**Острый перитонит при гинекологических заболеваниях.**

**Введение.**

Пельвиоперитонит (pelvioperitonitis) - воспаление брюшины малого таза.

По данным отечественных и зарубежных авторов острые гинекологические заболевания, осложненные перитонитом, встречаются у 3,3-11,2% больных.

Брюшина (peritoneum) — серозная оболочка, выстилающая внутреннюю поверхность брюшной стенки и покрывающая расположенные в брюшной полости органы. Серозный покров брюшины обладает способностью всасывать большое количество жидкостей, причем одновременно с всасыванием происходит и выделение. Как выделение, так и всасывание осуществляется путем осмоса, диффузии, фильтрации и др. Таким образом, в норме брюшная поверхность человека может всосать в течение часа до 2,5 и больше литров жидкости.

Брюшина имеет сложное строение, в ней различают шесть слоев — мезотелий, пограничную базальную мембрану, поверхностный волнистый коллагеновый слой, поверхностную диффузную неориентированную эластичную сеть, глубокую продольную эластичную сеть, глубокий решетчатый коллагеново-эластичный слой. Кровоснабжение брюшины интенсивное: на каждый ее миллиметр приходится 75 000 капилляров, особенно много кровеносных сосудов в висцеральной брюшине и сальнике. Лимфатическая система брюшины имеет большое значение в норме и при воспалении. Еще в 1900 г. В. М. Зыков писал: “Полость брюшины представляет собой громадный лимфатический мешок, в котором постоянно происходит движение лимфы, выделяющейся из крови в брюшину и отсюда опять поступающей в кровь”.

Важное значение в физиологии брюшной полости имеет большой сальник, состоящий из четырех листков брюшины. В нем находится сильно развитая сеть кровеносных сосудов и тонких эластичных волокон, много жировой ткани и лимфатических узлов. Как и брюшина, большой сальник принимает актив-нос участие в процессах резорбции (всасывания) различных веществ из брюшной полости. Он обладает большой пластичностью. Сальник часто находят в очагах воспаления и по его локализации во время лапоротомии иногда диагностируют источник перитонита. Этот механизм объясняют его электростатическим действием. Разность потенциалов брюшины и сальника в норме незначительна (несколько милливольт). При возникновения воспалительного процесса, разность потенциалов увеличивается от 8 до 58 мВ, что сказывается на движении краев сальника в направлении воспаления.

На основании экспериментальных данных многих исследователей доказано, что участками резорбции являются диафрагма, сальник, слепая кишка.

Как показали исследования, первой реакцией сосудистого аппарата брюшины в ответ на повреждение (действие раздражителя), в качестве которого может быть, наряду с инфекционным агентом, и содержание органов брюшной полости при их повреждении, и воздействие механического повреждающего фактора на брюшинный покров, является спазм обширной капиллярно-сосудистой сети (микроциркуляторного русла), который затем сменяется расширением сосудов, вызывая тем самым гиперемию и экссудативную реакцию. Характер экссудата меняется в зависимости от тяжести и фазы развития перитонита, а количество его может быть от нескольких миллилитров до нескольких литров. Доказано также, что всасывание микробов и токсинов из брюшной полости происходит как через лимфатические, так и через кровеносные пути. Установлено, что при декомпенсированных стадиях разлитого гнойного перитонита наступают выраженные деструктивные изменения лимфатических капилляров, результатом чего является резорбционная недостаточность лимфатического русла. В силу этого возникает ретроградный ток лимфы, что усугубляет деструктивные процессы брюшной полости.

Воздействие экзогенных и эндогенных факторов, биологически активных веществ белковой природы, ацидоз, гипоксия, обезвоживание и потеря большого количества белка с экссудатом и пищеварительными соками оказывают чрезвычайно неблагоприятное влияние на течение метаболических процессов и функциональную деятельность печени и почек. Нарушаются ферментативные механизмы детоксикации.

Исследованиями многих авторов показали, что вследствие нарушения энтеральных метаболических процессов, барьерной функции печени и выделительной функции почек в крови накапливаются токсические продукты метаболизма. Так, содержание в кровеносном русле аммиака, биогенных аминов и полипептидов превышает норму в несколько раз. Происходит значительная активация перекисного окисления липидов (ПОЛ). При тяжелых формах разлитого гнойного перитонита нарушаются и различные фазы иммунной защиты истощение антиинфекционного иммунитета.

Взаимодействие перечисленных факторов приводит к истощению механизмов защиты и возникновению тяжелой интоксикации. Токсические вещества, всасывающиеся из брюшной полости и кишечника, а также недоокисленные продукты, накапливающиеся в результате извращенных обменных процессов, преодолевают печеночный детоксикационный барьер вследствие его функциональной несостоятельности и наряду с нервно-рефлекторными воздействиями вызывают ряд функциональных и морфологических изменений со стороны центральной и вегетативной нервной, эндокринной систем, в частности, расстраивается деятельность сосудисто-двигательного центра, что может, в конце концов, привести к остановке сердечной деятельности.

Пельвиоперитонит развивается как осложнение воспаления матки и придатков, внематочной беременности и апоплексиии яичника. И может быть вызван стафилококком, кишечной флорой (эшерихии, энтерококки), стрептококком, гонококком и другими аэробными и анаэробными микробами или смешанной инфекцией.

**Классификация.**

Существует много классификации острого перитонита, при которых учитываются следующие моменты:

1) фазы течения;

2) распространенность процесса;

3) течение и характер экссудата;

4) причины возникновения.

К. С. Симонян классифицирует острый перитонит по фазам течения (1976):

1. Предфаза (острый деструктивный процесс). Характеризуется наличием гиперергии. Отмечаются нарушения на уровне внеклеточной массы.

2. Реактивная фаза. Характерна реакцией нервно-рефлекторного типа. Реакция определяется циркуляцией в крови биологически активных веществ. Нарушения на уровне внеклеточной массы.

3. Токсическая фаза. Характерна интоксикацией, обусловленной циркуляцией в крови экзо- и эндотоксинов. Нарушения клеточного метаболизма.

4. Терминальная фаза. Характерна воздействием токсинов на высшие отделы центральной нервной системы. Глубокие обменные нарушения, усугубляющиеся кишечной непроходимостью и энтерорагией.

Реактивная фаза острого перитонита характеризуется:

1) гиперергней;

2) местными и общими проявлениями, определяющими морфологическую и клиническую картину;

3) начальной интоксикацией, которая обусловлена циркуляцией в крови биологически активных веществ; 4) рефлекторными изменениями деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем,

5) угнетением двигательной активности желудочно-кишечного тракта;

6) характерными изменениями со стороны крови.

Местные проявления: напряжение мышц передней брюшной стенки, гиперемия, отек брюшины и экссудация, выпадение фибрина, нарушения проницаемости сосудов с геморрагическими проявлениями разной интенсивности.

Вес перечисленные реакции носят защитный характер и направлены на создание покоя в очаге воспаления, препятствующего генерализации процесса и способствующего отграничению брюшной полости от места деструкции, а также на активную борьбу с патогенной микрофлорой, в частности путем фагоцитоза.

Токсическая фаза острого перитонита характеризуется нарастающей интоксикацией, обусловленной циркуляцией в крови токсинов различной природы. В этой фазе уже истощены резервы и функции клеток, нарушаются их внутренние процессы — жизнедеятельность ферментных систем, клетки теряют анионы и катионы, в организме возникает острый дефицит белков, воды, солеи. Симптоматика фазы уже не связана с локальными признаками основного заболевания, а носит общий характер.

В терминальной фазе по сравнению с токсической наступают более глубокие нарушения жизненно важных функций организма. Появляются симптомы, свидетельствующие о поражении центральной нервной системы. Глубокие нарушения гомеостаза требуют активной коррекции извне.

Таким образом, каждая из вышеуказанных фаз острого перитонита имеет четкую клиническую симптоматику, определяет характер и объем оперативного вмешательства, а также набор лечебных мероприятий.

Основные формы острого перитонита по распространенности (В.Д. Федоров, 1974):

I. Местный:

а) ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс);

б) неограниченный (ограничивающих сращении нет, но процесс локализуется только в одном из карманов брюшины).

II. Распространенный:

а) диффузный (брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее чем два этажа брюшной полости);

б) разлитой (поражена целиком брюшина более чем двух этажей брюшной полости, т. е. почти вся);

в) общий (тотальное воспаление всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости).

По течению заболевания различают острые и хронические перитониты.

По характеру экссудата и виду микрофлоры перитонит бывает - серозный, серозно-фибринозной, серозно-геморрагический, серозно-гнойный, фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, геморрагический, гнойно-геморрагический (С.М. Луценко 1972).

Причины возникновения пельвиоперитонита:

Воспалительный процесс:

Сальпингоофорит - воспаление придатков матки - относится к наиболее часто встречающимся заболеваниям половой системы. Возникает обычно восходящим путем при распространении инфекции из влагалища, полости матки, чаще всего в связи с осложненными родами и абортами, а также нисходящим - из смежных органов (червеобразный отросток, прямая и сигмовидная кишка) или гематогенным путем. Воспалительный процесс начинается в слизистой оболочке, распространяясь и на другие слои маточной трубы. Экссудат, образовавшийся в результате воспалительного процесса, скапливаясь в полости трубы, изливается в брюшную полость, нередко вызывая спаечный процесс вокруг трубы, закрывая просвет ее ампулы, а затем и отверстия маточного отдела трубы. Непроходимость трубы ведет к образованию мешотчатого воспалительного образования. Скопление в полости трубы серозной жидкости носит названия гидросальпинкса. Гидросальпинкс может быть как односторонним, так и двусторонним. При тяжелом течении сальпингита, высокой вирулентности микроорганизмов появляется гнойное содержимое в трубе и возникает пиосальпинкс.

Оофорит – воспаления яичников – обычно развивается вслед за сальпингитом. Воспалительные изменения возникают вначале

в близлежащей брюшине (периоофорит), затем инфекция распространяется на яичник – возникает оофорит. Увеличенная утолщенная маточная труба окутывает яичник сращениями, в результате чего формируется конгломерат, называемой воспалительной тубоовариальной опухолью. При сращении пиосальпинкса с яичником, в толще которого также имеется гнойник, образуется общая полость, наполненная гноем, тубоовариальный абсцесс.

Возникновению эндометрита (воспаление слизистой оболочки матки) способствуют осложненные аборты, роды, диагностическое выскабливание матки, гистеросальпингография и другие внутриматочные вмешательства. Некоторую предрасполагающую роль в развитии эндометрита могут играть внутриматочные контрацептивы. При этом заболевании поражаются функциональный и базальный слои слизистой оболочки матки. Воспалительный процесс может распространиться на всю слизистую либо носит очаговый характер. При тяжелом эндометрите в процесс вовлекается и мышечный слой, поражение которого также может быть диффузным и очаговым. Наиболее часто воспалительный процесс по лимфатическим капиллярам и сосудам распространяется на мышечный слой (эндомиометрит) и окружающую клетчатку.

Внутрибрюшные кровотечения:

Апоплексия яичника – разрыв яичника, определяется как внезапно наступившее кровоизлияние в яичник, сопровождающееся нарушением целости его ткани и кровотечением в брюшную полость.

Разрыв яичника возникает вследствие застойной гиперемии, варикозно расширенных или склерозированных сосудов, а также склеротических изменений в строме. Изменения сосудов и ткани яичника являются результатом предшествующего патологического процесса, немаловажная роль принадлежит нарушениям нейровегетативной и эндокринной системы. Апоплексия яичника может наступать в различные фазы менструального цикла, но чаще наблюдается в период овуляции и в стадии васкуляризации желтого тела. Провоцирующими моментами, могут явиться травма, физическое напряжение, половое сношение, внутриматочное спринцевание.

Внематочная беременность – наиболее часто имплантация оплодотворенной яйцеклетки происходит в яйцеклетки в маточной трубе, в редких случаях имеет место яичниковая или брюшная беременность. При трубной беременности имплантация плодного яйца происходит в эндосальпинкс, при этом ворсинки трофобласта внедряются в стенку маточной трубы. Мышечный слой трубы гипертрофируется, но не может обеспечить нормальные условия развития плодного яйца. Труба принимает веретенообразную форму. На 4-й – 6-й неделе беременности происходит ее прерывания. Возникает трубный аборт, который сопровождается кровотечением в брюшную полость, различной интенсивности.

Опухолевый процесс:

Некроз миоматозного узла. Некротические изменения обусловлены нарушением кровообращения в опухоли. К асептическому некрозу всегда присоединяется инфекция, проникающая в узел гематогенным или лимфогенным путем, а в некоторых случаях – из кишечника. Вследствие некроза происходит расплавление ткани и к прорыву его содержимого в брюшную полость.

Известна также еще одна из форм фибромиомы матки - перекрут ножки субсерозного узла. В узле опухоли происходит отек, кровоизлияние, некроз и нагноение.

Ятрогенные повреждения:

К ятрогенным причинам развития перитонита наиболее часто является перфорация матки, которая возникает при проведения искусственного аборта, либо при проведении инструментального исследования матки. Перфорация матки чаще всего происходит в тех случаях, когда врач до производства кого – либо инструментального исследования или аборта не получил достаточного представления о расположения матки. Опасность для больной при этом осложнении заключается в том, что врач часто не замечает того, что произошло прободения матки.

Д. Ф. Скрипниченко (1974) различает три стадии течения острого перитонита.

Для первой стадии (1—2 суток от начала заболевания) характерны:

1) наличие в брюшной полости серозного и серозно-фибринозного экссудата, содержащего небольшое количество бактерий;

2) резкое усиление фагоцитоза и фагоцитной активности лейкоцитов;

3) гиперемия брюшины, усиленное всасывание из брюшной полости;

4) выраженный местный и общий лейкоцитоз;

5) боль в животе, преимущественно в области пораженного органа;

6) учащенный пульс удовлетворительного наполнения, при острых перфорациях замедленный;

7) повышение температуры до 38—38,5 °С;

8) напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щсткина—Блюмберга;

9) явления динамической кишечной непроходимости;

10) в крови лейкоцитоз (20,0—25,0 • 109/л), нейтрофилез, повышенная СОЭ.

Для второй стадии (от 2 до 3-4 суток) характерны:

1) развитие распространенного перитонита с диффузным поражением брюшины;

2) резко замедленное всасывание из брюшной полости;

3) тяжелое общее состояние;

4) икота, срыгивания;

5) частый пульс (100—120 ударов в минуту);

6) температура до 38—38,5°С;

7) несоответствие пульса и температуры;

8) умеренное вздутие живота, болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина—Блюмберга;

9) неотхождение стула, газов;

10) при перкуссии наличие экссудата в нижних и боковых отделах живота;

11) в крови лейкоцитоз, нейтрофилез, повышенная СОЭ, в тяжелых случаях — эозинофилия.

Третья стадия (свыше 5 суток) характеризуется:

1) крайне тяжелым состоянием больных;

2) резко замедленным или полностью прекратившимся всасыванием из брюшной полости;

3) спутанным сознанием, нередко эйфорией, адинамией, в тяжелых случаях — прострацией;

4) постоянной икотой, частой рвотой и срыгиванием содержимого, нередко с каловым запахом;

5) повышением температуры (38—38,5 °С);

6) частым пульсом (130—140 ударов в минуту) слабого наполнения, пониженным артериальным давлением (тоны сердца приглушены, дыхание частое, поверхностное);

7) метеоризмом;

8) разлитой болезненностью по всему животу;

9) живот вздут, отсутствие напряжение мышц передней брюшной стенки, отрицательный симптом Щеткина — Блюмберга;

10) отсутствием при аускультации перистальтики кишечника;

11) неотхождением газов

**Клиника.**

В подавляющем большинстве как это было сказано выше острый перитонит развивается вторично, как осложнение воспалительных гинекологических заболеваний, прободения матки или при внутрибрюшном кровотечении. Поэтому в начальных стадиях превалирует симптоматика основного заболевания. Так несколько своеобразно протекает перитонит после криминального аборта, осложнившийся гангреной матки. У таких больных, как правило, развивается сепсис и тяжелое нарушения жизненно важных органов.

При стертой форме прерванной внематочной беременности больные нередко указывают на неоднократные приступы болей по всему животу с иррадиацией в поясницу и прямую кишку. Изредка боли иррадиируют в лопатку и плечо. У части больных боли сопровождаются дизурическими явлениями. У этих больных симптомы внутрибрюшного кровотечения отсутствовали или были незначительно выражены.

При апоплексии яичника больные в анамнезе указывают на приступы внезапных болей внизу живота или в правой подвздошной области с иррадиацией в крестец, задний проход, наружные половые органы. Боли, как правило, постоянные и сопровождаются тошнотой и рвотой. При обследовании женщин в 50-60% случаев, находят выраженные симптомы раздражения брюшины при мягком животе – симптом Куленкампфа.

При перфорации гнойных тубоовариальных опухолей, заболевание начинается остро, возникает резкая боль в низу живота сравнимая с «ударом кинжала». Клиника сходна, как при перфорации полого органа. У таких пациенток удается выяснить из анамнеза о неоднократных воспалительных процессах придатков матки и нарушении менструального цикла.

В дальнейшем клиника основного заболевания начинает уходить на второй план и появляется симптоматика острого перитонита.

Больные с пельвиоперитонитом предъявляют жалобы на схваткообразные боли в низу живота. При распространении процесса более одного отдела брюшной полости предъявляют жалобы на разлитые боли по всему животу. Выраженные симптомы интоксикации (тошнота, рвота, головокружение, общая слабость, озноб и.т.д.).

При пельвиоперитоните живот умеренно вздут, участвует в акте дыхания, при покашливании больные отмечают усиление болезненности внизу живота, пальпация живота резко болезненная, наблюдается мышечный дефанс и симптомы раздражения брюшины, не распространяющиеся, как правило, выше терминальной линии, при аускультации перистальтика кишечника вялая.

При гинекологическом исследовании придатки либо не пальпируются из-за резкой болезненности сводов и напряжения передней брюшной стенки, либо утолщены и болезненны, либо определяются в виде тубоовариальных образований. Движения при смещения шейки матки резко болезненны – симптом Промтова.

При диффузном перитоните передняя брюшная стенка не участвует в акте дыхания, аускультативно выслушиваются единичные перистальтические шумы, либо перистальтика не выслушивается. У большинства больных при гинекологическом исследовании детальная пальпация не возможна из-за резкой болезненности сводов влагалища, движения при смещении шейки матки резко болезненны, своды влагалища нависают, уплощены – симптом Дуэйя.

Больным, поступившим с клиникой «острого живота», с диагностической целью показана пункция брюшной полости через задний свод влагалища. При получении пунктата в зависимости от его характера определяется дальнейшая тактика ведения больной. Немаловажное значение в диагностики имеет УЗИ брюшной полости и органов малого таза, которое в 80-90% случаев выявляет причину острого перитонита, что в дальнейшем может повлиять на проводимое лечение.

**Лечение.**

Лечение острого распространенного перитонита должно быть комплексным—срочное оперативное вмешательство с кратковременной предоперационной подготовкой.

В предоперационную подготовку входят:

1) введение обезболивающих препаратов;

2) “стартовая” инфузионная терапия гипертоническим раствором 10% NaCl из расчета 3,5 мл/ кг/ 30 мин в соотношении 1:1 с коллоидными растворами (реополиглюкин, растворы гидроксиэтилкрахмала), а дальнейшая инфузионная терапия должна включать кристаллоидные растворы, с обязательной коррекцией электролитного баланса, при нарушении газо-транспортной функции крови производить переливание эритроцитарной массы;

3) при клеточном ацидозе введение 200—400 мл 5 % раствора бикарбоната натрия;

4) при резком снижении артериального давления использовать инотропную поддержку допамином (5-15 мкг/кг/мин) внутривенно капельно;

5) введение антибиотиков широкого спектра действия за 30 мин до операции;

Основная цель операции при остром перитоните сформулирована еще Грековым И.И. (1912) и сводится к:

устранению (удалению) источника заражения (инфицирования);

санации брюшной полости;

выполнению дренирования брюшной полости для удаления оставшегося и вновь образующегося в полости живота воспалительного выпота.

После удаления источника заражения, немаловажное значение имеет в лечении острого перитонита тщательная санация брюшной полости и адекватное дренирование брюшной полости. Санацию брюшной полости у больных с диффузным перитонитом осуществляют 5-ю литрами теплого изотонического раствора NaCL с добавлением 50,0мл 3% раствора H2O2, также у этой категории больных можно использовать антисептик – раствор фурацилина. При пельвиоперитоните санация брюшной полости в таком объеме не имеет смысла т.к. остальные отделы брюшной полости не задействованы в патологический процесс. Поэтому санацию малого таза можно производить обильно смоченными тампонами раствором NaCL с добавлением 3% раствора H2O2. Дренирование брюшной полости при пельвиоперитоните обычно производят из двух точек перчаточно-трубчатыми дренажами. При необходимости добавляют третий дренаж через кольпотомию или же при надвлагалищной ампутации матки, дренаж проводят через культю матки. При диффузном или разлитом перитоните дренирование брюшной полости осуществляют по Петрову с добавлением 5-го дренажа либо через кольпотомию, либо проводят через культю матки, с проведением в послеоперационном периоде проточного или фракционно-проточного брюшного диализа.

По мнению Б. С. Даниловой, метод брюшного диализа должен состоять из двух этапов после ликвидации очага перитонита.

Первый — отмывание брюшной полости до чистой воды, т. е. механическое удаление из нее гнойного, кровянистого содержимого. Обычно на это затрачивают 10—15 л диализирующего раствора с антибиотиками. Весь процесс длится 15 минут. Главная задача промывания — создать условия, препятствующие всасыванию веществ из брюшной полости.

Для снятия болевой реакции предварительно вводят в брюшную полость 100—200 мл 0,25 % раствора новокаина и выжидают 10—15 минут. Только после тщательного отмывания можно перейти ко второму этапу — собственно диализу.

Второй этап—собственно диализ—состоит в выведении из крови уже всосавшихся в нее токсинов, продуктов распада белка. С этой целью в брюшную полость вводят 1—1,5 л диализирующего раствора с антибиотиками. Экспозиция должна быть достаточной для обмена электролитами между кровью и диализирующим раствором и, кроме того, для выведения токсинов и азотистых шлаков из крови в брюшную полость. Обычно для осуществления обмена этих веществ достаточно часа.

При проведении диализа необходимо строго следить за количеством вводимого и выводимого раствора. Разница не должна превышать 500—1000 мл. Если количество вводимой жидкости значительно превышает количество выведенного диализата, то необходимо к диализирующему раствору добавить 500 мл 2,5 % раствора глюкозы. Повышение осмотического давления в диализирующем растворе способствует дегидратации организма.

Во время брюшного диализа необходимо в динамике провести исследование диализата, которое проводят 1 раз в сутки, посев диализата и следующие мероприятия:

1) в первые двое суток через каждые 12 часов определяют содержание натрия, калия, общий белок и его фракции в диализате и плазме крови (калий и натрий определяют в 1 л диализата, а затем делают перерасчет на общий объем выведенного за сутки диализата);

2) кислотно-щелочное равновесие в плазме крови определяют 1—2 раза в сутки;

3) цитологическое— через день;

4) ежедневно информируют о суточном диурезе, содержании остаточного азота в крови, концентрации антибиотиков в крови и диализате;

5) при нарушении кислотно-щелочного равновесия, электролитного состава или снижении общего белка крови проводят заместительную терапию путем внутривенного вливания крови, кровезаменителей, белковых растворов, электролитов, витаминов, 4 % раствора соды в целях коррекции метаболического ацидоза или раствора хлорида калия при алкалозе и другие мероприятия;

У больных с диффузным или разлитым перитонитом происходит угнетение двигательной активности желудочно-кишечного тракта, как это было сказано выше, поэтому этой категории больных необходимо производить интубацию тонкого кишечника, для предупреждения развития в послеоперационном периоде острой кишечной непроходимости (ОКН). У больных пожилого и старческого возраста, а также у пациентов с компроментированой кардио-распираторной системой лучше всего выполнять не трансназальную интубацию тонкого кишечника, а ретроградную интубацию тонкого кишечника через аппендикоцекостому или цекостому.

В последнее время появляются публикации о применении у больных с тяжелой формой перитонита, для предупреждения манифистации абдоминальной инфекции лапаростомии с программированной санацией брюшной полости. Критерием эффективности программных санаций брюшной полости и хорошим прогностическим признаком может быть смена в микробной ассоциации основного возбудителя после каждой санации. Это явление, определяемое антагонистическими отношениями микроорганизмов в ассоциации, не позволяет развиться суперинфекции.

Лапаростомия, как и любой метод лечения, кроме положительных сторон имеет недостатки, приводящие к осложнениям. К внебрюшным осложнениям наиболее часто встречаются пневмонии. Среди внутрибрюшных осложнений первое место занимают кишечные свищи. Следующим по частоте внутрибрюшным осложнением было нагноение лапаротомной раны и возникшая в связи с этим эвентерация органов брюшной полости.

В послеоперационном периоде всем больным необходимо проводить интенсивную терапию, которая включает инфузию солевых растворов, обеспечивающих изоосмолярное состояние водных секторов. Наряду с инфузионной терапией, направленной на обеспечение адекватной тканевой перфузии (кристаллоидные, коллоидные растворы), проводить мощнейшую дезинтоксикационную терапию. При изменении коагуляционного потенциала крови необходимо использовать введение, как высокомолекулярного гепарина, так и его низкомолекулярных фракций (фраксипарин). Кроме того, этим больным для профилактики полиорганной недостаточности необходима органоспецифическая поддержка, включающая введение гепатотропных препаратов, кардиотоников и вентиляционная поддержку.

Антибактериальная терапия проводится в два этапа: 1-й этап – эмпирическое назначение комбинаций антибиотиков широкого спектра действия с антианаэробной терапией, 2-й этап – продолжение либо смена режима антибиотикотерапии с учетом чувствительности микрофлоры.

Как правило, на первом этапе назначают фторхинолоны в сочетании с метронидозолом; цефалоспорины 2-го и 3-го поколения в сочетании с аминогликозидами и метронидозолом, либо карбапенемы (тиенам, меронем) при крайнем тяжелом течении острого перитонита. Ряд авторов указывают, что около 75% микроорганизмов устойчивы к 10 и более видам антибактериальным препаратам. Суточная доза антибиотиков зависит от распространенности и тяжести острого перитонита.

В заключение хочется сказать, что лечение острого перитонита вызванного гинекологическими заболеваниями, должно быть комплексным, взаимодополняющим друг друга на всех этапах лечения с учетом новых взглядов на этиопатогенез развития острого перитонита.

**Список литературы**

1. Н.Д. Селезнева. Неотложная помощь в гинекологии. // Библиотека практического врача. М. 1976г. с. 62-100.

2. Г.М. Савельева, Л.В. Антонова. Острые воспалительные заболевания внутренних половых органов женщин. // Библиотека практического врача. М. 1987г. с. 51-75.

3. Е.Б. Гельфанд. Воспалительные процессы неспецифической этиологии верхнего отдела половых органов. // Российский медицинский журнал №2 2000г.

4. А.А. Шалимов, В.И. Шапошников, М.П. Пинчук. Острый перитонит. //Наукова думка, 1981г. с. 110-112.

5. А.Л. Щёлоков. Программные санации брюшной полости в комплексном лечении разлитого гнойного перитонита // Автореф. дис. канд. мед. наук.- М., 1994.- 25 с.

6. Ю.А. Иванова. Коррекция энтеральной недостаточности в комплексном хирургическом лечении больных распространенным гнойным перитонитом. // Автореф. дис. кан. мед. наук – Харьков, 2001г. – 27с.

С.Б. Пеев, Л.Н. Пеева. (Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины). Острый перитонит при гинекологических заболеваниях.