

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН: СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

В работе представлен анализ литературных данных по современным особенностям клиники, диагностики и терапии воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин.

Ключевые слова: воспалительные заболевания органов малого таза; клиника; диагностика; лечение.

Utkin E.V.

*The Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo*

PURULENT PELVIC INFLAMMATORY DISEASE AT WOMEN: MODERN FEATURES OF CLINIC, DIAGNOSTICS AND THERAPY

In work the analysis of the literary data on modern features of clinic, diagnostics and therapy of purulent pelvic inflammatory disease at women is presented.

Key words: purulent pelvic inflammatory disease; clinic; diagnostics; treatment.

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) занимают лидирующее положение в структуре гинекологической заболеваемости и являются наиболее частой причиной нарушения репродуктивного здоровья женщин, создавая тем самым основные медицинские, социальные и экономические проблемы во всем мире [5, 6, 36, 37, 47, 50]. На протяжении последних 25 лет основной формой ВЗОМТ является сальпингоофорит [31]. При этом преобладающей формой является обострение хронического воспалительного процесса [22, 31]. Несмотря на широкое применение антибактериальных препаратов, иммуномодуляторов, физиотерапевтических методов терапии, сальпингоофориты в современных условиях нередко приобретают затяжное течение, переходят в хронические формы и чаще других гинекологических заболеваний вызывают временную, а иногда и стойкую утрату трудоспособности [7]. При гнойном по-

ражении придатков матки возникает реальная угроза не только здоровью, но и жизни больной [12, 32, 40]. Летальность пациенток с гнойными заболеваниями внутренних половых органов составляет от 5 до 15 % [12, 32].

Последствия перенесенного ВЗОМТ остаются достаточно серьезными: 24-30 % больных отмечают тазовый болевой синдром в течение 6 месяцев и более после лечения [5, 43], 43 % женщин имеют эпизоды обострения воспалительного процесса [22, 28], у 1-5 % следствием является эктопическая беременность [5, 28], от 10 до 59 % останутся бесплодными [4, 28, 46, 48]. Согласно данным В.И. Краснопольского, С.Н. Буяновой, Н.А. Щукиной [12], у пациенток с ВЗОМТ в 10 раз чаще, чем у здоровых, наблюдается хронический болевой синдром, в 6 раз чаще — эндометриоз, их в 6 раз чаще оперируют по поводу внематочной беременности, и им в 8 раз чаще, чем в основной популяции, удаляется матка.

Современные ВЗОМТ в большинстве случаев относят к смешанным полимикробным инфекциям [8, 26, 33, 44, 47]. Микст-инфекция является серьезной проблемой, так как в этом случае увеличивается патогенность каждого из возбудителей [27]. В таких случаях воспаление вызывает выраженную реакцию тканей, сопровождающуюся повреждением эпителия, деструкцией и дисплазией. При выраженном процес-

Корреспонденцию адресовать:

Уткин Евгений Валентинович,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 61-73-65.
E-mail: utkinev@mail.ru; eutkin@km.ru

се, в условиях снижения иммунитета при микст-инфекции, развиваются кровоизлияния, повреждаются гладкомышечные слои, прилегающие к пораженной слизистой оболочке, образуется грануляционная ткань [47]. Все это может играть существенную роль в формировании эктопий шейки матки, тубоовариальных гнойных образований, миомы матки, грозящих женщинам радикальными операциями [28].

Основным пусковым моментом развития острых ВЗОМТ является инвазия микроорганизмов. Практически все микроорганизмы, присутствующие во влагалище, за исключением лакто- и бифидобактерий, могут принимать участие в развитии воспалительного процесса [34]. Однако в большинстве случаев причиной ВЗОМТ являются инфекции, передающиеся половым путем [23, 46, 52]. Следует учитывать, что в начале патологического процесса лишь один инфекционный агент инициирует воспалительный процесс и изменяет функционирование локальных иммунных механизмов, подготавливая тем самым благоприятную почву для дальнейшего инфицирования условно-патогенными микроорганизмами [23, 49]. Наиболее часто такими «инициаторами» выступают гонококки и хламидии [12, 23]. Хотя некоторые авторы [6] отмечают снижение удельного веса заболеваний гонококковой этиологии.

Причиной формирования микст-инфекции в большинстве наблюдений является неэффективность антибактериальной терапии [7, 17]. Неправильно подобранный, либо не содержащий активного вещества препарат, неадекватная его доза, неправильный режим приема, небрежность пациента в процессе лечения — все это приводит лишь к стиханию острых явлений и способствует хронизации процесса [35]. В дальнейшем, последующее заражение другими возбудителями формирует ассоциацию. Из условно-патогенных микроорганизмов ведущая роль принадлежит представителям семейства *Enterobacteriaceae* (прежде всего кишечной палочке) и стафилококкам [11, 33, 34]. Общеизвестна этиологическая роль анаэробных микроорганизмов [27, 28], однако ее не следует переоценивать, так как ведущими возбудителями эти микроорганизмы не являются. Важнейшим фактором вирулентности анаэробных бактерий является их капсула. Поскольку процесс образования капсулопозитивных штаммов продолжается около 14 дней, понятна более высокая частота обнаружения анаэробных бактерий при хронических и рецидивирующих гнойных инфекциях [27]. Правомерно также предположить, что ранняя и интенсивная антимикробная терапия, направленная против анаэробных бактерий, способна прервать инфекционный процесс еще до формирования инкапсулированных штаммов, связанных с хронизацией инфекции. Из числа анаэробов наиболее часто выделяются бактероиды, клостридии, пептострептококки, *Mobiluncus* spp. [11, 27, 28].

Сведения об авторах:

Уткин Евгений Валентинович, доктор мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Объектом дискуссий в последние годы стала этиологическая роль микоплазм, которые присутствуют во влагалищной микрофлоре практически у всех женщин. Только 2 вида (*Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum*) рассматриваются как возможные этиологические агенты, но даже для них этиологическая роль признается только при исключении всех других причин воспаления [34].

В развитии осложненных форм гнойных воспалительных заболеваний придатков матки возросла в последние годы роль актиномицетов, которые встречаются значительно чаще, чем их диагностируют [15]. Гнойный воспалительный процесс, инициированный актиномицетами, характеризуется повторными хирургическими вмешательствами и зачастую приводит к инвалидизации женщин.

Таким образом, этиологическая структура современных ВЗОМТ многообразна, и каждое новое десятилетие вносит существенные коррективы во многие установившиеся представления о причинных факторах.

Следует учитывать, что одно только наличие микробного фактора не всегда приводит к возникновению воспалительного процесса. Способствовать его дебюту и развитию могут различные механические, термические и химические воздействия, нарушающие барьерные функции половой системы, ранее перенесенные заболевания, ослабляющие защитные силы организма, аллергические факторы, анемия, инфантилизм, нерациональное питание [12, 27]. Современные ВЗОМТ являются недугом сексуально активных женщин. Большинство исследователей в последние годы указывает на высокую роль социальных факторов в генезе развития ВЗОМТ, таких как раннее начало половой жизни, высокая частота половых контактов, большое число половых партнеров, половые отношения во время менструации, использование наркотических средств [12, 53]. Помимо этого, недавние эпидемиологические исследования выявили прямую зависимость между курением и частотой развития ВЗОМТ [23]. Риск возникновения и рецидивирования ВЗОМТ значительно увеличивается при наличии у женщины бактериального вагиноза [23].

Основной причиной развития гнойного процесса матки и придатков большинство исследователей считают длительное использование внутриматочной контрацепции (ВМК) [12, 27]. Риск возникновения тазовой инфекции для женщины — носительницы ВМК увеличивается втрое, а для нерожавших женщин — в семь раз [12]. ВМК способны колонизировать на себе различные микробы, из которых наибольшую опасность для абсцедирования представляют *E. coli*, анаэробы и актиномицеты.

В последнее время изменились взгляды на иммунитет, как на сугубо защитную реакцию, потому что иммунные реакции могут быть направлены и против клеток своего организма, вызывая тем самым раз-

витие аутоиммунных процессов, которым отводится значительная роль в патогенезе ВЗОМТ [1, 2, 8, 19]. При этом продукты тканевого распада, образующиеся в очаге воспаления, преобразуются в аутоантигены, которые, проникая в иммунокомпетентные клетки, приводят к образованию аутоантител, оказывающих отрицательное влияние на внутриклеточный обмен и функции соответствующих органов и тканей. Аутоиммунные сдвиги при ВЗОМТ проявляются выработкой специфических аутоантител к тканям яичников и маточных труб [1, 2, 8, 19, 30]. Наиболее высокое содержание аутоантител исследователи наблюдали у больных с длительно текущими хроническими процессами [24], при этом степень иммунологической аутоенсибилизации определялась длительностью течения заболевания и глубиной деструктивных изменений в очаге воспаления [30]. На сегодняшний день аутоиммунный оофорит является одним из основных факторов, способствующих возникновению первично-яичниковой недостаточности и бесплодия после перенесенного воспалительного процесса придатков матки [2]. Аутоиммунное поражение яичников в 43-69 % случаев приводит к развитию гипергонадотропной аменореи. Антиовариальные аутоантитела и гистологические признаки аутоиммунного оофорита определяются у 19,2-31,5 % женщин с нормагонадотропной недостаточностью яичников [19]. Однако до настоящего времени аутоиммунный оофорит — очень редко диагностируемая патология и практически не учитывается при проведении лечебных и реабилитационных мероприятий [2, 8].

Клиническая картина ВЗОМТ подробно описана во многих руководствах [8, 12, 27, 47] и хорошо известна специалистам. Тем более парадоксален тот факт, что правильный диагноз гнойной инфекции гениталий устанавливается своевременно лишь в 31,5 % случаев [27]. Практически каждой второй больной перед госпитализацией проводится длительное и безуспешное амбулаторное лечение [17]. Большинство женщин с гнойным поражением маточных труб и яичников поступают в стационар не ранее 5-х суток после появления первых клинических симптомов заболевания [17]. Естественно, что столь поздняя госпитализация не может не отразиться на результатах лечения и перспективах сохранения репродуктивной функции.

Следует учитывать, что современный воспалительный процесс начинается остро лишь в 2/3 случаев [45]. Во всем мире отмечается тенденция к значительному росту хронических ВЗОМТ, которые могут быть как следствием не полностью излеченных острых, так и первично иметь характер хронических [7, 22, 25, 31]. Можно также отметить и то, что в последние годы произошли существенные изменения и в клиническом течении острых ВЗОМТ, которые часто протекают без выраженных клинических проявлений и существенного нарушения общего состояния [31, 38, 47]. Высокая частота стертых и малосимптомных форм ВЗОМТ создает значительные дополнительные трудности в раннем распознавании острой стадии заболевания. Отсюда становится

понятным высокий процент диагностических ошибок и рост числа запущенных форм гнойного воспаления [47]. Поэтому в решении данной проблемы основное значение имеет ранняя диагностика и адекватная терапия острого воспалительного процесса, так как только своевременное и рациональное лечение способно создать условие для полной реабилитации больных с данной патологией. При этом можно констатировать, что классические диагностические критерии, на основании которых обычно устанавливался диагноз ВЗОМТ, во многом утратили свое значение [51].

Необязательными стали такие симптомы, как повышение температуры тела, болезненность при пальпации живота, а в общем анализе крови часто отсутствуют изменения, характерные для острого воспалительного процесса [31, 38, 47, 51]. По данным J. Henry-Suchet [45], ВЗОМТ имеют типичную симптоматику не более чем у 50 % больных. В то же время, при стертых формах заболевания наблюдаются такие же патогенетические изменения, как и при типичных формах ВЗОМТ [38], так как стертая атипичная клиническая симптоматика нередко сочетается с глубоким поражением тканей внутренних половых органов. Более чем у половины больных число симптомов воспаления не превышает трех, а иногда единственным его признаком является боль в нижней области живота [8, 45]. При этом боль внизу живота — наиболее постоянный симптом ВЗОМТ [27, 31], именно поэтому определение ее характера во многом способствует постановке правильного диагноза.

Для стертых форм сальпингоофорита наиболее характерны постоянные ноющие боли внизу живота, которые часто иррадируют в область крестца, поясницы, половые губы и бедра [8, 27, 31, 45]. Для гнойного процесса более характерны нарастающие по интенсивности или схваткообразные боли, иррадирующие в задний проход и во влагалище [17, 47]. Кроме этого, часто отмечается болезненность при смещении шейки матки и пальпации придатков [8, 12, 23, 37, 47]. Именно эти, наиболее часто наблюдающиеся при ВЗОМТ симптомы, являются в настоящее время минимальными диагностическими критериями для постановки правильного диагноза. Так как из-за серьезных потенциальных осложнений при недиагностированном случае ВЗОМТ, в настоящее время принят подход максимализировать диагноз, используя минимальные диагностические критерии, которыми являются: болезненность при пальпации нижней части живота, болезненность в области придатков матки и болезненные тракции шейки матки [8, 23, 28, 47]. Завышенная диагностическая оценка в этой ситуации является оправданной, поскольку неправильно или запоздало поставленный диагноз может привести к серьезным для молодой женщины последствиям.

Для повышения специфичности диагностики существуют дополнительные критерии: повышение температуры тела выше 38,3°C, патологические выделения из шейки матки и влагалища, повышение СОЭ,

повышение уровня С-реактивного белка и лабораторное подтверждение цервикальной инфекции, вызванной гонококками, трихомонадами, хламидиями [23]. Доказательные критерии ВЗОМТ, к сожалению, удастся выявить лишь в развернутых стадиях заболевания, угрожающих потерей репродуктивного здоровья или жизни пациентки [23]. В то же время, эффективность терапии будет тем выше, чем ранее она начата. Поэтому большинство современных исследователей для принятия решения о необходимости начала антибактериальной терапии рекомендуют руководствоваться именно минимальными диагностическими критериями ВЗОМТ [8, 23, 28, 39].

Все исследователи, изучавшие проблему лечения ВЗОМТ, отмечают, что эффективной может быть лишь комплексная терапия [8, 12, 27, 41, 47]. Основной задачей терапии ВЗОМТ, помимо клинического симптоматического улучшения, является сохранение функции маточных труб и возможности наступления беременности [14]. Изменения, возникающие при остром процессе, имеют обратимый характер и при своевременной и правильно проведенной терапии они полностью исчезают [27]. С каждым новым эпизодом обострения растет частота трубного бесплодия [14]. Поэтому уже первый эпизод инфекции должен быть предметом активной и адекватной терапии, цель которой – избежать последующего рецидива, хронизации, трубного бесплодия [14].

Большинство пациенток с ВЗОМТ могут лечиться амбулаторно [23, 28], так как в случае легкого течения заболевания госпитализация обычно не требуется [35, 42]. В остром периоде основное значение имеет антибактериальная терапия [3, 13, 14, 26, 41]. Лечение должно быть начато сразу же после установления диагноза, так как профилактика отдаленных последствий развития цитокинового каскада и последующей аутоиммунной патологии взаимосвязана со сроками начала антибактериальной терапии. Только такой подход может обеспечить достаточность перорального назначения антибактериальных средств [23, 35]. Однако антимикробная терапия в амбулаторных условиях имеет очень ограниченное применение и требует строгого соблюдения следующего принципа: если лечение заболевания требует парентерального введения антибиотика, то пациентка нуждается в стационарном лечении [3].

Несмотря на существенный прогресс микробиологической диагностики, произошедший в последние 10-15 лет, первоначальный выбор антибактериальной терапии ВЗОМТ и в настоящее время остается эмпирическим [47]. Традиционный подход к ведению таких больных, рекомендованный 20 лет назад, широко применяется во многих стационарах и сегодня. Стартовыми препаратами в этом случае являются комбинации пенициллинов с аминогликозидами, или цефалоспорины I поколения. Подобные схемы терапии в настоящее время обеспечивают клинический эффект у 70-90 % больных. В результате, риску развития угрожающих жизни осложнений (образование абсцесса, прогрессирование заболевания) с тяжелыми медицинскими, социальными и экономи-

ческими последствиями подвергаются 10-30 % женщин, у которых указанная терапия оказывается неэффективной [17].

С учетом полимикробной этиологии современных ВЗОМТ схемы антибактериальной терапии должны эмпирически обеспечивать элиминацию широкого спектра возможных патогенных микроорганизмов, включая хламидии, гонококки, трихомонады, грамотрицательные факультативные бактерии, анаэробы и стрептококки [3, 23, 28]. Необходимо подчеркнуть, что применяемые антибактериальные препараты обязательно должны быть эффективны против трихомонад, гонококков и хламидий, так как отрицательные тесты на эти инфекции в эндоцервиксе не исключают их наличия в верхнем отделе репродуктивного тракта [23]. Полиэтиологичность факторов, вызывающих ВЗОМТ, делает невозможным использование какой-либо антибактериальной монотерапии, поскольку ни один антибиотик не может рассматриваться как идеальный, кроме редких случаев, подтвержденных адекватным микробиологическим исследованием, либо при наличии специфической инфекции [28]. Следует учитывать, что при проведении стандартного бактериологического исследования чаще всего устанавливается чувствительность к антибиотикам не возбудителя заболевания, а ассоциации. Истинные возбудители, чувствительные к применяемому препарату, элиминируются в процессе терапии, в результате чего патологический процесс поддерживается устойчивыми формами, в результате суперинфекции [11].

Антибактериальная терапия, позволяющая добиться эрадикации возбудителя из очага, предотвращает селекцию резистентных штаммов и рецидив заболевания [14]. В отношении ВЗОМТ доказан высокий потенциал к эрадикации у комбинированной терапии с применением защищенных пенициллинов, фторхинолонов [14, 18, 23, 44], а также таких комбинаций, как клиндамицин + гентамицин, цефалоспорины III поколения + доксициклин, макролиды + метронидазол, имипенем + макролиды [12, 14, 18, 27]. Лекарственные формы и фармакокинетические свойства современных антибиотиков позволяют использовать принцип так называемой ступенчатой терапии, когда курс лечения начинается с парентерального введения препарата, а заканчивается приемом таблетированных форм [14].

Лечебный эффект применяемых антибиотиков зависит не только от высокой активности применяемого препарата и чувствительности к нему микроорганизма, но и от длительности сохранения его терапевтической концентрации в очаге воспаления. К сожалению, традиционные способы введения антибиотиков не создают в нем достаточно высоких и длительно действующих концентраций [9]. Кроме того, введенный внутримышечно или внутривенно препарат не проникает в необходимом количестве в лимфатическую систему и, особенно, в ближайшие от патологического очага сосуды и лимфатические узлы, что значительно уменьшает эффективность терапии. Тогда как лимфатическое звено при воспалении активно вовлекается в патологический процесс,

а в ряде случаев приобретает ведущее значение. Однако зачастую при терапии ВЗОМТ роль лимфатической системы попросту игнорируется.

Безусловно, что наибольшие трудности для лечения представляют осложненные формы ВЗОМТ, которые при недостаточной эффективности проводимой терапии могут привести к развитию таких грозных осложнений, как разлитой перитонит и септический шок [12, 17, 18, 40, 47], а это диктует необходимость быстрого купирования воспаления. В настоящее время совершенно очевидно, что одними только хирургическими методами, несмотря на большие успехи этой специальности, невозможно сколько-нибудь значительно улучшить результаты лечения гнойно-воспалительных заболеваний. Традиционные способы применения антибиотиков и противовоспалительных препаратов в сочетании с хирургическим вмешательством в большей степени себя исчерпали. Необходимы иные эффективные способы воздействия этих препаратов на патологический процесс.

Речь идет о таких способах применения лекарственных средств, с помощью которых они не только подводятся к очагу поражения, но и при этом создаются длительно действующие высокие их концентрации в крови и в лимфе. Хороший клинический эффект достигается при применении эндолимфатических, лимфотропных и лимфостимулирующих методов терапии, которые позволяют активно вмешиваться в течение воспалительного процесса и способствуют усилению барьерной функции лимфатических узлов, благодаря чему создается препятствие на пути распространения инфекции [9]. Одним из способов, позволяющих ввести антибиотики в очаг воспаления и в регионарные лимфатические узлы при заболеваниях органов малого таза, является их инфузия в крыло подвздошной кости [29]. Главным преимуществом подобных методов введения перед традиционными является создание высоких и длительно действующих концентраций антибиотиков в очаге воспаления и окружающих его тканях, крови и лимфе, а также в стимуляции иммунного ответа. Все это не только препятствует распространению воспалительного процесса, но и приводит к его регрессу, что способствует полному или почти полному излечению.

При условии проведения комплексных методов лечения ВЗОМТ весьма перспективно использование лапароскопии, которая позволяет осуществить менее травматичные, органосохраняющие операции, четко устанавливая показания к своевременной лапаротомии с выполнением ее радикального объема [4, 7, 27, 45]. Отдаленные результаты лечения после эндоскопического вмешательства свидетельствуют об огромных преимуществах этого метода лечения [4, 45]. Лапароскопия широко используется и для выявления хронических ВЗОМТ у пациенток с синдромом хронических тазовых болей [7], так как клиническая картина хронического воспаления придатков матки не является специфической, а наличие болей внизу живота, нарушений менструальной функции не могут служить основанием для постановки

диагноза хронического аднексита. При подобных условиях лапароскопическое исследование подтверждает диагноз не более чем в 56,5 % случаев [7].

В настоящее время существует мнение о том, что при лечении острого воспалительного процесса придатков матки иммунокорригирующую терапию проводить необязательно. В то же время, исследования С.Н. Буяновой, Н.А. Щукиной, Т.С. Будыкиной и соавт. [10] свидетельствуют о необходимости включения иммунокорригирующей терапии в комплекс стандартного лечения больных с острыми ВЗОМТ, начиная с первого дня лечения. Цель иммунокоррекции — сохранение и восстановление адекватного гуморального звена иммунитета на фоне острого воспалительного процесса, тем самым создаются условия для предупреждения рецидивирования процесса и перехода заболевания в хроническую форму. Для достижения этой цели применение находят растительные адаптогены, системная энзимотерапия, индукторы интерферона и препараты интерферона [1, 6, 21, 25, 27].

В комплексной терапии ВЗОМТ большое значение придается также проведению физиотерапевтических процедур. Лечебные физические факторы рассматриваются при этом как своеобразные адаптогены, мобилирующие адаптационные механизмы самого организма, усиливающие неспецифические факторы иммунологической защиты, компенсаторно-защитные и приспособительные механизмы всего организма [16]. При этом такой вариант физиотерапевтического воздействия, как токи ультравысокой частоты, применяются в комплексе лечебных мероприятий даже в остром периоде воспаления. После стихания острых явлений могут быть назначены ультразвук, электрофорез меди, цинка, переменное магнитное поле [6, 16]. При этом первый этап физиотерапевтических процедур, как правило, направлен на купирование остаточных явлений воспаления и профилактики рецидивов. Второй этап проводится через 4-6 месяцев с целью ликвидации спаечно-рубцовых изменений в малом тазу.

После достижения клинического выздоровления целесообразно проведение коррекции биоценоза кишечника и влагалища, в зависимости от тяжести дисбиоза и индивидуальных клинических проявлений [25].

С целью коррекции нарушений гормональной функции яичников и нормализации менструального цикла рекомендуют использование низкодозированных монофазных эстроген-гестагенных препаратов на протяжении 6 месяцев, учитывая их способность тормозить рост доминантного фолликула и, следовательно, уменьшать аутоантгенную стимуляцию [20, 25]. Восстановление менструального цикла и наступление спонтанной беременности у части больных после отмены эстроген-гестагенного препарата во многом связано со снижением уровня антиовариальных аутоантител [20]. Целесообразность их применения обусловлена также необходимостью надежной контрацепции и профилактики развития вторичных кистозных изменений яичников вследствие ановуляторных циклов на фоне спаечного периаднексита [20, 25].

Для повышения эффективности лечебно-профилактических мероприятий у женщин репродуктивного возраста, особенно при наличии у них аутоиммунного компонента, целесообразно применение плазмафереза. Механизм его действия заключается в механическом удалении патологических ингредиентов плазмы, микроорганизмов, токсинов, патологических циркулирующих иммунных комплексов, патологических аутоантител [21]. В результате его проведения улучшается состояние центральной и периферической гемодинамики, нормализуются параметры кислородного метаболизма, показатели иммунной системы [1]. Эфферентная терапия оказывает воздействие на все звенья патогенеза воспалительного процесса у женщин.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют том, что многообразие и эволюция повреждающих агентов и факторов, применение различных методов лечебного воздействия, из которых особо следует выделить антибиотикотерапию, привели к изменению классической клинической картины ВЗОМТ. Данной проблеме посвящено большое число исследований. Однако многие вопросы данной проблемы решаются неоднозначно. Существующие и широко применяемые сегодня методы лечения ВЗОМТ не всегда достаточно эффективны. Следовательно, ВЗОМТ до настоящего времени представляют собой сложную и недостаточно изученную проблему, обуславливающую серьезные медицинские и социальные потери. К сожалению, в ближайшей перспективе не следует ожидать уменьшения числа больных ВЗОМТ. Это связано с увеличением заболеваемости инфекциями, передающимися половым путем, снижением индекса здоровья женского населения, ростом генитальной и внутриутробной инфекции у беременных, а также значительным увеличением оперативной активности в акушерстве и гинекологии [4]. Все это требует оптимизации тактики ведения подобных больных с разработкой четких алгоритмов, а также дальнейшего совершенствования диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аутоиммунные нарушения у гинекологических больных с острыми и хроническими гнойными заболеваниями органов малого таза и их коррекция /С.Н. Буянова, Н.А. Щукина, Т.Б. Добровольская и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – Т. 4, № 5. – С. 30-33.
2. Аутоиммунный оофорит (патогенез, диагностика, перспективы лечения) /Э.К. Айламазян, К.А. Габелова, А.М. Гэгзян, В.В. Потин //Акушерство и гинекология. – 2002. – № 2. – С. 7-9.
3. Буянова, С.Н. Антибактериальная терапия в гинекологии /С.Н. Буянова, Н.А. Щукина //Фарматека. – 2003. – № 2. – С. 68-72.
4. Буянова, С.Н. Репродуктивный прогноз у больных с гнойными воспалительными заболеваниями органов малого таза: проблемы и решения /С.Н. Буянова, Н.А. Щукина, А.В. Горшилин //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – Т. 9, № 2. – С. 65-68.
5. Влияние инфекций на репродуктивную систему женщин /В.И. Краснополянский, О.Ф. Серова, В.А. Туманова и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – Т. 4, № 5. – С. 26-29.
6. Воспалительные заболевания матки и придатков: патогенез, клинкоморфологическая характеристика, лечение /Б.И. Медведев, В.Л. Коваленко, Э.А. Казачкова, Е.Л. Казачков. – Челябинск, 2001. – 280 с.
7. Газазян, М.Г. Оптимизация диагностики и лечения хронических сальпингоофоритов /М.Г. Газазян, А.В. Хардики, Н.В. Сухих //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – Т. 9, № 3. – С. 67-71.
8. Гинекология: Руководство для врачей /В.Н. Серов, Е.Ф. Кира, И.А. Аполихина и др.; Под ред. В.Н. Серова, Е.Ф. Кира. – М.: Литтерра, 2008. – 840 с.
9. Зубарев, П.Н., Эндолимфатическая и лимфотропная лекарственная терапия в абдоминальной хирургии /П.Н. Зубарев, Г.И. Синенченко, А.А. Курыгин. – СПб.: Фолиант, 2005. – 224 с.
10. Иммунная реабилитация гинекологических больных с воспалительными заболеваниями органов малого таза /С.Н. Буянова, Н.А. Щукина, Т.С. Будыкина и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006. – Т. 6, № 2. – С. 63-67.
11. Константинова, О.Д. Микробиологические подходы к диагностике и лечению воспалительных заболеваний придатков матки неспецифической этиологии /О.Д. Константинова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Оренбург, 2004. – 46 с.
12. Краснополянский, В.И. Гнойная гинекология /В.И. Краснополянский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина. – М.: МЕДпресс, 2001. – 288 с.
13. Кулаков, В.И. Современные принципы антибактериальной терапии в акушерстве, гинекологии и неонатологии /В.И. Кулаков //Акушерство и гинекология. – 2002. – №4. – С. 3-6.
14. Кулаков, В.И. Антибактериальная терапия воспалительных заболеваний органов малого таза: задачи, решения, ошибки /В.И. Кулаков, А.С. Анкирская, С.М. Белобородов //Гинекология: Экстравыпуск: Экспертные рекомендации по антибиотикотерапии. – 2005. – С. 3-5.
15. Мирзабалаева, А.К. Актиномикоз половых органов у женщин: эпидемиология, этиология, патогенез /А.К. Мирзабалаева //Проблемы медицинской микологии. – 2000. – Т. 2, № 2. – С. 11-16.
16. Обоснование использования общей магнитотерапии в комплексном лечении хронических воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин /В.В. Калинин, Г.О. Гречканев, Р. Чандра Д'Мелло, Е.О. Половинкина //Нижегородский мед. журнал. – 2006. – № 6. – С. 76-80.
17. Основные причины развития и клинические особенности формирования осложненных форм гнойного воспаления у акушерских и гинекологических больных /В.И. Краснополянский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – Т. 3, № 3. – С. 58-61.
18. Оценка эффективности режимов антибактериальной терапии при осложненных формах воспалительных заболеваний органов малого таза /О.В. Макаров, Б.Р. Гельфанд, Е.С. Платова и др. //Акушерство и гинекология. – 2002. – № 5. – С. 19-23.
19. Патогенез и диагностика аутоиммунного оофорита /В.В. Потин, Е.Е. Смагина, А.М. Гэгзян и др. //Журнал акушерства и женских болезней. – 2000. – Т. 49, вып. 2. – С. 59-66.
20. Применение эстрогенов и гестагенов при аутоиммунном оофорите /К.А. Габелова, А.М. Гэгзян, М.Н. Богданова и др. //Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – Т. 52, вып. 1. – С. 49-54.
21. Реабилитация больных с гнойными воспалительными заболеваниями внутренних половых органов (диагностика и коррекция аутоиммунных нарушений) /В.И. Краснополянский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – Т. 5, № 2. – С. 77-82.
22. Савельева, Г.М. Этиопатогенез, диагностика и лечение хронических воспалительных процессов внутренних половых органов /Г.М. Савельева //РМЖ. – 1999. – № 3. – С. 114-120.

23. Серов, В.Н. Современные принципы терапии воспалительных заболеваний женских половых органов: Метод. пособие для врачей /В.Н. Серов, А.Л. Тихомиров, Д.М. Лубнин. – М., 2003. – 23 с.
24. Серов, В.Н. Клинико-иммунологические факторы в формировании аутоиммунной овариальной недостаточности воспалительного генеза /В.Н. Серов, М.В. Царегородцева, А.А. Кожин //Акушерство и гинекология. – 2007. – № 6. – С. 28-33.
25. Сидорова, И.С. Принципы лечения хронического воспалительного процесса придатков матки /И.С. Сидорова, Н.А. Шешукова, Е.И. Боровкова //Акушерство и гинекология. – 2003. – № 5. – С. 61-65.
26. Современные принципы диагностики и лечения острых воспалительных заболеваний придатков матки /А.А. Евсеев, Л.Н. Богинская, Л.О. Протопопова и др. //Акушерство и гинекология. – 2003. – № 2. – С. 32-36.
27. Стрижаков, А.Н. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки /А.Н. Стрижаков, Н.М. Подзолкова. – М.: Медицина, 1996. – 256 с.
28. Тихомиров, А.Л. Современные принципы профилактики и лечения воспалительных заболеваний женских половых органов в оперативной и неоперативной гинекологии: Метод. реком. /А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания. – М., 2005. – 52 с.
29. Уткин, Е.В. Анатомическое обоснование внутрикостного метода введения лекарственных препаратов при акушерско-гинекологической патологии /Е.В. Уткин //Журнал акушерства и женских болезней. – 2002. – Т. 51, вып. 4. – С. 27-31.
30. Уткин, Е.В. Аутоиммунные нарушения у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки /Е.В. Уткин //Медицина в Кузбассе. – 2008. – Спецвыпуск № 4. – С. 113-118.
31. Уткин, Е.В. Основные причины развития и современные тенденции в клиническом течении воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин /Е.В. Уткин, В.А. Кулавский //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – Т. 8, № 1. – С. 40-44.
32. Шукина, Н.А. Современные аспекты клиники, диагностики и лечебной тактики у гинекологических больных с осложненными формами гнойного воспаления /Н.А. Шукина: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2001. – 46 с.
33. Этиологические особенности современных гнойных воспалительных заболеваний органов малого таза /Н.М. Подопина, Ю.П. Руденко, Е.В. Уткин, А.А. Прокопьева //Медицина в Кузбассе. – 2009. – Спецвыпуск № 4. – С. 71-72.
34. Яглов, В.В. Воспалительные заболевания органов малого таза /В.В. Яглов //Гинекология. – 2001. – Т. 3, № 3. – С. 93-97.
35. Adherence to oral therapies in pelvic inflammatory disease /J. Dunbar-jacob, S.M. Sereika, S.M. Foley et al. //J. Womens Health. – 2004. – Vol. 13, N 3. – P. 285-291.
36. Barrett, S. A review on pelvic inflammatory disease /S. Barrett, C. Taylor //Int. J. STD AIDS. – 2005. – Vol. 16, N 11. – P. 715-720.
37. Beigi, R.H. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment /R.H. Beigi, H.C. Wiesenfeld //Obstet. Gynecol. Clin. North Am. – 2003. – Vol. 30, N 4. – P. 777-793.
38. Comparison of acute and subclinical pelvic inflammatory disease /H.C. Wiesenfeld, R.L. Sweet, R.B. Ness et al. //Sex. Transm. Dis. – 2005. – Vol. 32, N 7. – P. 400-405.
39. Crossman, S.H. The challenge of pelvic inflammatory disease /S.H. Crossman //Am. Fam. Physician. – 2006. – Vol. 73, N 5. – P. 859-864.
40. Dulin, J.D. Pelvic inflammatory disease and sepsis /J.D. Dulin, M.C. Akers //Crit. Care Nurs Clin. North Am. – 2003. – Vol. 15, N 1. – P. 63-70.
41. Eschenbach, D.A. Treatment of pelvic inflammatory disease /D.A. Eschenbach //Clin. Infect. Dis. – 2007. – Vol. 44, N 7. – P. 961-963.
42. Effectiveness of treatment strategies of some women with pelvic inflammatory disease: a randomized trial /R.B. Ness, G. Trautmann, H.E. Richter et al. //Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol. 106, N 3. – P. 573-580.
43. Haggerty, C.L. Lower quality of life among women with chronic pelvic pain after pelvic inflammatory disease /C.L. Haggerty, R. Schulz, R.B. Ness //Obstet. Gynecol. – 2003. – Vol. 102, N 5, Pt. 1. – P. 934-936.
44. Haggerty, C.L. Epidemiology, pathogenesis and treatment of pelvic inflammatory disease /C.L. Haggerty, R.B. Ness //Expert Rev. Anti. Infect. Ther. – 2006. – Vol. 4, N 2. – P. 235-247.
45. Henry-Suchet, J. PID: clinical and laparoscopic aspects /J. Henry-Suchet //Ann NY Acad. Sci. – 2000. – Vol. 900. – P. 301-308.
46. Mardh, P.A. Tubal factor infertility, with special regards to chlamydial salpingitis /P.A. Mardh //Curr. Opin. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 17, N 1. – P. 45-52.
47. Pelvic Inflammatory Disease /Edited by R.L. Sweet, H.C. Wiesenfeld. – London and New York: Taylor & Francis, 2006. – 173 p.
48. Preferences for fertility in women with pelvic inflammatory disease /T.J. Songer, J.R. Lave, M.S. Kamlet et al. //Fertil. Steril. – 2004. – Vol. 81, N 5. – P. 1344-1350.
49. Price, B. Outpatient management of pelvic inflammatory disease /B. Price, M. Martens //Curr. Womens Health Rep. – 2001. – Vol. 1, N 1. – P. 36-40.
50. Quentin, R. Pelvic inflammatory disease: medical treatment /R. Quentin, J. Lansac //Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2000. – Vol. 92, N 2. – P. 189-192.
51. Simms, I. Diagnosis of pelvic inflammatory disease: time for a rethink /I. Simms, F. Warburton, L. Westrum //Sex. Transm. Infect. – 2003. – Vol. 79, N 6. – P. 491-494.
52. Trend in sexually transmitted infections in general practice 1990-2000: population based study using data from the UK general practice research database /J.A. Cassel, C.H. Mercer, L. Sutcliffe et al. //BMJ. – 2006. – Vol. 332, N 7537. – P. 332-334.
53. Viberger, I. Characteristics of women at low risk of STI presenting with pelvic inflammatory disease /I. Viberger, V. Odind, G. Lazdane //Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care. – 2006. – Vol. 11, N 2. – P. 60-68.

