ППКР характеризується високою частотою різних ускладнень: міокардіодистрофії (68,9%), дихальної (35,9%) і печінково-ниркової недостатності (22,6%) на фоні септичної пневмонії (24,7%), інфекційно-токсичного міокардиту (7,2%), а також інфільтратів і абсцесів черевної порожнини (9,4%). Частота розвитку поліорганної недостатності складає 33,6%, причому з клінічними проявами інфекційно-токсичного шоку (7,2%) і психозу інтоксикації (5,5%). Слід виділяти перитоніт з раннім (69,4%) і пізнім початком (30,6%), а також з клінікою (70,5%) та без парезу кишечника (29,5%).

4. Провідними чинниками ризику розвитку неспроможності швів на матці є: патологічна крововтрата (22,2%), погрішності оперативної техніки: продовження розрізу на матці вгору або вниз, виконання Т-подібного розрізу, травматизація судинного пучка або кишечника (25,0%), недостатня санація матки під час операції із залишенням в її порожнині залишків плацентарної тканини (25,6%) і плодових оболонок (22,8%).

5. ППКР у 63,9% хворих протікає при інфікуванні грамнегативною мікрофлорою (*E. Coli*, *Ps. aeruginosa*, *Proteus*, *Klebsiella*) у поєднанні з патогенними стафілококами і стрептококами. Найчастіше діагностують інфікування черевної порожнини (43,3%) і цервікального каналу (25,5%).

6. Розвиток гнійно-септичних ускладнень після кесарева розтину відбувається на фоні вираженої імуносупресії системного (зниження вмісту CD3+; CD4+; CD16+; CD20+; лізоциму; ФП; ФЧ; ФІ та β-лізину при одночасному підвищенні CD8+; CD23+; α- та сироваткового інтерферону) і місцевого імунітету (зниження рівня лізоциму та імуноглобулінів А, М, G), а також гемостазіологічних порушень (підвищення числа тромбоцитів, часу рекальцифікації й толерантності плазми до гепарину при одночасному зниженні протромбінового індексу і антитромбіну III). Ступінь їх вираженості залежить від генералізації інфекції, а тривалість - від своєчасності проведення ефективних лікувально-профілактичних заходів з використанням хірургічного видалення вогнища інфекції – екстирпації матки з трубами.

7. Морфологічне дослідження видалених органів при перитоніті після кесарева розтину свідчить, що ендометрій і гемоциркуляторне русло міометрія, що формується після пологів, реагують у відповідь на інфекцію як єдина система, в якій виявляються якісно однотипні, але різні за вираженістю зміни запального характеру, особливо у вигляді некрозу міометрія (67,8%). Запальний характер змін є переважно за типом гострого гнійного (75,3%) або серозного (24,7%) метроендометрититу, метротромбофлебїту, гострого серозного (62,8%) або гнійного (24,6%) сальпінгіту. Явна неспроможність швів на матці має місце в 83,5% і прихована – 14,7%, а гнійне розплавлення тканин по лінії шва на матці в 80,0% випадків.

8. Безпосередніми причинами летального результату при перитоніті після кесарева розтину є: бактеріальний шок (33,3%), гостра ниркова недостатність (29,8%), гостра серцево-судинна і дихальна недостатність на фоні дистрес-синдрому (19,0%), церебральна кома (11,9%) і тромбоемболія легеневої артерії (5,9%).

9. З метою прогнозування ППКР слід використовувати удосконалену комп'ютерну програму з урахуванням таких факторів, як використання внутрішньоматкових контрацептивів в анамнезі, кесарів розтин на фоні інтраамніального інфікування; порушення контрактильної активності матки в післяопераційному періоді, додаткова травма матки (технічні погрішності і складнощі), часткова або повна неспроможність швів на матці при ехографічному дослідженні. Ефективність розробленої методики прогнозування складає 86,6%.

10. Профілактика ППКР повинна включати своєчасну санацію вогнищ інфекції генітальної та екстрагенітальної локалізації, раціональну компенсацію крововтрати, запобігання погрішностям оперативної техніки, раціональну антибіотикопрофілактику та ранню діагностику неспроможності швів на матці за допомогою ультразвукового дослідження.

11. Основним компонентом лікування ППКР є екстирпація матки з трубами, а при гнійному ураженні яєчників - вимушена оваріоектомія. Основними компонентами інтенсивної терапії є: антибактеріальна, дезінтоксикаційна, метаболічна терапія, корекція гіповолемічних, імунологічних і гемостазіологічних порушень.

12. У жінок, які перенесли ППКР, через 0,5 року розвивається виражена нейроендокринна симптоматика: депресія (30,0%), дратівливість (30,0%), „гарячі” приливи (20,0%), надмірна маса тіла (20,0%), диспаревнія (20,0%) і тахікардія (20,0%) на фоні дисгормональних порушень: зниження рівня Е при одночасному підвищенні вмісту ФСГ, ЛГ і Прл.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Прогнозування ППКР необхідно проводити з використанням розробленої комп'ютерної програми нейросіткового моделювання, а найінформативнішими критеріями є: використання внутрішньоматкових контрацептивів в анамнезі, кесарів розтин на фоні інтраамніального інфікування, порушення контрактильної активності матки в післяопераційному періоді, додаткова травма матки (технічні погрішності й складнощі), часткова або повна неспроможність швів на матці при ехографічному дослідженні.
2. Включення ехографії до комплексу обстеження породілей після кесарева розтину значно розширює діагностичні можливості виявлення внутрішньоматкової патології й порушення процесу загоєння лапаротомного розрізу і шва на матці, що має важливе значення для ранньої діагностики ППКР і вибору адекватної лікувальної тактики. Висока частота виявлення патології в області шва на матці при ехографічному дослідженні указує на важливе значення даного феномена в патогенезі, клініці й результатах запальних ускладнень абдомінального розродження. Ультразвукове дослідження повинно бути одним з перших інструментальних методів обстеження при підозрі на розвиток запального процесу в післяопераційному періоді.
3. Лікування хворих з ППКР повинно бути багатокомпонентним з своєчасним хірургічним видаленням вогнища інфекції (екстирпація матки з трубами, вимушена оваріоектомія тільки за показаннями) з одночасним використанням раціональної антибактеріальної і дезинтоксикаційної терапії, а також з корекцією гіповолемічних, дисметаболических, імунологічних і гемостазіологічних порушень.
4. Пацієнтки, які перенесли ППКР, потребують комплексного клініко-лабораторного і функціонального обстеження через 0,5 року після розродження з подальшим використанням гормональної корекції і метаболічної терапії. Конкретний варіант гормональних препаратів (тиболон, естрадіол-дегідростерон) залежить від рівня ендокринологічних порушень. Для корекції дисметаболических порушень необхідно використовувати препарати, що поліпшують мозковий кровообіг (кавінтон, церебролізін), антигіпоксанти (мілдронат, кртал), антиоксиданти (вітамін Є) і вітамінотерапію (комплекси вітамінів і мінералів). Подальше використання реабілітаційної фармакотерапії залежить від результатів клініко-лабораторних і функціональних досліджень.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ:

1. Бойко В.І. Особливості ендометриту після абдомінального розродження // Зб. наук. праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика.- Київ, 2004. -Вип. 13. - Кн. 6. - С. 114-117.
2. Вдовиченко Ю.П., Бойко В.И. Современные аспекты перитонита после кесарева сечения и эффективная антибиотикотерапия // Репродуктивное здоровье женщины. - 2004. - № 4. - С. 77-81.
3. Бойко В.И. Особенности клинической картины гнойно-септических осложнений после кесарева сечения при частичной или полной несостоятельности швов на матке // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: Зб. наук. праць. - Вип. 12. - Київ-Луганськ, 2005. - С. 8-12.
4. Бойко В.И. Кесарево сечение как медико-социальная проблема // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. - Вип. 14. - Кн. 3. - Київ, 2005. - С. 71-75.
5. Бойко В.І. Сучасні медико-соціальні аспекти проблеми кесарева розтину // Вісник наукових досліджень. - 2005. - № 2. - С. 91-92.
6. Вдовиченко Ю.П., Бойко В.І. Неспроможність швів на матці після кесарева розтину: клініка, діагностика і тактика ведення // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2005. - № 4. - С. 101-103.
7. Бойко В.И. Пути повышения эффективности интраоперационной профилактики гнойно-воспалительных заболеваний после операции кесарева сечения // Репродуктивное здоровье женщины. - 2005. - № 4. -С. 101-105.
8. Бойко В.И. Актуальные аспекты операции кесарева сечения // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: Зб. наук. праць. - Вип. 12. - Київ-Луганськ, 2006. - С. 5-8.
9. Бойко В.И. Влияние осложненного абдоминального родоразрешения на репродуктивное здоровье женщин // Зб. наук. праць співроб. НМАПО ім. П.Л. Шупика. - Вип. 15. - Кн. 3. – Київ, 2006. - С. 19-23.
10. Бойко В.І. Клініко-ендокринологічні аспекти реабілітації жінок, які перенесли перитоніт після кесарева розтину // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2006. - № 1. - С. 101-104.
11. Бойко В.И. Постоперационная дисфункция иммунной системы при абдоминальном родоразрешении // Репродуктивное здоровье женщины. - 2006. - № 1. - С. 106-108.
12. Бойко В.И. Пути снижения гнойно-воспалительных осложнений после кесарева сечения у женщин группы высокого риска // Репродуктивное здоровье женщины. - 2006. - № 2 (часть 1). - С. 70-74.

13. Вдовиченко Ю.П., Бойко В.І. Клінічні аспекти перитоніту після кесарева розтину // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2006. - № 3. - С. 83-87.
14. Бойко В.І. Состояние органов брюшной полости при перитоните после кесарева сечения // Репродуктивное здоровье женщины. - 2006. - № 3. - С. 110-113.
15. Вдовиченко Ю.П., Бойко В.І. Клінічна оцінка основних лабораторних показників при перитоніті після кесарева розтину // Педіатрія, акушерства та гінекологія. - 2006. - № 4. - С. 85-88.
16. Бойко В.І. Клінічна оцінка результатів мікробіологічних досліджень при перитоніті після кесарева розтину // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2006. - № 5. - С. 85-88.
17. Бойко В.І. Ехографічні особливості при різних варіантах гнійно-запальних ускладнень після кесарева розтину // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2006. - № 6. - С. 65-69.
18. Бойко В.І. Особенности патогенеза перитонита после кесарева сечения // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: Зб. наук. праць. - Вип. 14. - Київ-Луганськ, 2007. - С. 16-21.
19. Бойко В.І. Оптимизация профилактики гнойно-воспалительных осложнений после кесарева сечения у женщин группы высокого риска // Зб. наук. праць співроб. НМАПО ім. П.Л. Шупика. - Вип. 16. - Кн. 5. – Київ, 2007. - С. 10-14.
20. Бойко В.І. Клініко-морфологічні аспекти перитоніту після кесарева розтину // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2007. - № 1. - С. 91-93.
21. Бойко В.І. Дискуссионные аспекты перитонита после кесарева сечения // Репродуктивное здоровье женщины. - 2007. - № 1. - С. 243-245.
22. Бойко В.І. Современные аспекты антибиотикотерапии при перитоните после кесарева сечения. Тез. докл. науч.-практ. конф. „Актуальные вопросы репродуктологии”, Киев, 16 ноября, 2005 // Репродуктивное здоровье женщины. - 2005. - № 4. - С. 192.
23. Бойко В.І. Современные аспекты перитонита после кесарева сечения // Тез. докл. науч.-практ. конф. „Актуальные аспекты перинатальной медицины”, Киев, 19 декабря, 2006 г. // Репродуктивное здоровье женщины. - 2006. - № 4. - С. 194.

Патенти на корисну модель:

1. Патент № 22113, затв. 10.04.2007, бюл. № 4; Спосіб реабілітації жінок, які перенесли перитоніт після абдомінального розродження / Вдовиченко Ю.П., Бойко В.І.
2. Патент № 22114, затв. 10.04.2007, бюл. № 4; Спосіб прогнозування гнійно-септичних ускладнень після абдомінального розродження / Вдовиченко Ю.П., Бойко В.І.

АНОТАЦІЯ

Бойко В.І. Перитоніт після кесарева розтину: прогнозування, профілактика і реабілітація пацієнток. - Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. – Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України.- Київ, 2008.

Дисертація присвячена проблемі перитоніту після кесарева розтину. Метою роботи є зниження частоти материнської смертності й захворюваності в жінок, розроджених абдомінальним шляхом, на підставі вивчення нових аспектів патогенезу акушерського перитоніту й упровадження алгоритму прогностичних, лікувально-профілактичних і реабілітаційних заходів. Проведено аналіз причин материнської смертності при перитоніті після кесарева розтину в Україні за останні 18 років. На підставі встановлених особливостей клініки і патогенезу перитоніту після кесарева розтину удосконалено клінічну класифікацію захворювання з виділенням основних варіантів його перебігу. Проведено оцінку стану органів черевної порожнини і малого таза при релапаротомії, що дозволило виявити найбільш ймовірні фактори ризику виникнення перитоніту після кесарева розтину, установити основні причини і особливості поширення запального процесу. Виділено 6 варіантів стану швів на матці у хворих з перитонітом після кесарева розтину, установлених на підставі динамічного ехографічного дослідження і безпосередньо під час релапаротомії. Все це в сукупності дозволило розробити й упровадити поетапні практичні рекомендації й алгоритм дій лікаря щодо зниження частоти материнської смертності й захворюваності при перитоніті після кесарева розтину.

Ключові слова: перитоніт, кесарів розтин, прогнозування, профілактика, реабілітація.

ANNOTATION

Bojko V.I. Peritonitis after cesarean sections: forecasting, preventive maintenance and rehabilitation of patients. - Manuscript.

Thesis for a doctor's degree. Specialty 14.01.01 – obstetrics and gynecologia. P.L. Shupik Kyiv Medical Academy of Post-Graduate Education of Health of Ukraine.- Kyiv, 2008.

The dissertation is devoted to a problem of a peritonitis after cesarean sections. The purpose of work is decrease in frequency of parent death rate and disease at women after cesarean sections on the basis of studying new aspects patogeneze obstetrical peritonitis and introduction of algorithm forecasting, treatment-and-prophylactic and rehabilitation actions. The analysis of the reasons of parent death rate is lead at a peritonitis after cesarean sections in Ukraine for last 18 years. On the basis of the established features of clinic and patogeneze of peritonitis after cesarean sections it is added clinical classification of disease with allocation of the basic variants of its current. The estimation of a condition of bodies of a belly cavity and a small basin is lead at relaparotomy, that has allowed to reveal the most probable risk factors of occurrence of a peritonitis after cesarean sections, to establish principal causes and features development inflammatory process. 6 variants of a condition of seams on a uterus at patients with peritonitis after cesarean sections are allocated, established on the basis of dynamic ehografical researches and is direct during time relaparotomy. All this has in aggregate allowed to develop and introduce stage-by-stage practical recommendations and algorithm of actions of the doctor on decrease in frequency of parent death rate and disease at a peritonitis after cesarean sections.

Key words: a peritonitis, cesarean section, forecasting, preventive maintenance, rehabilitation.

АННОТАЦИЯ

Бойко В.И. Перитонит после кесарева сечения: прогнозирование, профилактика и реабилитация. - Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.01 – акушерство и гинекология. – Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины. – Киев, 2008.

Диссертация посвящена проблеме перитонита после кесарева сечения. Целью работы является снижение частоты материнской смертности и заболеваемости у женщин, родоразрешенных абдоминальным путем, на основе изучения новых аспектов патогенеза акушерского перитонита и внедрения алгоритма прогностических, лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий. Проведен анализ причин материнской смертности при перитоните после кесарева сечения в Украине за последние 18 лет. На основании установленных особенностей клиники и патогенеза перитонита после кесарева сечения усовершенствована клиническая классификация заболевания с выделением основных вариантов его течения. Проведена оценка

состояния органов брюшной полости и малого таза при релапаротомии, что позволило выявить наиболее возможные факторы риска возникновения перитонита после кесарева сечения, установить основные причины и особенности распространения воспалительного процесса. Выделено 6 вариантов состояния швов на матке в больных с перитонитом после кесарева сечения, установленных на основе динамичного эхографического исследования и непосредственно во время релапаротомии.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что перитонит является тягчайшим осложнением после кесарева сечения, приводящим к материнской летальности или нарушению репродуктивной функции и инвалидизации молодых женщин. Основной причиной перитонита после кесарева сечения является несвоевременная диагностика этого осложнения (53,3%), прогрессирующий метроэндометрит и метротромбофлебит с формированием в 83,5% больных явной и в 14,7% больных скрытой несостоятельности швов на матке, патологии со стороны кишечника (20,0%). Клиническое течение перитонита после кесарева сечения характеризуется высокой частотой разных осложнений: миокардиодистрофией (68,9%), дыхательной (35,9%) и печеночно-почечной недостаточностью (22,6%) на фоне септической пневмонии (24,7%), инфекционно-токсичного миокардита (7,2%), а также инфильтратов и абсцессов брюшной полости (9,4%). Частота развития полиорганной недостаточности составляет 33,6%, причем с клиническими проявлениями инфекционно-токсичного шока (7,2%) и психоза интоксикации (5,5%). Следует выделять перитонит с ранним (69,4%) и поздним началом (30,6%), а также с клиникой (70,5%) и без пареза кишечника (29,5%). Ведущими факторами риска развития несостоятельности швов на матке являются: патологическая кровопотеря (22,2%), погрешности оперативной техники: продолжение разреза на матке вверх или вниз, выполнение Т-образного разреза, травматизация сосудистого пучка или кишечника (25,0%), недостаточная санация матки во время операции с оставлением в ее полости остатков плацентарной ткани (25,6%) и плодовых оболочек (22,8%). Перитонит после кесарева сечения у 63,9% больных протекает при инфицировании грамнегативной микрофлорой (*E. Coli*, *Ps. aeruginosa*, *Proteus*, *Klebsiella*) в сочетании с патогенными стафилококками и стрептококками. Чаще всего диагностируют инфицирование брюшной полости (43,3%) и цервикального канала (25,5%). Развитие гнойно-септических осложнений после кесарева сечения происходит на фоне выраженной иммуносупрессии системного (снижение уровня CD3+; CD4+; CD16+; CD20+; лизоцима; фагоцитарного показателя; фагоцитарного числа; фагоцитарного индекса и β -лизина при одновременном повышении CD8+; CD23+; α - и сывороточного интерферона) и местного иммунитета (снижение содержания лизоцима и иммуноглобулинов А,

М, G), а также гемостазиологических нарушений (повышение числа тромбоцитов, времени рекальцификации и толерантности плазмы к гепарину при одновременном снижении протромбинового индекса и антитромбина III). Степень их выраженности зависит от генерализации инфекции, а продолжительность - от своевременности проведения эффективных лечебно-профилактических мероприятий с использованием хирургического удаления очага инфекции - экстирпации матки с трубами. Морфологическое исследование удаленных органов при перитоните после кесарева сечения свидетельствует, что эндометрий и гемоциркуляторное русло миометрия, что формируется после родов, реагируют в ответ на инфекцию как единая система, в которой оказываются качественно однотипные, но разные по выраженности изменения воспалительного характера, особенно в виде некроза миометрия (67,8%). Воспалительный характер изменений преимущественно по типу острого гнойного (75,3%) или серозного (24,7%) метроэндометрита, метротромбофлебита, острого серозного (62,8%) или гнойного (24,6%) сальпингита. Явная несостоятельность швов на матке имеет место в 83,5% и скрытая – в 14,7%, а гнойное расплавление тканей по линии шва на матке - в 80,0% случаев. Непосредственными причинами летального результата при перитоните после кесарева сечения являются: бактериальный шок (33,3%), острая почечная недостаточность (29,8%), острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность на фоне дистресс-синдрома (19,0%), церебральная кома (11,9%) и тромбоэмболия легочной артерии (5,9%). С целью прогнозирования перитонита после кесарева сечения следует использовать усовершенствованную компьютерную программу с учетом таких факторов, как использование внутриматочных контрацептивов в анамнезе, кесарево сечение на фоне интраамниального инфицирования, нарушение сократительной активности матки в послеоперационном периоде, дополнительная травма матки (технические погрешности и сложность), частичная или полная несостоятельность швов на матке при эхографическом исследовании. Эффективность разработанной методики прогнозирования составляет 86,6%.

Ключевые слова: перитонит, кесарево сечение, прогнозирование, профилактика, реабилитация.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ДВЗ – дисеміноване внутрішньосудинне зсідання;

Е – естрадіол;

ЕЕГ – електроенцефалограма;

Кр – кортизол;
КТ - комп'ютерна томографія;
ЛГ – лютеїнізуючий гормон;
ППКР – перитоніт після кесарева розтину;
ПГ – прогестерон;
Прл – пролактин;
УЗД – ультразвукове дослідження;
ФІ – фагоцитарний індекс;
ФП – фагоцитарний показник;
ФСГ – фолікулостимулюючий гормон;
ФЧ – фагоцитарне число;
ЕКР – ендометрит після кесарева розтину;
ЕПП – ендометрит після пологів;
ЕЕГ – електроенцефалограма;
CD3+ – активні Т-лімфоцити;
CD4+ – Т-хелпери;
CD8+ – Т-супресори;
CD16+ – Т-кілери;
CD20+ – В-лімфоцити;
CD23+ – активні В-лімфоцити;
Ig – імуноглобуліни.