
том 1. 2003 г. номер 4

инфекции в хирургии

В ВЫПУСКЕ:

- Госпитальные инфекции в отделении реанимации
 - Цефотаксим в лечении синдрома диабетической стопы
 - Туберкулез печени
 - Гнойная инфекция почек
 - Урогенитальные инфекции у женщин
 - Урогенитальный хламидиоз у беременных
 - Перитонит в гинекологии
-

РАСХИ

Российская Ассоциация Специалистов
по Хирургическим инфекциям

[www. siar.ru](http://www.siar.ru)

www. surgical-infections.spb.ru

РАСХИ

ИЗДАНИЕ
РОССИЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ
СПЕЦИАЛИСТОВ
ПО ХИРУРГИЧЕСКИМ
ИНФЕКЦИЯМ



Издатель:

Издательство НЦССХ
им. А. Н. Бакулева РАМН

Россия, 119991, Москва,
Ленинский просп., д. 8
тел.: 236-92-87
тел./факс: 236-99-76

Лицензия ИД № 03847
от 25.01.01

Зарегистрирован
в Государственном комитете
Российской Федерации
по печати.

Рег. номер ПИ 7713526

Главный редактор

И. А. Ерюхин

Зам. гл. редактора

А. М. Светухин, С. А. Шляпников

Редакционная коллегия:

Ю. А. Амирасланов

В. Г. Абашин

В. Б. Белобородов

Л. И. Винницкий

В. М. Волжанин

Б. Р. Гельфанд

Н. А. Ефименко

А. А. Зайцев

А. А. Звягин

Л. П. Зуева

Н. Н. Клишко

Д. Н. Проценко

В. А. Руднов

С. В. Сидоренко

В. В. Федорова

А. П. Чадаев

С. В. Яковлев

Оригинал-макет подготовлен
в Издательстве НЦССХ
им. А. Н. Бакулева РАМН

Зав. редакцией издательства

Т. И. Юшкевич

Корректоры

В. Ю. Радионова, Н. В. Щеткина

Компьютерная верстка

И. А. Панюшкина

Сдано в набор 4.06.2004

Подписано в печать 9.06.2004

Формат 60×90 1/8. Бумага офсетная.

Печать офсетная. Усл. печ. л. 4,0

+ обложка. Тираж 1000 экз.

Отпечатано в НЦССХ

им. А. Н. Бакулева РАМН

Для медицинских
учреждений — бесплатно

СОДЕРЖАНИЕ

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ И НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА
ГОСПИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Б. Р. Гельфанд, Б. З. Белоцерковский, Т. В. Попов, В. И. Карабак 2

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЦЕФОТАКСИМА (КЛАФОРАНА) В
ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Б. С. Брискин, А. В. Прошин, В. В. Лебедев, Я. И. Якобишвили 11

ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕЧЕНИ

А. И. Щеголев, И. О. Тинькова, В. А. Вишневский, Н. Д. Скуба,
Э. В. Кравченко 17

ОСТРАЯ ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ ПОЧЕК

С. Б. Петров, П. А. Бабкин 22

ВЛИЯНИЕ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ
НА ФЕРТИЛЬНЫЙ ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ БЕСПЛОДИЕМ,
ОБУСЛОВЛЕННЫМ САКТОСАЛЬПИНКСАМИ

В. Ф. Беженарь, Е. Ф. Кира, А. В. Дячук, П. В. Лятошинская 28

ЛЕЧЕНИЕ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА
У БЕРЕМЕННЫХ

И. В. Берлев, Г. В. Тестова 30

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ
РАЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТА В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ

Б. А. Аракелян, С. Ф. Багненко, Н. Н. Рухляда, В. Г. Абашин 33

Всероссийская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям (РАСХИ)

3-я научно-практическая конференция

«ИНФЕКЦИЯ В ХИРУРГИИ, ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ»

Уважаемые коллеги!

Минздрав Российской Федерации, Всероссийская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям (РАСХИ), Всероссийское научно-медицинское общество хирургов (ВНМОХ), Альянс клинических микробиологов и химиотерапевтов, Ассоциация травматологов и ортопедов РФ, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, Российское общество патологоанатомов, Ассоциация производителей фармацевтической продукции и изделий медицинского назначения (АПФ), Ассоциация анестезиологов-реаниматологов Центрального Административного округа РФ приглашают Вас принять участие в 3-й научно-практической конференции РАСХИ «Инфекция в хирургии, травматологии и ортопедии».

Конференция состоится в г. Калуге, 24-25 июня 2004 г.

Основные темы конференции:

— Хирургический сепсис: стандарты хирургического, интенсивного и антимикробного лечения

— Критерии и методы патолого-анатомической диагностики сепсиса

— Диагностика, лечение и профилактика гнойно-воспалительных осложнений в сосудистой хирургии

— Диагностика, лечение и профилактика гнойно-воспалительных осложнений в травматологии и ортопедии.

К участию в конференции приглашены специалисты в различных областях хирургии, травматологии и ортопедии, анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии, патологической анатомии, антимикробной химиотерапии, клинической фармакологии, парентерального и энтерального питания.

В период проведения конференции планируется работа выставки лекарственных препаратов, медицинской литературы и современной медицинской техники и материалов.

Место проведения конференции: здание Администрации Калужской области.

Дата заезда: 23 июня 2004 г. специальными автобусами, которые будут ожидать участников конференции 23 июня у хирургического корпуса Городской Клинической Больницы № 1 им. Н. И. Пирогова (адрес: Москва, Ленинский пр-т, д. 8) с 11 до 12 ч.

Дата отъезда из Калуги в Москву: 26 июня 2004 г. (также специальными автобусами). Для своевременного бронирования мест проживания необходимо отправить заявку до

1 мая 2004 г. по адресу: bazarov@krasno.ru

В заявке необходимо указать:

1. Ф. И. О. 2. Телефон (код города и номер). 3. Адрес электронной почты.

Регистрационный взнос: 300 руб. (оплата на месте при регистрации).

ПРЕДСЕДАТЕЛИ: В. С. САВЕЛЬЕВ, академик РАН и РАМН,

Президент ВНМОХ и РАСХИ

А. Д. АРТАМОНОВ, Губернатор Калужской области

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ И НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ГОСПИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Б. Р. Гельфанд, Б. З. Белоцерковский, Т. В. Попов, В. И. Карабак
РГМУ, Москва

Введение

Нозокомиальные инфекции (от лат. «nosocomium» – больница) являются одним из наиболее частых осложнений, возникающих у пациентов отделений интенсивной терапии. По данным Центра контроля и профилактики США (CDC), частота инфекционных осложнений у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) различных типов составляет от 5 до 35% [1].

В результате совокупного действия многочисленных факторов госпитального инфицирования пациенты ОРИТ составляют группу повышенного риска развития инфекционных осложнений. Для пациентов ОРИТ этот риск в 5–10 раз выше [2–4, 5]. Это является не только серьезной медицинской, но и социальной, а подчас и юридической проблемой.

Повышенный риск нозокомиальной инфекции связан с тремя группами факторов [6]:

1) тяжесть основного заболевания, полиорганная дисфункция, пониженное питание, пожилой возраст, иммуносупрессия;

2) использование инвазивных методик в ведении больных, таких как: эндотрахеальная интубация и механическая вентиляция легких, создание постоянного сосудистого доступа с помощью катетеризации сосудов, использование постоянных уретральных катетеров;

3) перегруженность отделений, наличие «живых резервуаров» (колонизированные и инфицированные пациенты), которые повышают риск перекрестной инфекции в ОРИТ.

Следует отметить, что кроме архитектурных особенностей большинство хирургических ОРИТ России обладают рядом отличительных черт. Для наших отделений характерен дефицит персонала и сложности материально-технического обеспечения, устаревшая аппаратура, преобладание экстренных больных. У значительной части пациентов к моменту поступления в стационар и ОРИТ уже имеются признаки системной воспалительной реакции, что затрудняет диагностику нозокомиальной инфекции. Практически все больные ОРИТ получают антибиотики с профилактической или лечебной целью, и госпитальные инфекционные осложнения развиваются на фоне их применения. Наконец, риск нозокомиального инфицирования возрастает при проведении оперативных вмешательств и анестезий, а у многих больных повторно.

К сожалению, полностью оценить масштаб явления весьма затруднительно из-за крайнего несовершенства эпидемиологической и другой медицинской статистики.

В последние десятилетия в этиологии нозокомиальных инфекций существенно возросла роль резистентных штаммов. В значительной степени это является следствием бесконтрольного и широкого профилактического применения антибактериальных препаратов, нерационального назначения эмпирической терапии внутрибольничной инфекции. Преобладающими патогенами в ОРИТ, по данным NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance System) и европейских специалистов, являются коагулазонегативные стафилококки (CoNS), *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, Enterococci, и *Candida spp* (см. табл. 9) [7–12]. Наибольшее внимание исследователей сфокусировано на метициллин-резистентных стафилококках (MRSA), ванкомицин-резистентных энтерококках (VRE), микроорганизмах семейства Enterobacteriaceae, продуцирующих β-лактамазы расширенного спектра действия (ESBL), фторхинолон-резистентных штаммах *Pseudomonas aeruginosa*, флуконазол-резистентных штаммах *Candida spp*. [13, 14]. Эти патогены начинают лидировать в этиологии нозокомиальных инфекций, особенно в ОРИТ.

Распространение резистентных штаммов микроорганизмов диктует необходимость постоянного микробиологического мониторинга, который обеспечивает получение необходимой информации для принятия решений в случае возникновения всплеск нозокомиальных инфекций в тех или иных отделениях, анализа структуры возбудителей, уровня и фенотипов их антимикробной резистентности, распространенности «редких» возбудителей. В ОРИТ также очевидно необходимость проведения микробиологических исследований с целью выявления «проблемных» возбудителей, анализа их резистентности и разработки схем лечения вызываемых ими инфекций.

Цель и задачи исследования

Учитывая неоспоримую важность и актуальность проблемы нозокомиальной инфекции в ОРИТ хирургического профиля, мы провели исследование с задачами:

- изучить нозологическую и этиологическую структуру госпитальных инфекций в ОРИТ хирургического профиля;
- оценить антибиотикорезистентность возбудителей госпитальных инфекционных осложнений;
- на основании полученных данных определить основные направления антимикробной терапии госпитальных инфекций.

Материал и методы исследования

Работа проведена в отделении реанимации и интенсивной терапии хирургического корпуса 1 ГКБ им. Н. И. Пирогова. За год в отделение госпитализируются более 800 больных после абдоминальных и сосудистых операций, а также пациенты с тромбоэмболией легочных артерий. Исследована микрофлора, выделенная из различных биологических материалов (кровь, мокрота, моча, раневое отделяемое, перитонеальный экссудат), определена антибиотикочувствительность возбудителей госпитальных инфекций в ОРИТ хирургического стационара у пациентов за период с сентября 2002 по декабрь 2003 г.

В исследование включены 628 больных со сроком пребывания в ОРИТ более 48 ч. У 68 из них развились нозокомиальные инфекционные осложнения. Таким образом, частота развития госпитальных инфекций составила 10,8%. У многих пациентов имелось более 1-го очага нозокомиальной инфекции. Всего было проанализировано 163 случая внутрибольничного инфицирования.

Микробиологическое обследование в случае подозрения на нозокомиальную инфекцию нижних дыхательных путей осуществляли при наличии 2 и более из следующих признаков:

- гнойный характер мокроты;
- лихорадка ($>38^{\circ}\text{C}$) или гипотермия ($<36^{\circ}\text{C}$);
- лейкоцитоз ($>11 \times 10^3/\text{мл}$), лейкопения ($<4 \times 10^3/\text{мл}$), сдвиг лейкоцитарной формулы влево (наличие $> 20\%$ палочкоядерных или любое количество юных форм);
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (респираторный индекс) < 300 .

Забор материала для микробиологического исследования осуществляли с помощью одного из следующих методов:

- эндобронхиальный аспират;
- бронхоальвеолярный лаваж;
- защищенные щетки;
- бронхоскопические методы.

Полученный материал направляли в микробиологическую лабораторию ГКБ №1 им. Н. И. Пирогова. Идентификацию возбудителей производили с помощью высокоселективных сред, диагностических экспресс-тестов и полуавтоматических микробиологических анализаторов «Sceptor» и «Crystal» (Becton Dickinson, USA). Одновременно с идентификацией культур определяли чувствительность выделенных штаммов к антибиотикам методом серийных микроразведений в лунках. Для оценки этиологической значимости возбудителей инфекции нижних дыхательных путей, выделенных из патологического материала, использовали следующие количественные критерии:

- для эндобронхиального аспирата – $> 10^5$ – 10^6 КОЕ/мл;
- для материала, полученного с помощью бронхоальвеолярного лаважа, – $> 10^4$ КОЕ/мл;
- для материала, полученного с помощью защищенных щеток, – $> 10^3$ КОЕ/мл.

Список клинически диагностировали при наличии не менее трех из четырех признаков синдрома системной воспалительной реакции (SIRS) и доказанного источника инфекции.

Критерии SIRS:

- температура тела $\geq 38^{\circ}\text{C}$ или $\leq 36^{\circ}\text{C}$;
- ЧСС ≥ 90 в мин, за исключением больных с заболеваниями, сопровождающимися тахикардией;
- ЧД ≥ 20 в мин, или $\text{PaCO}_2 \leq 32$ мм рт. ст. или ИВЛ по поводу ОДН;
- лейкоцитоз ($\geq 12 \times 10^3/\text{мл}$), лейкопения ($< 4 \times 10^3/\text{мл}$) или наличие более 10% незрелых нейтрофилов.

Для диагностики бактериемии использовали стандартные коммерческие флаконы с готовыми питательными средами, что позволяло снизить степень контаминации образцов крови. Культивирование проводили в автоматическом анализаторе гемокультур «Bactec 9050». Из флаконов с положительными гемокультурами производили высев на 5% кровяной агар. Чашки инкубировали в CO_2 -инкубаторе (Forma Scientific, USA) в течение 20–24 часов с последующей идентификацией возбудителей.

Забор крови осуществляли до назначения противомикробных средств. Если же антибактериальная терапия уже проводилась, кровь забирали перед очередным введением (приемом) препарата.

Как правило, производили забор двух проб крови из вен разных рук с интервалом 30 мин. Получение образца крови из катетера не производили за исключением тех случаев, когда имелось подозрение на катетерассоциированную инфекцию.

В случаях интраабдоминальной нозокомиальной инфекции материал для микробиологического исследования (перитонеальный экссудат, гной, образцы инфицированных тканей) получали интраоперационно и немедленно доставляли в микробиологическую лабораторию.

Для микробиологической диагностики послеоперационных раневых осложнений получение материала осуществляли также предпочтительно интраоперационно. С этой целью проводили биопсию жизнеспособных тканей из глубоких отделов раны, после ее тщательной обработки, реже использовали тампоны для получения мазка с раневой поверхности. Для количественной оценки микробного роста использовали следующие критерии [15, 16]:

- 1) степень I – очень скудный рост (на плотных питательных средах роста нет, рост только в бульоне);
- 2) степень II – небольшое количество – ≤ 10 колоний;
- 3) степень III – умеренное количество – от 11 до 100 колоний;
- 4) степень IV – большое количество – более 100 колоний.

Уровень обсемененности тканей в ране, равный 10^5 и выше колониеобразующих единиц (КОЕ)/г содержимого, считается критическим [13]. Превышение этого уровня указывает на возможность генерализации инфекционного процесса.

При подозрении на инфекцию мочевыводящих путей мочу для микробиологического исследования получали с помощью стерильного катетера. Критерием этиологической значимости выделенных возбудителей считали обнаружение в моче – 10^5 КОЕ/мл и выше.

Микробиологическое обследование больных с нозокомиальной инфекцией различных локализаций производили в динамике. Из микроорганизмов, выделенных при повторном обследовании, в исследование включали

только штаммы, отличающиеся по видовой принадлежности или по спектру антибиотикочувствительности, от штаммов, выделенных при первичном обследовании.

Результаты и обсуждение

Нозологическая структура инфекционных осложнений в ОРИТ, по данным проспективного наблюдения за период с сентября 2002 по декабрь 2003 г. представлена на рис. 1, 2.

Всего выделено 146 штаммов возбудителей нозокомиальных инфекций, из них: 96 (65,8%) – из трахеобронхиального аспирата и бронхоальвеолярного лаважа; 21 (14,3%) – из перитонеального экссудата; 19 (13,0%) – из раневого отделяемого; 6 (4,1%) – из кровотока, 4 (2,7%) – при микробиологическом исследовании мочи.

Наиболее частым возбудителем нозокомиальной инфекции, по нашим данным, является метициллинрезистентный золотистый стафилококк. Он выделен в 21% случаев. Весьма часто выделяли грамотрицательные неферментирующие микроорганизмы: ацинетобактер – в 19% и синегнойную палочку – в 16% случаев нозокомиального инфицирования.



Рис. 1. Нозологическая структура инфекций в ОРИТ хирургического профиля.

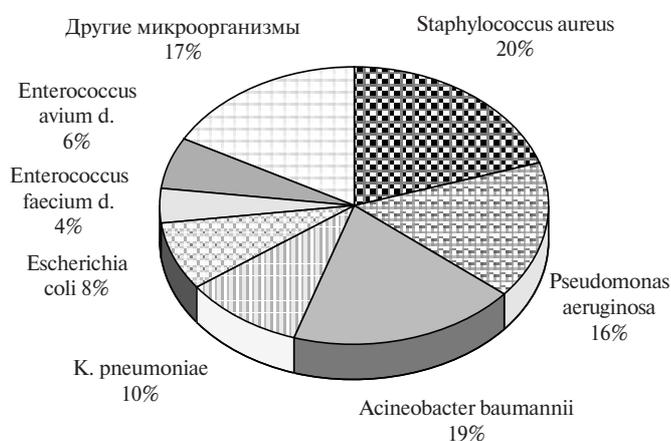


Рис. 2. Этиологическая структура нозокомиальных инфекций в ОРИТ.

Таблица 1

Видовой состав выделенных микробных ассоциаций

Ассоциации возбудителей	Частота выделения, %
S.aureus + E.coli	27,2
P.aeruginosa + A.baumannii	18,1
A.baumannii + S.aureus	13,6
P.aeruginosa + Enterococcus spp.	13,6
K.pneumoniae + Enterococcus spp.	9
S.aureus + Enterococcus spp.	9

Инфекционные осложнения, вызванные клебсиеллой, регистрировали в 10% случаев. Реже мы наблюдали нозокомиальные инфекции, вызванные кишечной палочкой, энтерококками и другими микроорганизмами, включая цитробактер, морганеллу, *Stenotrophomonas maltophilia*, эпидермальный и гемолитический стафилококки.

В 22 случаях нозокомиальной инфекции имела полимикробную этиологию. Частота микст-инфекции составила 13,5%. В 19 (11,5%) случаях выделены ассоциации двух микроорганизмов, в 3 (2%) случаях – три возбудителя.

Данные о составе наиболее часто выделяемых микробных ассоциаций суммированы в табл. 1.

Микробиологическая структура нозокомиальной пневмонии выглядела следующим образом: 19% – *P. aeruginosa*, штаммы которой были чувствительны к меропенему, амикацину, цефтазидиму (83, 50 и 72% соответственно), 21% – *Staphylococcus aureus* (MRSA), чувствительный к ванкомицину, триметоприму/сульфаметоксазолу, рифампицину (95, 75 и 40% соответственно), 25% – *Acinetobacter baumannii*, чувствительный к меропенему, ампициллину/сульбактаму, амикацину (96, 67 и 25% соответственно). На долю клебсиеллы и кишечной палочки приходится 10 и 9% соответственно. Интересно, что нозокомиальные возбудители инфекции нижних дыхательных путей отличаются большей резистентностью к антибиотикам, чем микроорганизмы тех же видов, выделенные из других экотопов.

Следует также отметить, что мы не обнаружили существенных отличий в этиологии «ранней» и «поздней» нозокомиальной пневмонии, связанной с проведением ИВЛ.

Значительный интерес представляют также данные о динамике структуры возбудителей нозокомиальных инфекций нижних дыхательных путей (рис. 3). Сравнивая данные микробиологического мониторинга за последние 2 года с данными исследования, проведенного в нашей клинике в 1997–1998 гг. [17], мы можем видеть (табл. 2), что существенно возросла роль *Staphylococcus aureus* в этиологии НПивл. *Acinetobacter baumannii*, ранее крайне редко выделявшийся у больных, сегодня выявляется в 1/4 случаев госпитальных инфекций нижних дыхательных путей. Кроме того необходимо отметить, что частота выделения *P. aeruginosa* снизилась практически в 2 раза, а роль таких микроорганизмов как *Proteus spp.* и *Enterobacter spp.* в этиологии НПивл в настоящая момент незначительна. Такая переменчивость локальных

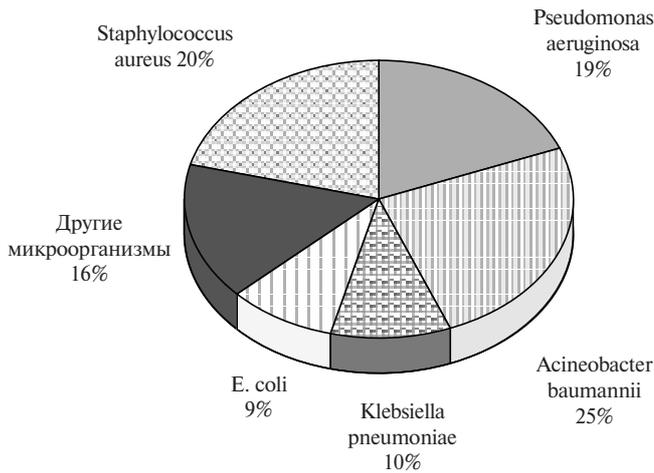


Рис. 3. Микробиологическая структура нозокомиальных инфекций нижних дыхательных путей в ОРИТ.

данных об этиологии НП диктует необходимость тщательного постоянного микробиологического мониторинга в каждом конкретном учреждении.

Микробиологическая структура нозокомиальных интраабдоминальных инфекционных осложнений: 14% – *Staphylococcus aureus* (MRSA); 14% – *Acinetobacter baumannii*; *Enterococcus avium* – 14%; 10% – *Pseudomonas aeruginosa*; 10% – *Stenotrophomonas maltophilia*; 10% – *Acinetobacter lwoffii*; 7% – *E. coli*; 10% – *Enterobacter cloacae*.

Выявленная нами этиологическая структура нозокомиальных интраабдоминальных инфекций доказывает их типичный госпитальный характер (рис. 4.). Преобладают внутрибольничные патогены, в то время как при внебольничных интраабдоминальных инфекциях наиболее значимую этиологическую роль играют эшерихии, протей и бактероиды.

Микробиологическая структура нозокомиальных раневых инфекционных осложнений: *Staphylococcus aureus*

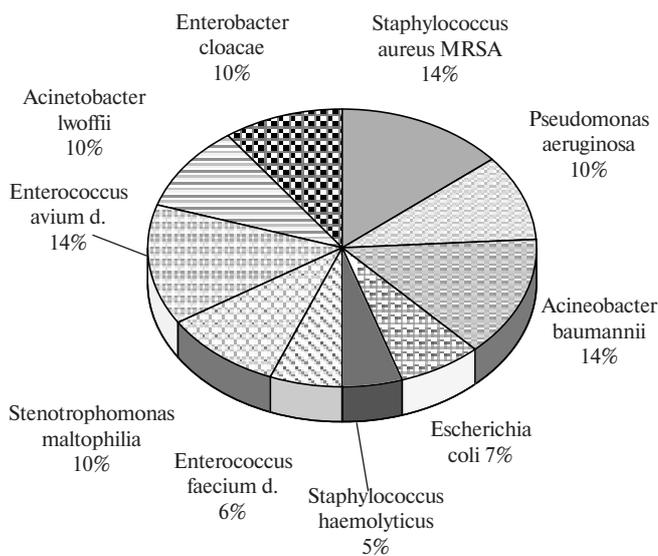


Рис. 4. Этиологическая структура нозокомиальных интраабдоминальных инфекций %.

Таблица 2

Возбудители НПивл (динамика структуры по данным микробиологического мониторинга)

Возбудитель	Частота выделения, % (1997–1998 гг.)	Частота выделения, % (2002–2003 гг.)
Staphylococcus aureus	17,8	21
P. aeruginosa	39,7	19
Acinetobacter baumannii	–	25
Proteus spp.	15,1	–
Enterobacter spp.	15,1	1
K. pneumoniae	5,5	10

(MRSA) – 11%, *Staphylococcus aureus* (MSSA) – 5%, *K. pneumoniae* – 16%, *S. epidermidis* – 11%, *E. coli* – 5%, *Enterococcus avium* – 21%.

В этиологии инфекционных осложнений в месте оперативного вмешательства большую роль играют различные штаммы энтерококка, к счастью сохраняющие чувствительность к гликопептидам (рис. 5.).

Преобладание энтерококков связано со значительным удельным весом абдоминальных хирургических больных.

Данные по ангиогенной инфекции суммируют многолетний опыт нашей клинки (табл. 3).

Видно, что инфекция и сепсис значительно чаще сопровождают повседневные манипуляции анестезиологов-реаниматологов, чем имплантацию длительно действующих внутрисосудистых устройств (табл. 4).

Микробная структура ангиогенных инфекций, развившихся в ОРИТ, представлена в основном грамположительными возбудителями. На долю MRSA приходится 67% случаев ангиогенного инфицирования, на долю гемолитического стафилококка – 17%.

Проведенный анализ антибиотикочувствительности выделенных грамположительных госпитальных штаммов показал, что 96,7% штаммов *Staphylococcus aureus*

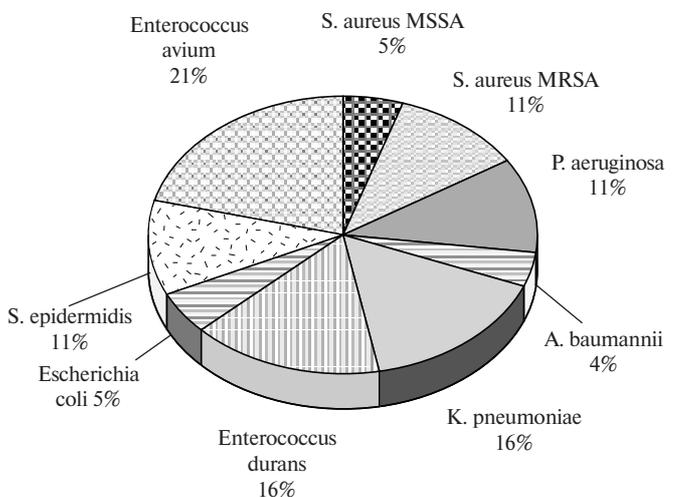


Рис. 5. Этиологическая структура нозокомиальных инфекций мягких тканей %.

Таблица 3

Ангиогенная инфекция

Катетерная инфекция и сепсис		
– катетеризация подключичной вены	10,5%	2,4%
– яремной вены	9,3%	2,1%
– легочной артерии	7,3%	–
– периферические артерии	2,3%	–

резистентны к метициллину и другим β-лактамам. В целом в Москве частота выделения MRSA составляет 33,4%, по данным многоцентрового исследования чувствительности стафилококков в Москве и Санкт-Петербурге (1998 г.). По данным проведенного нами микробиологического мониторинга, чувствительность штаммов MRSA к ванкомицину остается на высоком уровне – 96,7%, к триметоприму/сульфаметоксазолу – 76,7%. Обращает на себя внимание высокий уровень резистентности к рифампицину и тетрациклину – 53,3 и 46,7% соответственно. Среди других грамположительных патогенов следует выделить *Enterococcus avium*, как одного из наиболее значимых возбудителей послеоперационных раневых осложнений и нозокомиальных интраабдоминальных инфекций. Этот микроорганизм, обладающий множественной устойчивостью к антимикробным препаратам, между тем сохраняет достаточно высокую чувствительность к ванкомицину – 88,9% выделенных штаммов. Согласно данным литературы, хорошую активность в отношении грамположительных патогенов проявляет представитель класса оксазолидинонов – линезолид [18]. С практической точки зрения интерес представляет его высокая эффективность в отношении метициллинрезистентных стафилококков, а также в отношении штаммов энтерококков, резистентных к гликопептидам, что позволяет рекомендовать его в качестве средства эмпирической терапии при подозре-

Таблица 4

Частота развития сепсиса при имплантации внутрисосудистых устройств

– при имплантации катетера	0,5%
– при имплантации боталоокклюдера	0,4%
– при имплантации кардиостимулятора	0,4%

нии на инфекцию, вызванную MRSA, энтерококками, устойчивыми к ванкомицину и тейкопланину (табл. 5).

Большое клиническое значение имеет наблюдение за антибиотикочувствительностью грамотрицательных неферментирующих бактерий, так как *P. aeruginosa* и *A. baumannii* играют важнейшую роль в этиологии нозокомиальных инфекций нижних дыхательных путей и госпитальных интраабдоминальных инфекционных осложнений. Выделенные штаммы синегнойной палочки обладали высокой чувствительностью лишь в отношении меропенема (87%), к цефтазидиму были чувствительны 69,6% микроорганизмов (табл. 6).

Характерен высокий уровень резистентности *P. aeruginosa* к гентамицину, пиперациллину, тикарциллину, тикарциллину/клавуланату, к амикацину были устойчивы более 56% штаммов.

В отношении *A. baumannii* наиболее активными оказались меропенем, ампициллин/сульбактам. К амикацину были устойчивы 75% штаммов *A. baumannii*, также высокий уровень резистентности отмечался в отношении гентамицина, пиперацилина, цефтазида, ципрофлоксацина – 100, 100, 96,4, 92,9% соответственно.

Спектр антибиотикорезистентности *K. pneumoniae* характеризовался высоким уровнем устойчивости к цефалоспорином III поколения, за исключением цефамидов (цефотетан), что связано с продукцией этим микроорганизмом β-лактамаз расширенного спектра действия (БЛРС). Также большинство штаммов *K. pneumoniae* были резистентны к пиперациллину, тикарциллину, гентамицину, амоксициллину/клавуланату, ампициллину/сульбактаму

Таблица 5

Антибиотикочувствительность грамположительных возбудителей нозокомиальных инфекций (%)

	Амоксициллин/клавуланат	Ампициллин	Ампициллин/сульбактам	Цефазолин	Цефтриаксон	Хлорамфеникол	Ципрофлоксацин	Клиндамицин	Гентамицин	Эритромицин	Меропенем	Оксациллин	Пенициллин	Тетрациклин	Норфлоксацин	Триметоприм/сульфа	Ванкомицин	Рифампицин
<i>S. aureus</i>	3,3	0	3,3	3,3	3,3	6,7	3,3	3,3	0	3,3	3,3	3,3	0	53,3	0	76,7	96,7	46,7
<i>S. haemolyticus</i>	0	0	0	0	0	0	0	20	0	0	0	0	0	80	0	40	80	40
<i>S. epidermidis</i>	20	0	20	20	20	0	0	0	0	0	20	20	0	60		40	100	60
<i>Enterococcus faecium</i>	0	66,7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	83,3	0
<i>Enterococcus avium d.</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	88,9	0

**Антибиотикочувствительность грамотрицательных неферментирующих бактерий
в отделении интенсивной терапии (%)**

	Амикацин	Амоксициллин/клавуланат	Ампициллин/сульбактам	Азтреонам	Цефотаксим	Цефоперазон	Цефтазидим	Ципрофлоксацин	Гентамицин	Меропенем	Тикарциллин	Тикарциллин/клавуланат	Тобрамицин	Пиперациллин	Триметоприм/сульфа
<i>P. aeruginosa</i>	43,5	4,3	4,3	26,1	4,3	26,1	69,6	34,8	17,4	87	43,5	47,8	17,4	30,4	0
<i>A. baumannii</i>	25	3,6	67,9	0	3,6	3,6	3,6	7,1	0	96,4	3,6	21,4	0	0	14,3

**Антибиотикочувствительность других грамотрицательных
возбудителей нозокомиальных инфекций в ОРИТ (%)**

	Амикацин	Амоксициллин/клавуланат	Ампициллин/сульбактам	Азтреонам	Цефотетан	Цефотаксим	Цефоперазон	Ципрофлоксацин	Гентамицин	Меропенем	Тетрациклин	Тикарциллин/клавуланат	Тобрамицин	Пиперациллин	Триметоприм/сульфа
<i>K. pneumoniae</i>	78,6	14,3	14,3	7,1	92,9	28,6	14,3	42,9	14,3	92,2	28,6	14,3	7,1	7,1	21,4
<i>Escherichia coli</i>	100	0	9,1	63,6	90,9	54,5	-	63,6	18,2	100	-	18,2	18,2	9,1	45,5
<i>Enterobacter aerogenes</i>	100	-	-	100	100	100	-	100	100	100	-	-	100	-	100
<i>Enterobacter cloacae</i>	100	-	-	-	-	-	-	100	100	100	-	-	100	-	100
<i>S. maltophilia</i>	100	0	0	0	75	25	25	50	75	0	-	75	25	-	100

и ципрофлоксацину. Наибольшей активностью в отношении *K. pneumoniae* обладали меропенем, амикацин и цефотетан. Широкое применение в качестве эмпирической терапии цефалоспоринов III поколения в ОРИТ объясняет факт возникновения и распространения БЛРС.

Выделенные штаммы *Escherichia coli* проявили максимальную чувствительность к меропенему, амикацину, цефотетану, ципрофлоксацину, напротив, к пиперациллину, гентамицину, амоксициллину/клавуланату и ампициллину/сульбактаму были резистентны от 80 до 100% микроорганизмов (см. табл. 7).

Полученные нами данные в определенной степени подтверждают результаты многоцентрового международного исследования эпидемиологии сепсиса и инфекционных осложнений в ОРИТ [19], опубликованные в 2002 г.

В проекте участвовали 28 ОРИТ в 8 странах. Частота развития инфекционных осложнений колебалась от 9,3% в плановой хирургии до 24% у экстренных хирургических больных.

Нозологическая структура госпитальных инфекционных осложнений у пациентов хирургических ОРИТ многообразна:

- Инфекционные осложнения в области операции (SSI), ранее именовавшиеся раневой инфекцией или инфекцией мягких тканей.
- Нозокомиальная пневмония, более 3/4 случаев которой развивается на фоне проведения ИВЛ.
- Нозокомиальный синусит, связанный с трансанальной имплантацией эндотрахеальных трубок или зондов для дренирования ЖКТ.
- Интраабдоминальная инфекция (послеоперационный вторичный перитонит, третичный перитонит, нарушения мезентериального кровообращения, инфицированный панкреонекроз).
- Ангиогенная инфекция, связанная с обеспечением сосудистого доступа или долговременными имплантатами.
- Уроинфекция, которая обычно является следствием длительной катетеризации мочевого пузыря.

Таблица 8

**Частота развития нозокомиальных инфекций
различных локализаций**

Вид инфекции	Alberti C. et al [19]., 1997–1998 гг., 28 ОИТ, 14 364 пациента	Richards et al. [8] в 1992–1997 гг., 181 993 пациента	ЕPIC, 1992 г., 17 стран 1 417 ОИТ, 10 038 пациентов [7]
Респираторная	41,7	27	46,9
Интраабдоминальная	2,8		
Инфекция мягких тканей	4,9		
Ангиогенная	15,3	19	12
Мочевыводящего тракта	12,6	31	17,6
Нервной системы	0,7		
Неустановленной локализации	1,6		

Таблица 9

Этиологическая структура нозокомиальных инфекций

Локализация	Микроорганизм	NNIS [11] все типы ОРИТ, %	NNIS [11] ОРИТ хирургического профиля, %	ЕPIC [7] все типы ОРИТ, %	ОРИТ больницы им. С. П. Боткина г. Москвы [20]
1	2	3	4	5	6
Ангиогенная инфекция	CoNS **	37	36	34	
	<i>S. aureus</i>	13	10	22	
	<i>Enterococci spp.</i>	14	15	11	
	<i>Candida spp</i>	5	5	9	
	<i>Escherichia coli</i>	2	2	7	
	<i>Enterobacter spp</i>	5	6		
Инфекция в области оперативного вмешательства	<i>S. aureus</i>		20	27	7,6
	<i>Enterococci spp.</i>		8	18	10,7
	CoNS **		14	14	
	<i>E coli</i>		5	13	5,0
	<i>P. aeruginosa</i>		15	22	14,5
	<i>Enterobacter spp</i>		1	8	
	<i>A.baumannii</i>				13,7
	<i>K.pneumoniae</i>				6,1
Инфекция дыхательных путей	<i>P. aeruginosa</i>	17	17	30	27,0
	<i>S. aureus</i>	18	17	32	
	<i>Enterobacter spp</i>	11	13	7	
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>				
	<i>K.pneumoniae</i>	7	7	8	12,8
	<i>A.baumannii</i>				14,0
	<i>P.mirabilis</i>				5,5

1	2	3	4	5	6
Инфекция мочевыводящих путей	<i>E. coli</i>	18	15	22	
	<i>Enterococci spp.</i>	14	15	15	
	<i>P.aeruginosa</i>	11	13	19	22,0
	<i>Candida spp</i>	16	16	21	20,0
	<i>K. pneumoniae</i>	6	6		5,4
	<i>Enterobacter spp</i>	5	6		
	<i>A.baumannii</i>				6,5

Адаптировано из: Infection control in the ICU. Eggimann Ph., Pittet D. Chest, Number 6, December 2001.

*EPIC = European Prevalence of Infection in Intensive Care.; ** CoNS – коагулазонегативные стафилококки

Ряд авторов исследовали преобладание различных видов нозокомиальной инфекции у пациентов ОРИТ. Данные по частоте развития нозокомиальных инфекций различной локализации, полученные в результате крупных многоцентровых исследований, представлены в таблице 8.

Интерес исследователей также вызывает микробиологическая структура госпитальных инфекций в ОИТ (табл. 9).

Следует отметить, что в вышеприведенных исследованиях в отдельную группу не выделяли хирургических больных, хотя, как было отмечено выше, эти пациенты обладают рядом особенностей, влияющих на развитие госпитальной инфекции.

Полученные нами данные о микробном пейзаже ОРИТ и антибиотикорезистентности возбудителей госпитальных инфекций являются основой для выработки формуляров антибактериальной терапии и ротации антибиотиков в ОРИТ.

Выводы

Обобщая данные проведенного в ОРИТ хирургического профиля микробиологического мониторинга можно сделать следующие заключения:

1. У больных ОРИТ хирургического профиля наиболее значимыми возбудителями нозокомиальных инфекций являются *Staphylococcus aureus* (MRSA), *Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter baumannii*.
2. В случае высокой вероятности грамположительной этиологии инфекционного процесса в качестве эмпирической терапии целесообразно назначение ванкомицина или линезолида.
3. При грамотрицательной этиологии госпитальной инфекции препаратами выбора эмпирической монотерапии служат карбапенемы, для комбинированной – цефепим±амикацин, цефтазидим+амикацин.
4. Назначение в качестве стартовой терапии нозокомиальной инфекции цефалоспоринов III поколения (кроме цефтазидима, сульперазона) в режиме монотерапии или в комбинации с аминогликозидами, а также ранних фторхинолонов сопряжено с большой вероятностью клинической неудачи.

5. Нецелесообразно назначение в виде эмпирической терапии госпитальных инфекций в ОРИТ аминопенициллинов, ингибиторзащищенных пенициллинов, карбокси- и уреидопенициллинов, линкосамидов, гентамицина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Centers for Disease Control and Prevention. Public health focus: surveillance, prevention, and control of nosocomial infections. MMWR Morb Mortal Wkly Rep – 1992; 41:783–787.
2. Donowitz L. G., Wenzel R. P., Hoyt J. W. High risk of hospital-acquired infection in the ICU patient. Crit Care Med – 1982; 10:355–357.
3. Chandrasekar P. H., Kruse J. A., Matthews M. F. Nosocomial infection among patients in different types of intensive care units at a city hospital. Crit Care Med 1986; 14:508–510.
4. Brown R. B., Hosmer D., Chen H. C., et al. A comparison of infections in different ICUs within the same hospital. Crit Care Med 1985; 13:472–476.
5. Brawley R. L., Weber D. J., Samsa G. P., et al. Multiple nosocomial infections: an incidence study. Am J Epidemiol 1989; 130:769–780.
6. Nosocomial Infections in the ICU* The Growing Importance of Antibiotic-Resistant Pathogens David J. Weber, Ralph Raasch, William A. Rutala Chest Volume 115 • Number 3 • March 1999.
7. Vincent J. L., Bihari D. J., Suter P. M., et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe: results of the EPIC study. JAMA 1995; 274:639–644.
8. Richards J. M., Edwards J. R., Culver D. H., Gaynes R. P. Nosocomial infections in intensive care units in the United States.
9. Richards M. J., Edwards J. R., Culver D. H., et al. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States: National Nosocomial Infections Surveillance System. Crit Care Med 1999; 27:887–892.
10. Richards M. J., Edwards J. R., Culver D. H., et al. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States: National Nosocomial Infections Surveillance System. Pediatrics 1999; 103:39–45.

11. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) report. Data summary from October 1986-April 1997, issued May 1997: a report from the NNIS System. *Am J Infect Control* 1997; 25:477–487.
12. *Jarvis W. R., Martone W.* Predominant pathogens in hospital infections. *J Antimicrob Chemother* 1992; 29(suppl):19–24.
13. *Fridkin S. K., Welbel S. F., Weinstein R. A.* Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11:479–496.
14. *Fridkin S. K., Gaynes R. P.* Antimicrobial resistance in intensive care units. *Clin Chest Med* 1999; 20:303–316.
15. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник/под ред. В.В.Меньшикова. М.: Медицина, 1987; 312–45.
16. *Митрохин С. Д.* Гнойные экссудаты, раны и абсцессы. Современный алгоритм микробиологического исследования. *Инфекции и антимикробная терапия*, 2002 – №3.
17. *Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, Б. З. Белоцерковский, В. И. Карабак* и др. Нозокомиальная пневмония, связанная с искусственной вентиляцией легких (НПивл), у хирургических больных. М., 2000г; 12.
18. *Chien J. W., Kucia M. L., Salata RA.* Use of linezolid, an oxazolidinone, in the treatment of multidrug-resistant gram-positive bacterial infections. *Clin Infect Dis* 30:146–151, 2000.
19. *Alberti C. et. al.* Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Med* (2002) 28:108–121.
20. *Карабак В. И.* Микробиологический мониторинг за возбудителями нозокомиальных инфекций (на примере отделений реанимации и интенсивной терапии). *Антибиотики и химиотерапия*, 2000—№3, стр. 20–23.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЦЕФОТАКСИМА (КЛАФОРАНА) В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Б. С. Брискин, А. В. Прошин, В. В. Лебедев, Я. И. Якобишвили
Московский государственный медико-стоматологический университет,
Городская клиническая больница № 81

Острые гнойно-воспалительные процессы кожи и мягких тканей, прежде всего нижних конечностей, являются частыми спутниками сахарного диабета, что существенно отягощает течение заболевания и создает угрозу генерализации инфекции с расширением зоны гнойно-некротических изменений.

Основными причинами заболеваемости, госпитализации и смертности больных сахарным диабетом являются инфекционное поражение нижних конечностей и осложнения, связанные с этим заболеванием [1, 2, 14]. Присоединение инфекции – практически обязательное осложнение формирующихся язв или ран на стопе, приводящее к существенному отягощению основного заболевания, угрозе генерализации процесса, что является у многих больных причиной ампутаций конечностей, по данным разных авторов, от 50 до 75% [11, 12].

Антибактериальная терапия является одним из важных звеньев комплексного лечения больных с этой патологией. В связи с этим одну из наиболее сложных задач хирурга при лечении больных с осложненным синдромом стопы диабетика представляет проведение адекватной антибактериальной терапии на фоне комплексного консервативного и хирургического лечения.

Показаниями к проведению антибактериальной терапии, по мнению ряда авторов [2, 4, 15], служат:

- прогрессирование интоксикации (температура, лейкоцитоз и т. д.);
- локальные признаки прогрессирующего гнойно-некротического процесса;
- наличие целлюлита в глубине раневого дефекта;
- наличие трофических язв, пенетрирующих на всю глубину мягких тканей до кости с признаками инфекционного процесса;
- наличие остеомиелита или артрита с признаками прогрессирования инфекции;
- после выполнения ранних восстановительных операций на стопе.

Общепризнанным является факт полимикробного характера гнойных очагов на стопе у больных сахарным диабетом с ассоциацией аэробов и анаэробов. Бактериологические исследования показывают, что в гнойных очагах на стопе у больных сахарным диабетом присутствует смешанная аэробно-анаэробная флора в 82,4% случаев, аэробная – в 17,6% [1, 9]. Однако у пациентов с первым типом сахарного диабета и с нейроишемической формой синдрома «диабетической стопы» при остром воспалении частота выделения анаэробов составляет 100% [2, 4].

Ассоциации микроорганизмов в гнойном очаге носят поливалентный характер и включают, по данным разных исследований, от 2 до 10 видов аэробных, факультативно-анаэробных и облигатно-анаэробных неспорообразующих бактерий (табл. 1).

Как правило, ассоциация микробных организмов сочетается с высокой обсемененностью тканей раны – 10^6 – 10^{11} микроорганизмов в 1 г ткани, что в свою очередь коррелирует с общими проявлениями реакции организма на источник интоксикации, а также выраженностью воспалительной реакции окружающих тканей [2, 8, 12, 13]. Кроме этого, ассоциация анаэробно-аэробной флоры отмечается синергизмом их патогенного действия и осложняет возможность купирования инфекционного процесса [2].

Говоря об антибактериальной терапии выделяют эмпирическую и целенаправленную терапию. При эмпирической терапии, которая проводится до получения результатов посевов, рекомендуется назначать антибиотики широкого спектра действия с учетом возбудителей, наиболее часто выделяемых из гнойно-некротических очагов у больных сахарным диабетом.

Эмпирическая терапия проводится до получения результата микробиологического исследования из гнойного очага и играет одну из главных ролей в комплексной терапии у больных с гнойно-некротическими поражениями стоп при сахарном диабете (табл. 2).

Целенаправленная терапия проводится с учетом полученных данных состава микрофлоры, а также общей динамики течения раневого процесса [3, 4, 6, 10].

Таблица 1

Наиболее часто выделяемые микроорганизмы у больных с гнойно-некротическими формами диабетической стопы.

Облигатные Анаэробы	Факультативные Анаэробы	Аэробы
<i>P. melaninoqenica</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Bacteroides fragilis</i>	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	
<i>Peptococcus spp</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	<i>Enterococcus spp</i>	
<i>Fusobacterium spp.</i>		

Таблица 2.

Схемы различных вариантов применения антибиотиков

Применение таблетированных форм антибиотиков при поверхностном локальном процессе	Выбор антибиотиков при парентеральном введении
Флуклоксациллин + Ампициллин + Метронидазол	Ампициллин + Флуклоксациллин + Метронидазол
Амоксициллин/Клавулановая кислота + Котримаксазол + Метронидазол	Цефуросим (или Цефотаксим) + Метронидазол Ампициллин + Гентамицин + Метронидазол
Ципрофлоксацин + Метронидазол Ципрофлоксацин + Клиндамицин	Амоксициллин/Клавулановая кислота Ципрофлоксацин + Метронидазол
Монотерапия Ципрофлоксацин	Ципрофлоксацин + Клиндамицин Цефтазидим + Метронидазол
Клиндамицин Ампициллин/сульбактант (уназин)	Клиндамицин + Нетилмицин Клиндамицин + Диоксидин
Левифлоксацин Моксифлоксацин	Монотерапия Имипенем+циластатин (тиенам), меропенем
	Сульперазон (цефоперазон/сульбактан) Антибиотики второго ряда
	Цефалоспорины III-IV генерации Фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин)
	MRSA – гликопептиды (ванкомицин, тейкопламин), линезолид (зивокс)
Выбор антибиотиков при проведении ступенчатой терапии	
Левифлоксацин: в течение 3-5 дней парентерально с последующим переходом на таблетированную форму	
Моксифлоксацин: в течение 3-5 дней парентерально с последующим переходом на таблетированную форму	

Таблица 3

Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам

S. aureus; hemolytic streptococci	Enterococcus Faecalis	G-bacilli	Pseudomonas	Anaerobes
Фузидиновая кислота				Метронидазол
Flucloх				
Цефалоспорины*		Цефалоспорины	Ceftazidime	Cefoxitin
Клиндамицин				Клиндамицин
Гентамицин*+		Гентамицин	Гентамицин	
Co-amoxiclav	Co-amoxiclav	Co-amoxiclav	Co-amoxiclav	
Ципрофлоксацин	Ципрофлоксацин	Ципрофлоксацин	Ципрофлоксацин	
Imipenem*	Imipenem	Imipenem	Imipenem	Imipenem

Примечание. * только парентерально; * + за исключением streptococci.

Нередко, вследствие длительности течения раневого процесса, у больных СД сохраняется открытая послеоперационная рана, которая определяет постоянный риск реинфицирования госпитальными высокорезистентными штаммами. Данные литературы [2,4,12,16] о чувствительности микроорганизмов, высеваемых наиболее часто из гнойных очагов при осложненном синдроме стопы диабетика, представлены в табл. 3.

Применение цефалоспоринов III поколения оправдано в большей степени в режиме комбинированной терапии [5, 7].

Материал и методы исследования

В нашем исследовании изучали эффективность применения следующей схемы антибактериальной терапии: цефалоспорины III поколения (клафоран, в сочетании с аминогликозидами (амикацин) и метронидазолом.

Клафоран (цефотаксим) – цефалоспорин III поколения, характеризуется высокой активностью в отношении грамотрицательных энтеробактерий, грамположительных микроорганизмов-стрептококков, стафилококков,

Характеристика больных по половому и возрастному составу пациентов.

Пол	Число пациентов											
	30–40 лет		41–50 лет		51–60 лет		61–70 лет		71–80 лет		81–90 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мужчины	–	–	13	3,8	41	11,5	68	19,2	27	7,7	–	–
Женщины	13	3,8	20	5,8	54	15,4	75	21,2	34	9,6	7	1,9

пневмококков; цефотаксим не обладает значимой активностью против *P. aeruginosa*. Период полувыведения препарата 6 – 8 ч [5, 7].

Амикацин–аминогликозид III поколения, помимо высокой активности против грамотрицательных бактерий, обладает активностью против *P. aeruginosa* (является базовым препаратом в схемах этиотропной терапии данной инфекции) [5].

Метронидазол – применяется в качестве антианаэробного средства.

Исследование проводили на базе отделения гнойно-септической хирургии ГКБ № 81. Материал основан на анализе результатов лечения 352 больных, находящихся в стационаре по поводу осложненных форм диабетической стопы в возрасте от 36 до 84 лет. Мужчин было 149 (42,3%), женщин – 203 (57,7%). Характеристика больных по возрастному и половому составу представлена в табл. 4.

Длительность сахарного диабета у наблюдаемой категории больных в среднем составила более 15 лет, что несомненно влияло на тяжесть течения раневого процесса в связи с нейровегетативными нарушениями и выраженными изменениями микроциркуляции.

Отсутствие в отечественной хирургической практике рабочей классификации синдрома диабетической стопы позволяет нам предложить обобщенную классификацию, разработанную в нашей клинике, с учетом имеющихся место морфоанатомических изменений стопы, с отражением состояния регионарного кровотока и сенсорных нарушений [3].

На основании предложенной классификации, у 189 больных (53,8%) диагностирована нейропатическая форма поражения стопы, у 163 (46,2%) – нейроишемическая. Нейроишемическая форма поражения стопы протекала с преобладанием нейропатии – у 65% и доминированием ишемии – у 35%.

Таблица 5

Характер заболевания и тяжесть его течения

Тип диабета	Количество больных	
	Абс.	%
I тип	41	11,5
II тип	311	88,5
– ИЗСД	203	65,4
– ИНЗСД	108	23,1
Тяжесть течения		
Средней тяжести	224	63,5
Тяжелое течение	128	36,5

В группе наблюдаемых больных представлены пациенты с I и II типом сахарного диабета. Распределение больных в зависимости от типа диабета, тяжести течения, инсулинозависимости, представлены в табл. 5.

Все изучаемые нами больные имели трофические нарушения в тканях стопы с формированием язв, абсцессов, флегмоны, остеомиелита, некроза, гангрены. У всех пациентов выполнялись различные органосохраняющие оперативные вмешательства на стопе (вскрытие и дренирование флегмоны, экзартикуляция пальцев, резекции стопы, некрэктомия).

Все исследуемые больные с момента поступления в стационар получали инсулинотерапию, значительная часть группы – 75% больных до поступления в стационар получала сахароснижающие препараты. Уровень глюкозы крови в начале лечения, как правило, превышал 9,0 ммоль/л.

Дозы назначаемых препаратов составляли: клафоран – 1г × 2 раза в сутки, внутривенно капельно в течение 7–10 дней; амикацин – 500 мг, внутримышечно 3 раза в сутки в течение 10 дней; метронидазол – 300 мг 3 раза в сутки в течение 8–10 дней. При этом у 149 больных (42,2%) указанная схема назначалась с первого дня поступления (эмпирический вариант терапии) и практически во всех случаях совпадала с чувствительностью к высеваемым возбудителям, у 203 пациентов (57,8%) указанная схема антибиотикотерапии проводилась как вариант целенаправленного лечения, после получения результатов посева, вследствие неадекватности курса эмпирической терапии другими антибактериальными препаратами. Количество оперированных больных в разные сроки с момента поступления в стационар составило 90,6%.

Характер микробной флоры у исследуемых больных, как и следовало ожидать, носил в большей степени поливалентный вариант с преимущественной ассоциацией в том или ином случае нижеперечисленных микроорганизмов: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermalis*, *Streptococcus haemolyticus*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Peptococcus spp.*, *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus spp.* По нашим данным, чувствительность микрофлоры к клафорану и другим антибиотикам, применяемым при лечении осложненных форм диабетической стопы, представлена на рис. 1.

Все больные получали комплексный вариант терапии. Одновременно с антибактериальной терапией все больные, как указывалось выше, переводились на инсулинотерапию; при этом в остром периоде применялся интенсивный вариант инсулинотерапии – частое (более 3 раз в сутки) подкожное или внутривенное введение небольших доз инсулина короткого действия под контролем

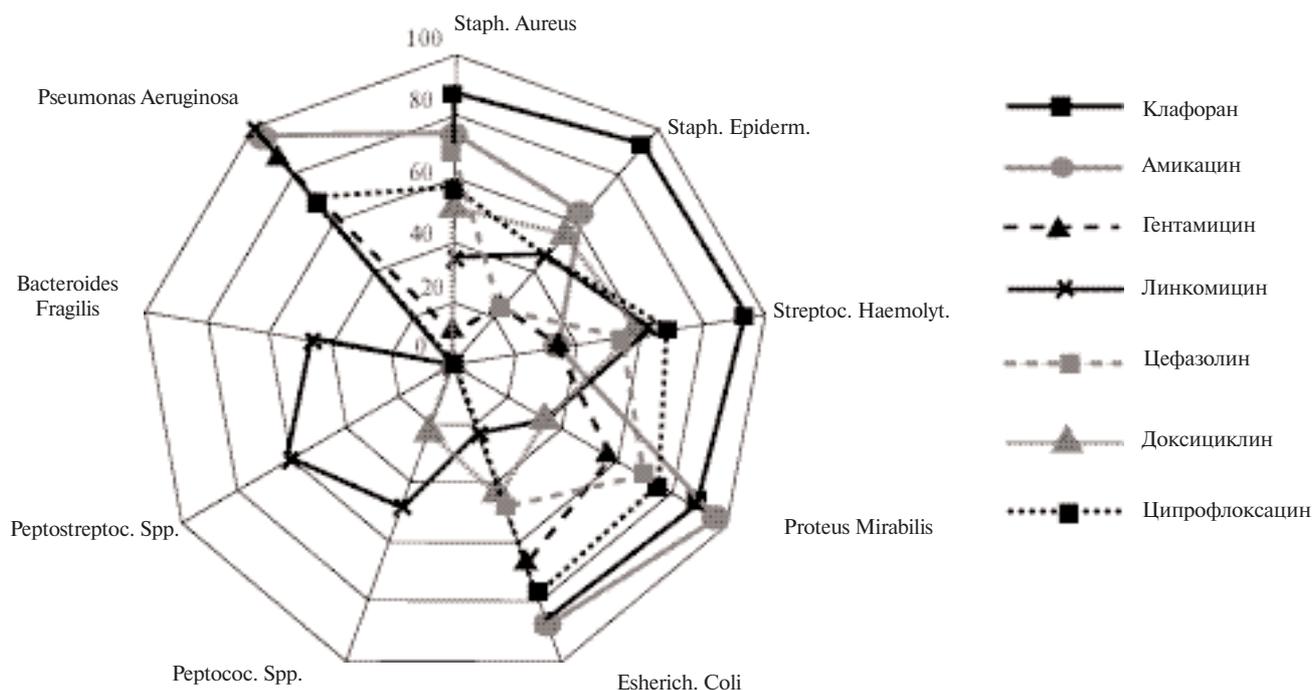


Рис. 1. Чувствительность микрофлоры к применяемым антибиотикам.

гликемии. Патогенетическая терапия выражалась в применении препаратов альфа-липоевой кислоты: эспа-липон – 600 ЛЕ внутривенно капельно 1 раз в сутки в течение 10–14 дней; берлитион – 600 ЛЕ по той же схеме.

В качестве препаратов, направленных на улучшение реологических свойств крови, применялся сулодексид (Весел Дуэ-Ф) – 600 ЛЕ внутривенно капельно в течение 14 дней; кроме этого практически все больные получали клексан 40 мг, подкожно 1 раз в сутки в течение 10 дней.

С целью улучшения метаболических процессов тканей применялся актовегин 10%–250.0, внутривенно капельно на физиологическом растворе в течение 10 дней. У больных с нейроишемической формой обязательным компонентом было применение сосудорасширяющих препаратов, включая вазопростан (по 60 мкг внутривенно капельно – 10–15 суток). Широко применялись препараты, включающие витамины группы «В», курс ГБО терапии. Надо отметить, что кроме указанной терапии проводилась коррекция сопутствующих заболеваний, наличие которых у большинства больных объясняется возрастом.

Контрольная группа, которая состояла из 255 человек, была максимально приближена к исследуемой группе по всем характеристикам. Возрастной состав колебался от 33 до 80 лет. Больные так же преимущественно страдали сахарным диабетом II типа. Кроме этого, характер микробной флоры, высеваемый из очагов поражения, в этой группе больных соответствовал спектру бактерий в исследуемой группе. Комплексный вариант терапии был идентичен с контрольной группой, за исключением применяемых антибиотиков. Схемы, используемые в этой группе, были представлены следующими вариантами: гентамицин – 240 мг в сутки внутримышечно

в течение 7 суток + линкомицин 30%–2,0 × 3 раза в сутки, внутримышечно в течение 10 дней + метронидазол 0,5 × 2 раза в сутки, внутрь в течение 10–14 дней; цефазолин 1,0 × 2 раза в сутки внутримышечно в течение 10 дней, доксициклин 0,1г × 2 раза в сутки внутрь, в течение 7–10 дней; линкомицин 30%–2,0 × 3 раза в сутки, внутримышечно в течение 10 дней + ципрофлоксацин 500 мг × 2 раза в сутки, внутрь в течение 7–10 дней + метронидазол 0,5 г × 2 раза в сутки, внутрь в течение 10–14 дней. Антибактериальная терапия назначалась так же как вариант эмпирической терапии, так и целенаправленной, с учетом чувствительности культивируемых бактерий.

Результаты и обсуждение

Сравнивая полученные результаты, следует указать на динамику клинического течения заболевания. В исследуемой группе больных у большинства пациентов (84%) на 3 сутки можно было говорить о четкой положительной динамике: улучшение общего состояния, снижение лихорадки, лейкоцитоза. Локально у больных с нейропатической формой поражения стопы отмечалось уменьшение или исчезновение отека, гиперемии; купирование явлений лимфангоита, ограничение зон некроза, уменьшение отделяемого из ран; намечалась тенденция к очищению послеоперационных ран. У больных с нейроишемической формой поражения отмечалась четкая тенденция к отграничению ран, купированию явлений перифокального воспаления, что позволяло перевести гнойно-некротический процесс в сухой тип. При дальнейшей терапии на 7–10-е сутки температура тела практически нормализовалась, что

коррелировало с местным статусом: ограниченные раны очищались, появлялись грануляции, что позволяло переводить больных на профилактические дозы других антибиотиков. У больных с нейроишемической формой поражения к этому времени достигалось полное ограничение зон некроза, что позволяло решать вопрос о дальнейшей тактике ведения, включая реконструктивные операции на артериях нижних конечностей, что и было выполнено у 4 больных с хорошими результатами в отдаленном периоде. В лабораторных данных отмечалась нормализация показателей воспалительной реакции организма: снижение лейкоцитоза до допустимых цифр, уменьшение СОЭ, ликвидация нейтрофильного сдвига в лейкоцитарной формуле.

Микробная контаминация в ране в среднем снижалась до 10^3 микробных тел в 1 г ткани, до начала лечения, как правило, составляла 10^5 и выше. Говоря о цитологическом исследовании отпечатков из ран, следует отметить изменение клеточного состава. До начала лечения у подавляющего большинства больных (86%) тип цитограммы носил гнойно-воспалительный либо гнойно-некротический характер, с преобладанием в отпечатках нейтрофилов в стадии распада и нейтрофилов в состоянии дегенерации и деструкции соответственно. У части больных (14%) цитология раневого процесса носила дегенеративно-воспалительный характер, клеточный состав при этом характеризовался присутствием нейтрофилов, находящихся в состоянии различной степени разрушения, а также большим количеством микроорганизмов. У всех пациентов в цитограммах присутствовали макрофаги с незавершенным фагоцитозом. На 10 сутки лечения цитологическая картина менялась преимущественно на воспалительный и воспалительно-регенераторный типы, которые характеризовались преобладанием нейтрофильной реакции, высоким уровнем макрофагов с активизацией фагоцитоза, а также появлением в отпечатках фибробластов.

Говоря о контрольной группе больных, следует отметить, что аналогичные сроки применения препаратов в большом проценте случаев (61,3%), не позволяли добиться аналогичных результатов: сохранялся интермиттирующий тип лихорадки, у этой же группы больных имел место лейкоцитоз в пределах $10-13 \times 10^9$ /л, высокие цифры СОЭ, сохранялся сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Местно отмечалось вялое течение раневого процесса, что зачастую требовало повторных оперативных вмешательств, некрэктомий.

Соответственно и характер цитограммы у этой категории больных долгое время сохранялся по дегенеративно-воспалительному, гнойно-некротическому типу. Микробная контаминация в гнойном очаге на 7–10 сутки у 51% больных из контрольной группы составляла 10^4-10^5 бактерий на 1 г тканей.

Таким образом, можно с уверенностью сказать, что применение клафорана в комбинации с амикацином, метронидазолом, на фоне комплексного лечения в подавляющем большинстве случаев позволяет добиться желаемого результата у достаточно тяжелой группы больных, доказательством чего служит четкий клиниче-

ский эффект и данные бактериологических исследований. Оптимизация доз препаратов и сроков введения позволяет избежать тяжелых побочных эффектов. В нашем исследовании у части больных (21%) отмечались диспептические явления, которые удалось купировать без отмены препаратов.

Выводы

1. Вариант применения клафорана в комбинации с амикацином, метронидазолом в комплексном лечении осложненных форм синдрома «диабетической стопы» высокоэффективен и позволяет добиться желаемых результатов.

2. Эффективность препарата доказана на результатах лечения достаточно тяжелых форм синдрома «диабетической стопы», а указанная схема позволяет перекрыть практически весь спектр высеваемых возбудителей у данной категории больных.

3. Препарат дает быстрый и стойкий клинический эффект и достаточно легко переносится пациентами, включая старшую возрастную группу.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гостищев В. К., Афанасьев А. Н., Хохлов А. М.* Хирургическое лечение диабетической остеоартропатии, осложненной гнойно-некротическими поражениями стоп. // Хирургия. — 1999. — №8. — С. 40–44.
2. *Светухин А. М., Земляной А. Б.* Гнойно-некротические формы синдрома диабетической стопы // Consilium medicum. — 2002. — Т. 4. — № 10. — С. 537–544.
3. *Брискин Б. С., Тартаковский Е. А., Гвоздев Н. А.* и др. Лечение осложнений «диабетической стопы» // Хирургия. — 1999. — № 10. — С. 53–56.
4. *Брискин Б. С., Прошин А. В., Кузнецов Е. В.* и др. Основные направления в комплексной терапии больных с осложненными формами стопы диабетика. // Международный медицинский журнал. — 2001. — № 8. — С. 49–52.
5. *Светухин А. М., Земляной А. Б., Блатун Л. С.* и др. Роль и тактика антимикробной терапии в комплексном хирургическом лечении больных с различными формами синдрома диабетической стопы // Университеты практического врача. — 2003. — Выпуск 2. — С. 122–130.
6. *Яковлев С. В.* Обзор антибактериальных препаратов для лечения хирургических инфекций // Инфекции в хирургии. — 2003. — № 3. — С. 73–80.
7. *Дибиров М. Д., Брискин Б. С.* Хирургическое лечение осложнений диабетической ангиопатии // Москва. — 2001. — С. 327.
8. *Яковлев С. В.* Значение цефалоспориновых антибиотиков в лечении бактериальных инфекций в стационаре // Инфекция и антимикробная терапия. — 2000. — Т. 2, № 3., — С. 83–88.
9. *Boyko E. J., Lipski B. A.* Infektion and diabetes. // In: Harris (ed) Diabetes in America, 2 nd Ed. Bethesda, Md., National Institutes of Health Publication. — 1995. — P. 95–1468.

10. *Gerding D. N.* Foot infections in diabetic patients: the role of anaerobes // *Clin. Infect. Dis.* – 1995. – Vol. 20. – Sup. 2. – P. 283–288.
11. *Cunha B. A.* Antibiotic selection for diabetic foot infection: a review // *J. Foot. Ankle. Surg.* – 2003. – Vol. 39. – № 4. – P. 253–257.
12. *Reiber G. E., Boyko E. J., Smith D. G.* Lower extremity foot ulcer and amputations in diabetes // In: Harris MI, Cowie C, Stern MP, eds. *Diabetes in America*. 2 nd – 1995. – P. 95–1468.
13. *Lipsky E. A.* Infections problems of the foot in diabetic patients. // *Levin and O Neals The Diabetic Foot*. Bowker J. H., Pfeifer M. A. St. Louis, CV Mosby, 6 th Ed. – 2001. – P. 467–480.
14. *Fu K. P., Lafredo S. C., Foleno B.* et al // *Antimicrob Agents Chemoter.* – 1992. – 36. – P. 860–866.
15. *Joseph W. S., Axler D. A.* Microbiology and antimicrobial therapy of diabetic foot infections // *Clin Podiatr Med. Surg.* – 1990. Jul., 7(3): 467–81.
16. *Diamantopoulos E. J., Haritos D., Yfandi G; Grigoriadou M; Margariti G; Paniara O; Raptis S A* Management and outcome of severe diabetic foot infections. // *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* – 1998. – 106(4): 346–352.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕЧЕНИ

А. И. Щеголев, И. О. Тинькова, В. А. Вишневский, Н. Д. Скуба, Э. В. Кравченко

Отделения патологической анатомии (зав. – проф. А. И. Щеголев) и абдоминальной хирургии (зав. – член-корр. РАМН В.А.Кубышкин) Института хирургии им. А. В. Вишневского РАМН, Москва

Представлено наблюдение крупноочагового туберкулеза печени у больной 51 года. Приведены данные литературы по вопросам классификации, патогенеза и диагностики туберкулеза печени.

Ключевые слова: печень, туберкулез.

Туберкулез печени, особенно крупноочаговая его форма, является редким заболеванием [4, 6, 15]. В этой связи диагностика его значительно затруднена, а этиологическое лечение назначается в далеко зашедших стадиях. Заподозрить подобную патологию возможно при ультразвуковом (УЗ) или компьютерно-томографическом (КТ) исследованиях печени. Однако, учитывая чрезвычайную редкость заболевания, отсутствие четких диагностических УЗ- и КТ- критериев, таким больным чаще всего выставляется диагноз опухолевого поражения печени [1, 12, 20]. В зависимости от степени поражения печени и типа медицинского учреждения проводится консервативная противопухолевая терапия или оперативное вмешательство. В последнем случае, при морфологическом изучении операционного материала, как правило, и выставляется диагноз туберкулезного поражения печени.

Приводим собственное наблюдение.

Больная К., 41 год, поступила в Институт по поводу опухоли (гемангиомы) левой доли печени, наружного гнойного свища передней брюшной стенки. Жалобы на периодические тупые боли и чувство дискомфорта в правом верхнем отделе живота, подъемы температуры до 37–37,5°C.

Из анамнеза: в 1998 г. у больной при УЗИ была выявлена опухоль левой доли печени (гемангиома), по поводу которой наблюдалась амбулаторно. 09.02.2002 г. произошёл спонтанный разрыв опухоли с признаками массивного внутрибрюшного кровотечения, по поводу чего была выполнена экстренная операция в ГКБ № 50 Москвы: ушивание разрыва, тампонирование и дренирование брюшной полости. В последующем, через 2,5 мес., сформировался наружный гнойный свищ. Больная направлена в Институт хирургии им. А. В. Вишневского РАМН для обследования и оперативного лечения.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Температура тела – 37 °С. Пульс – 78 в минуту, ритмичный, слабого наполнения, АД – 130/90 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, число дыханий 16 в минуту. Язык влажный. Живот немного вздут, равномерно участвует в дыхании. Клинический анализ крови: Нb – 10⁹ г/л, эритроциты – 3,6 × 10¹²/л, лейкоциты – 5,0 × 10⁹/л, палочкоядерные – 10,5 %, сегментоядерные – 52 %, эритроциты – 6 %, лимфоциты 20,5 %, моноциты – 11 %, тромбоциты – 310 × 10⁹/л, СОЭ – 15 мм/ч. Общий анализ мочи: уд. вес 1,010, белок и глюкоза отсутствуют, лейкоциты – единичные в поле зрения, эритроциты – 1–3 в поле зрения. Биохимический анализ крови: общий белок – 72 г/л,

общий билирубин – 5,53 мкмоль/л, АсАТ – 132 ед/л, АлАТ – 91 ед/л, ЛДГ – 491 ед/л, ГГТП – 40 ед/л, щелочная фосфатаза 326 ед/л, мочевины 3,21 ммоль/л, глюкоза 4,36 ммоль/л. При рентгеноскопии грудной клетки патологических изменений не выявлено.

Ультразвуковое исследование печени: печень в размерах увеличена за счёт левой доли, переднезадний размер правой доли – 147 мм, левой доли – 89 мм, по ширине распространяется до передней подмышечной линии. В проекции II–III сегментов определяется объёмное образование неправильной формы с чёткими неровными контурами, неоднородное по структуре, преимущественно гипоэхогенное, с гиперэхогенными включениями. По переднему контуру данного образования определяется гиперэхогенная зона бобовидной формы размерами – 54 × 25 мм (зона ушивания). Размеры образования составляют 120 × 106 × 95 мм. Данное образование левым контуром прилежит к медиальному контуру (воротам) селезёнки, оттесняя ее латерально и вверх. Структура остальной паренхимы печени однородная, повышенной эхогенности. Сосудистый рисунок не изменен. Внутри- и внепечёночные желчные протоки не расширены, гепатикохоledох 5,6 мм, желчный пузырь не увеличен, стенки не утолщены, уплотнены, содержимое однородное. Пристеночно определяется гиперэхогенная структура размером 4 мм, не смещаемая, без акустической тени. Заключение: гемангиома левой доли печени. Холестериновый полип желчного пузыря.

Компьютерно-томографическое исследование брюшной полости: печень выступает из-под края реберной дуги, неомогенная, средние денситометрические показатели 57 ед., в области левого поддиафрагмального пространства определяется патологическое образование, исходящее из левой доли (II, III сегменты) печени, неправильной овальной формы, размером 11,2 × 7,8 см, неомогенное, денситометрические показатели преимущественно 49 ед., контур чёткий, неровный. В нем имеется участок пониженной плотности, овальной формы, денситометрические показатели 28 ед., что, по-видимому, соответствует рассасывающейся гематоме на месте произошедшего разрыва. Данное патологическое образование оттесняет кардиальный отдел желудка книзу, кзади и вправо, частично располагаясь между желудком и селезёнкой, вплотную прилежит к левому куполу диафрагмы, который на его фоне преимущественно не визуализируется, а также на ряде томограмм не дифференцируется от селезёнки и передней брюшной стенки. В области правой доли (VI сегмент) печени дополнительно определяется очаг размером до 1,3 см, денситометрические показатели 38 ед., контур относительно четкий. Желчный пузырь обычных размеров, гомогенной структуры, стенка желчного пузыря не утолщена, кальцинированных

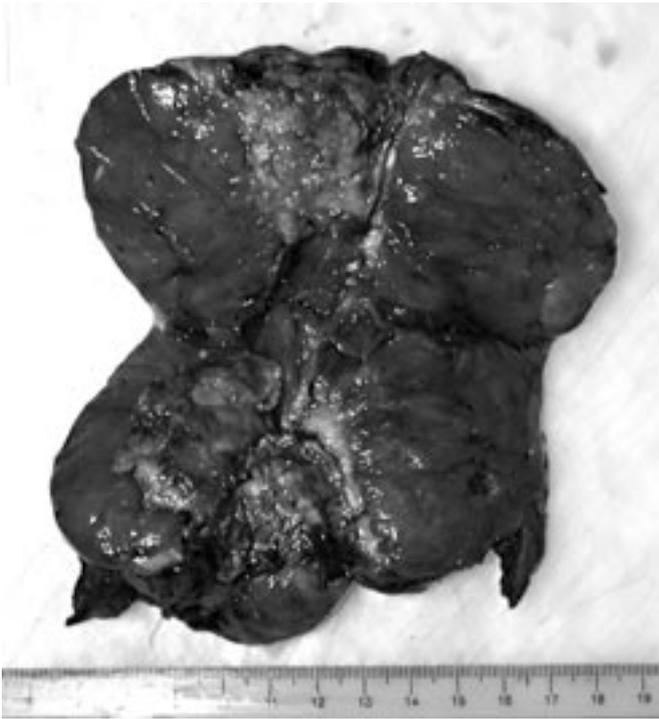


Рис. 1. Макропрепарат печени с участком казеозного некроза. Операционный материал.

конкрементов в полости не выявлено. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Поджелудочная железа обычных размеров и формы, структура гомогенная, контур поджелудочной железы относительно четкий, ровный. Объемных патологических образований в области поджелудочной железы не обнаружено. Селезенка обычных размеров, гомогенная, денситометрические показатели 43 ед., патологических образований не выявлено. Почки обычной формы и размеров, паренхима не истончена, патологических образований не обнаружено. Брюшная аорта не расширена. Парааортальные лимфатические узлы не увеличены. Заключение: гемангиома, исходящая из левой доли печени, с экстраорганным локализацией в левом поддиафрагмальном пространстве.

Дуплексное сканирование сосудов брюшной полости: печень в размерах увеличена за счет левой доли, переднезадний размер правой доли — 138 мм, левой доли — 107 мм. Контуры ровные, структура паренхимы неоднородная за счет наличия в проекции II–III сегментов печени гипохогенного образования, состоящего из двух узлов, с относительно ровными четкими контурами, несколько неоднородной структурой, с наличием гиперэхогенного включения (до 6 мм в размере) и общими размерами 80 × 90 × 76 мм. К зоне образования подходит свищевой ход от свищевой отверстия, располагающегося на передней брюшной стенке. Остальная паренхима представляется однородной, диффузно уплотнена. Правая и левая ветвь воротной вены и собственной печеночной артерии интактны. Правая и средняя (с притоком) печеночные вены также интактны, с трехфазным типом кровотока. Левая печеночная вена в устье диаметром 7,6 мм, с трехфазным типом кровотока, проксимальнее — проходит по

заднемедиальному контуру образования, далее не прослеживается, на участках, доступных визуализации, диаметром 5,6 мм, с трехфазным типом кровотока. От левой ветви собственной печеночной артерии к образованию прослеживается сосуд с извитым ходом, отдающий ветви внутрь образования. По периферии определяются артериальные сигналы как с периферическим, так и с коллатеральным типом кровотока, кроме того, лоцируется также спектр воротной вены. Нижняя полая вена на печеночном сегменте диаметром 23 мм, подпеченочном — 14 мм, с трехфазным типом кровотока. Заключение: очаговое образование левой доли печени (гемангиома). Гемодинамически значимых изменений по исследованным сосудам не выявлено.

После предоперационной подготовки больной выполнена операция. При ревизии брюшной полости имелся выраженный спаечный процесс. Правая доля печени нормальных размеров, цвета и консистенции. В области левой доли печени было округлое образование размером до 10 см в диаметре, расположенное в области III и больше II сегментов печени и большим своим объемом располагающееся экстраоргано. Данное образование было спаяно с диафрагмой, воротами селезенки, передней стенкой желудка, большим сальником. Свищевой ход представлял собой плотный тяж, идущий от передней брюшной стенки к нижнему полюсу образования. Опухоль беловато-серого цвета, мягкоэластической консистенции, на её поверхности проходили умеренно расширенные вены. Выполнено разделение спаек и сращений. Опухоль отделена с техническими трудностями от диафрагмы, ворот селезенки, передней стенки желудка, при этом вскрылась полость свища, заполненная гнойно-слизистым содержимым, который взят на посев. В последующем выполнено атипичная резекция левой доли печени с удалением опухоли (рис. 1) и части II и III сегментов, холецистэктомия «от шейки», иссечение свищевых ходов.

При гистологическом исследовании удаленной части печени выявлен очаг казеозного некроза, окруженный специфической туберкулезной грануляционной тканью (рис. 2). В отдалении от вышеописанного очага в ткани печени имелись явления неспецифического реактивного гепатита, обратимые и необратимые повреждения гепатоцитов (рис. 3), а также туберкулезные гранулемы, состоящие из эпителиоидных, лимфоидных клеток и клеток Пирогова–Лангханса (рис. 4). Стенка свища представлена специфической грануляционной тканью (рис. 5). Хронический холецистит. Заключение: крупноочаговый туберкулез печени с генерализацией по печени по типу милиарного.

Ранний послеоперационный период протекал без особенностей. Больной проводилась комплексная инфузионная терапия, включающая антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию, витаминотерапию. Состояние больной улучшилось. Заживление раны произошло первичным натяжением. Швы сняты, больная выписана на 10-й день и направлена в противотуберкулезный диспансер, где была назначена специфическая терапия.

Таким образом, данное наблюдение представляет интерес в связи с крайней редкостью крупноочагового туберкулеза печени, а также трудностями его диагностики.

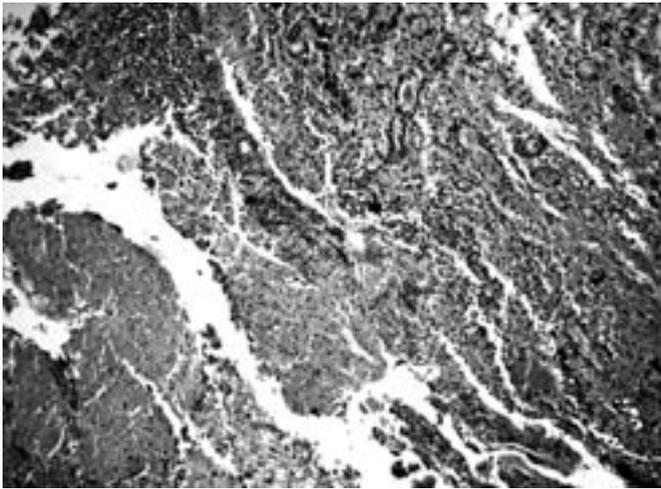


Рис. 2. Участок казеозного некроза в печени. Ув. × 100.

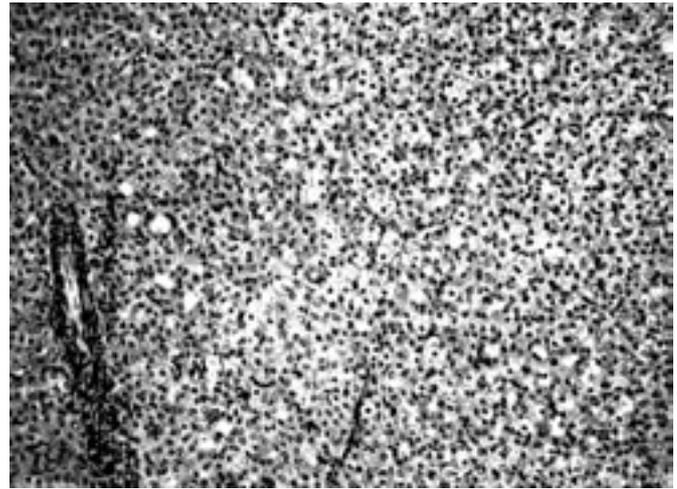


Рис. 3. Лимфогистиоцитарная инфильтрация портального тракта, вакуолизация и моноцеллюлярные некрозы гепатоцитов. Ув. × 200.

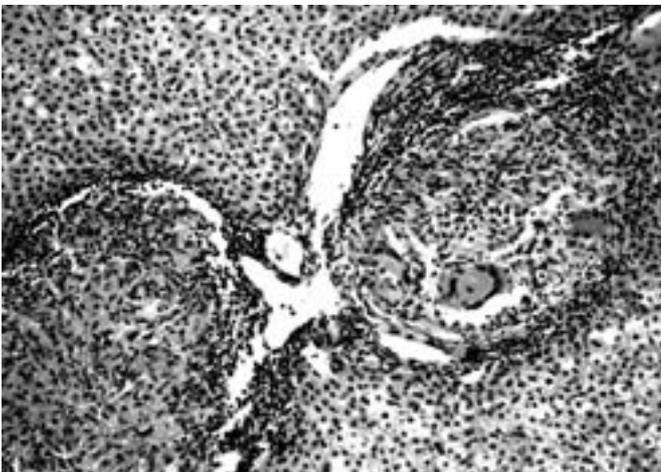


Рис. 4. Туберкулезные гранулемы. Ув. × 200.

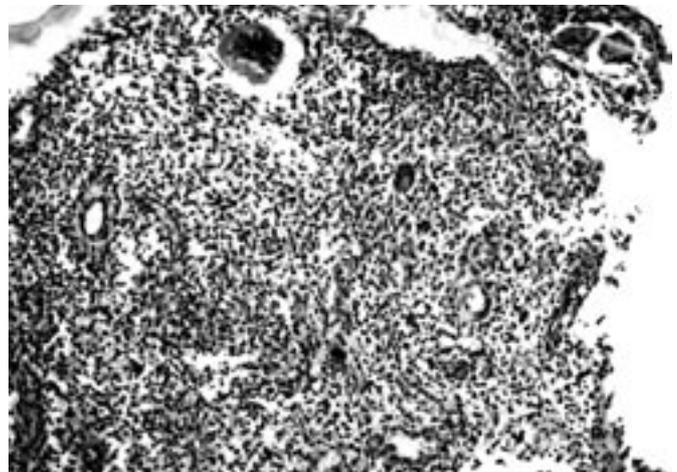


Рис. 5. Стенка свища, представленная специфической грануляционной тканью. Ув. × 200.

Патогенез туберкулезного поражения печени до сих пор не изучен из-за редкости заболевания. Считается, что первичный туберкулез печени развивается при проникновении микобактерий в печень через плаценту. Однако подобный механизм возможен лишь у детей, то есть когда речь идет о врожденном туберкулезе печени. В подавляющем большинстве имеющихся наблюдений поражение печени имеет вторичное происхождение по отношению к туберкулезу других органов, в частности легких или кишечника. При этом нередко первичный очаг может уже зажить, а в печени процесс прогрессирует.

Туберкулез печени сопровождается туберкулез кишечника в 79–99 % случаев, при этом туберкулезные микобактерии проникают в печень гематогенным или лимфогенным путем, возможно также распространение процесса по желчным протокам [8, 10]. Установлено, что в патогенезе специфического поражения печени при туберкулезе легких наряду с гематогенным путём, наблюдаемым чаще, определённую роль могут играть и лимфатические пути. Лимфатические сосуды диафрагмы и глиссоновой капсулы большое значение приобретают в контактном

поражении печени при хронических деструктивных формах туберкулеза легких [2, 8]. Вместе с тем морфологические реакции в печени при туберкулезе быстро теряют свои «специфические» черты, что связано с активностью проводимой химиотерапии, ферментативной активностью печени и высоким регенераторным потенциалом гепатоцитов [7].

Различают следующие формы туберкулеза печени [10, 13, 16]:

- туберкулезный гранулематоз;
- милиарный туберкулез печени;
- очаговый туберкулез печени.

При проникновении казеозных масс в желчные протоки может развиваться туберкулезный холангит, а в воротную вену — туберкулезный пилефлебит.

Туберкулезный гранулематоз — самая частая форма туберкулезного поражения печени, наблюдается как при легочных, так и при внелегочных формах [8]. В свою очередь, В. И. Ткачук [9] выделял 3 основных типа гранулематозных реакций при туберкулезе печени с преимущественной интралобулярной локализацией: специфические

(туберкулезные) гранулемы, неспецифические макрофагальные гранулемы и ретикулоэндотелиальные узелки. Туберкулезные гранулемы, имеющие типичное строение, определяются у больных, как правило, на высоте заболевания и при малых сроках контролируемого лечения. Неспецифические макрофагальные гранулемы наблюдаются у больных с активными проявлениями туберкулезного процесса, но получавшими более продолжительный курс контролируемой химиотерапии. Ретикулоэндотелиальные узелки обнаруживаются при затихании и стабилизации основного процесса и длительном контролируемом лечении. Локализуются они интралобулярно или около центральной вены. Морфологической особенностью является наличие капилляра синусоидного типа и лучистые или округлые границы при обратном развитии.

Клинические проявления туберкулезного гранулематоза скудны, гепатомегалия наблюдается не всегда. Функциональные пробы печени обычно не изменены. Туберкулезный гранулематоз при сканировании печени предполагается у 90 % больных, однако окончательный диагноз устанавливают только после лапароскопии или лапаротомии с биопсией [3].

Милиарный туберкулез печени развивается обычно в финальной стадии диссеминированного туберкулеза легких в результате гематогенной, лимфогенной или лимфогематогенной диссеминации микобактерий туберкулеза как проявление тотальной диссеминации или на фоне туберкулеза кишечника. При жизни распознается не часто, так как в клинической картине преобладают признаки основного процесса. Отмечаются лихорадка, потливость, ознобы, увеличение печени, иногда селезенки. Желтуха бывает редко и обусловлена развитием туберкулезных гранул в дольках печени, в стенках желчных протоков, а также сдавлением туберкулезно-измененными лимфатическими узлами в области ворот печени, печёночного протока или общего желчного протока [11, 13]. S. K. Sharma и соавт. [18] описали случай диссеминированного туберкулезного поражения легких, печени, селезенки с выраженной гепатоспленомегалией и асцитом, а также развитием гепатаргии в терминальной стадии. Противотуберкулезные средства обычно в этих случаях неэффективны.

Очаговый туберкулез печени характеризуется образованием солитарных или множественных туберкулем печени, окруженных фиброзной капсулой, с очагами казеозного некроза в центре [16]. Формирование туберкулемы является результатом гиперергической реакции ткани печени на интенсивно размножающиеся микобактерии туберкулеза в условиях супрессии фагоцитоза (формирование казеоза) с последующей стимуляцией выраженного местного и общего противотуберкулезного иммунитета (формирование капсулы). Туберкулема возникает при инволюции экссудативно-казеозного фокуса и представлена ядром казеозного некроза с капсулой, образованной из грануляционной ткани после рассасывания перифокального воспаления. Туберкулема может сформироваться из свежего или старого инкапсулированного казеозного очага или нескольких очагов, которые могут сливаться друг с другом путём многократных перифокальных реакций. При многократных обострениях такая туберкулема

представлена на срезе слоями казеоза, разделёнными соединительнотканскими кольцами, указывающими на поэтапный рост туберкулёмы.

Капсула активной туберкулемы представлена двумя слоями: слой специфических грануляций (в составе которого имеются эпителиоидные и единичные гигантские многоядерные клетки Пирогова–Лангханса), примыкающий непосредственно к казеозу, и наружный слой коллагеновых волокон, образующих собственно фиброзную капсулу. В неактивной туберкулёме отсутствует грануляционный слой, капсула является однослойной фиброзной, толщина её составляет 1–1,5 мм. Туберкулёма всегда содержит микобактерии туберкулёза. Наибольшее число микобактерий сосредоточено возле капсулы туберкулёмы, где они интенсивно размножаются в зонах расплавленного казеоза. В неактивных, стабильных туберкулёмах микобактерии туберкулёза персистируют в виде L-форм [10].

Изолированные туберкулемы печени могут долго оставаться бессимптомными. Печень увеличена, иногда пальпируются опухолевидные выпячивания на ее поверхности. Функциональные пробы печени изменяются незначительно, часто повышается уровень щелочной фосфатазы, фракции α_2 - и γ -глобулинов. В клиническом анализе крови иногда обнаруживают анемию. Распознавание туберкулёмы печени, особенно при отсутствии общих симптомов туберкулеза, без биопсии печени невозможно. В редких случаях туберкулёмы нагнаиваются с образованием специфического абсцесса печени. Тогда появляется лихорадка с ознобами, увеличенная печень становится болезненной при пальпации. Лечение осуществляется обычно с помощью хирургического вмешательства, но описаны случаи туберкулёзного абсцесса печени, вылеченного консервативно [14, 16].

Туберкулезный холангит развивается в результате попадания казеозного материала внутрь желчных протоков. Желтуха связана с внутрипеченочным холестаазом.

N. Hickey и соавт. [15] описали случай атипично протекавшего туберкулеза печени, проявившегося подпечёночной желтухой у больного 70 лет, страдавшего туберкулезом легких. В ткани печени наряду с туберкулезными гранулемами определялось разрушение желчных протоков. На высоте желтухи отмечалось повышение уровня общего билирубина, щелочной фосфатазы, АсАТ, АлАТ. Клинический диагноз был установлен только после биопсии.

Туберкулезный пилефлебит развивается в случаях специфического поражения порталных лимфатических узлов с распадом и попаданием казеозных масс в воротную вену [5]. Часто оканчивается смертью больного.

Гепатолиенальный туберкулез характеризуется поражением туберкулезом печени, селезенки, а иногда и костного мозга. Характерными симптомами являются длительная волнообразная лихорадка и спленомегалия с ощущением тяжести и болью в левом подреберье. Вовлечение в патологический процесс костного мозга сопровождается цитопеническим синдромом, возможно развитие лейкомоидных реакций.

Туберкулез селезенки протекает длительно, с морфологической картиной резкого фиброза с казеозными очагами, свежими бугорками, а иногда и инфарктами вслед-

ствии туберкулезного эндартериита или тромбофлебита. Изменения в сосудах селезенки приводят к повышению давления в селезеночной вене, а в последующем – к портальной гипертензии, следствием которой может явиться вторичный фиброз печени [17, 19].

При длительном течении туберкулеза любой локализации в печени наблюдаются неспецифические повреждения ее паренхимы (жировая дегенерация и центрлобулярные некрозы гепатоцитов), частота которых достигает 34–42 % у умерших от туберкулеза и зависит от длительности заболевания, выраженности токсемии и степени компенсации «лёгочного сердца» [5].

Таким образом, туберкулезные поражения печени разнообразны и отличаются особенностями течения, основными клиническими симптомами. Частота и характер морфологических реакций в печени при туберкулезе находятся в прямой зависимости от активности основного процесса, адекватности проводимой химиотерапии и иммунологической реактивности организма. Очень редко удаётся выявить корреляции между морфологическими изменениями и функциональными пробами органа, поэтому для раннего и своевременного выявления туберкулеза печени необходимы специальные методы исследования, решающее значение среди которых имеет лапароскопия или лапаротомия с биопсией.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артемяева Н. Н., Двораковская И. В., Голубева Л. К., Хватов А. А.* Редкая форма крупноочагового туберкулеза печени, симулировавшая злокачественную опухоль // Вест. хирургии. – 1997. – № 5. – С. 115–115.
2. *Калинин А. В.* Гранулематозы печени. // Болезни печени и желчевыводящих путей. / Под ред. В. Т.Ивашкина. М.:М-Вести, 2002. – С. 307–311.
3. *Ломаченков В. Д., Касумьян С. А.* Туберкулёз органов брюшной полости, диагностированный при лапароскопии // Проблемы туберкулёза – 1998. – Вып. 1 – С. 54–55.
4. *Муканов А. Ж., Шмунк С. Н.* Случай туберкулезного поражения печени // Пробл. тубер. – 1987. – № 1. – С. 66–67.
5. *Подымова С. Д.* Болезни печени. 3-е изд. – М.: Медицина, 1998. – 544 с.
6. *Пономарев А. А., Федосеев А. В.* Редкие хирургические заболевания печени и желчных протоков. – Рязань, 1999. – 447 с.
7. *Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Втюрин Б. В.* Электронно-микроскопическая радиоавтография клетки. – М.: Медицина, 1980. – 254 с.
8. *Струков А. И., Кауфман О. Я.* Гранулематозное воспаление и гранулематозные болезни. – М.: Медицина, 1989. – 184 с.
9. *Ткачук В. И.* К патогенезу гранулематозных реакций в печени при туберкулезе // Проблемы туберкулеза. – 1976. – № 2. – С. 77–82.
10. *Цинзерлинг А. В.* Современные инфекции: патологическая анатомия и вопросы патогенеза. – СПб: Сотис, 1993. – 363 с.
11. *Abascal J., Martin F., Abren L. et al.* Atypical hepatic tuberculosis presenting as obstructive jaundice // Amer. J. Gastroenterol., – 1988. – Vol.83, № 10, – P. 1083–1086.
12. *Blangy S., Cornud F., Sibert A.* Hepatitis tuberculosis presenting as tumoral disease on ultrasonography // Gastrointest. Radiol. – 1988. – Vol. 13. – P. 52–54.
13. *Chien R. N., Lin P. Y., Liaw Y. F.* Hepatic tuberculosis comparison of military and local forms // Infection. – 1995. – Vol. 23. – P. 5–8.
14. *Corrales Torres A. J., Fernandez Martinez A., Serrano D. et al.* Tuberculosis hepatica pseudotumoral // Ann. Med. Int. – 1991. – Vol. 8. – P. 559–561.
15. *Hickey N., VcNulty J. G., Osborne H., Finucane J.* Acute hepatobiliary tuberculosis: a report of two cases and a review of the literature // Eur. Radiol. – 1999. – Vol. 9. – P. 886–889.
16. *Kok K. Y. Y., Yapp S. K. S.* Isolated hepatic tuberculosis: report of five cases and review of the literature // J. Hepatobiliary. Pancreat. Surg. – 1999. – Vol. 6. – P. 195–198.
17. *Nampoory M. R., Halim M. M., Sreedharan R. et al.* Liver abscess and disseminated intravascular coagulation in tuberculosis // Postgrad. Med. J. – 1995. – Vol. 71. – P. 490–492.
18. *Sharma S. K., Shamin S. Q., Bannerjee C. K.* Disseminated tuberculosis presenting as massive hepatomegaly and hepatic failure // Amer. J. Gastroenterol. – 1981. – Vol. 76. – P. 153–156.
19. *Wilde C. C., Kueh Y. K.* Case report: Tuberculosis hepatic and splenic abscess // Clin. Radiol. – 1991. – Vol. 43. – P. 215–216.
20. *Zipser R. D., Rau J. E., Ricketts R. R.* Tuberculous pseudotumors of the liver// Amer. J. Med. – 1976. – Vol. 61. – P. 946-951.

Гстрая гнойная инфекция почек

С. Б. Петров, П. А. Бабкин

Кафедра урологии (начальник кафедры профессор С. Б. Петров)
Российской военно-медицинской академии, Санкт-Петербург

Введение

Термин «инфекция мочевых путей» (ИМП) является собирательным понятием, включающим инфекцию как верхнего, так и нижнего сегментов мочевыводящих путей. Как ориентировочный диагноз этот термин приемлем в качестве отправной точки при планировании алгоритма топической диагностики. Инфекции мочевых путей относятся к чрезвычайно распространенным заболеваниям. Эпидемиологические исследования, проведенные в различных странах мира, показали, что если исходить из понятия инфекции как присутствие бактерий в моче в больших титрах (10^5 /мл и более), то распространенность ИМП в старших возрастных группах может достигать 50% [1].

Многолетние клинические наблюдения за течением и исходами воспалительного процесса в мочевой системе показали, что большинство инфекций представлены относительно легко протекающими циститами и пиелонефритами у женщин, а также бессимптомным носительством инфекции. Критерием бессимптомного носительства является дважды подтвержденное выявление более 10^5 колониеобразующих единиц (КОЕ/мл) в 1 мл мочи.

Меньшую по численности, но гораздо более тяжелую по течению и исходам группу составляют инфекции, значительно чаще требующие госпитализации или же развивающиеся в госпитальных условиях. Как правило, эти инфекции развиваются на фоне сопутствующей патологии самого разнообразного характера. Однако общим моментом для них является факт отягощенного, требующего специального алгоритма диагностики и терапии воспалительного процесса. В современной классификации эти два подвида течения воспалительного процесса получили название неосложненной и осложненной инфекций мочевой системы. Таким образом, отсутствие каких-либо известных обстоятельств, отягощающих течение воспаления, позволяет отнести конкретный случай в группу неосложненных инфекций. И наоборот, развитие воспаления в неблагоприятных условиях, в первую очередь в условиях нарушения оттока мочи, позволяет врачу отнести подобный воспалительный процесс к разряду осложненной инфекции. За этими терминологическими различиями кроется принципиальный «водораздел». Известно, что неосложненное инфекционное воспаление мочевыводящей системы эффективно контролируется адекватной антибактериальной терапией. Осложненная же инфекция принципиально не может быть побеждена при участии только антибиотиков. В каждом конкретном случае осложненной инфекции, вызванной нарушением оттока мочи, помимо адекватной антибактериальной терапии от врача требуется параллельное применение такой же соответствующей оперативной помощи. Понятно, что вид вмешательства диктуется

ситуацией, однако общим правилом является обеспечение полноценного оттока мочи. Осложненные инфекции, протекающие на фоне метаболических расстройств, в первую очередь диабета, требуют и тщательно взвешенной антибактериальной тактики, и надежного обеспечения оттока мочи, а также коррекции диабета. При этом, клиническая практика давно показала, сколь тяжелыми могут быть воспаления мочевой системы при плохо скорригированных сопутствующих функциональных, анатомических или метаболических изменениях в организме больного.

Особенности течения ИМП

Опыт показывает, что большинство пиелонефритов у женщин, а именно они преобладают по численности среди общего числа пиелонефритов, относятся к неосложненной инфекции мочевой системы. Такие инфекции, если и требуют госпитализации, то на непродолжительный срок, так как антибактериальная терапия у женщин остается высокоэффективной, несмотря на растущую микробную резистентность. Исчезновение микроорганизмов из мочи у большинства таких больных при правильной антибактериальной терапии наблюдается уже на третьи–пятые сутки лечения.

Иначе обстоят дела при наличии отягощающих факторов. Как уже указывалось, именно клинические наблюдения установили, что осложненные инфекции наблюдаются у особой группы лиц с целым перечнем сопутствующей патологии и у них чаще наблюдаются рецидивы инфекции. Кроме того, таким инфекциям присущ более широкий спектр микроорганизмов, которые, как правило, отличаются высокой резистентностью к антибиотикам и, как следствие, хуже поддаются антибактериальной терапии. По мнению большинства исследователей, к осложненным инфекциям относятся воспаления, развивающиеся на фоне следующих состояний:

- длительная катетеризация или стентирование;
- наличие более 100 мл остаточной мочи;
- камни мочевыводящей системы;
- врожденные аномалии;
- обструктивная уропатия;
- искусственные мочевые пузыри;
- нейрогенный мочевой пузырь;
- хроническая почечная недостаточность;
- трансплантация почки, иммунодефицитные состояния, диабет.

Понятно, что группа неосложненных инфекций не является однородной группой. С точки зрения лечебной тактики таких больных можно разделить на три группы:

1) пациенты с хронической почечной недостаточностью (ХПН), диабетом, иммунодефицитом, т.е. хирургически некорригируемыми состояниями;

2) пациенты с «удаляемым» осложняющим фактором – камнем, катетером, стентом и другими корригируемыми состояниями;

3) пациенты с частично корригируемыми состояниями – вынужденный постоянный катетер, нейрогенный мочевого пузыря, частично удаленный коралловидный камень и т.д.

Подобная стратификация позволяет более четко выстраивать диагностический, лечебный процесс и прогнозировать результаты лечения [2, 3].

Известно, что вторичные острые гнойные заболевания почек характеризуются тяжелым течением, а подчас и неблагоприятным прогнозом. В этом контексте особое внимание должно быть уделено вопросу восстановления пассажа мочи, так как знание особенностей коррекции нарушений оттока является краеугольным камнем успеха лечения и профилактики рецидивирования ИМП.

Среди причин, вызывающих обструктивную уропатию, можно выделить 2 группы, приводящие либо к механическому, либо к динамическому нарушению оттока мочи. Так, среди механических причин обструкции наиболее часто встречаются камни, стриктуры мочеточника, вызванные нижеполярными сосудами, врожденные стриктуры прилоханочного, околопузырного отделов мочеточников, уретероцеле, внутрипузырная и внепузырная эктопия устьев мочеточников и т. д.

Динамическая обструкция может быть вызвана функциональной дисфункцией, первичным мегауретером, пузырно-мочеточниковым рефлюксом, удвоением мочеточников и рефлюксом, пузырно-мочеточниковым рефлюксом на фоне патологии предстательной железы. Перечисленные состояния составляют большую проблему при лечении острых гнойных поражениях почек, так как создают благоприятную основу для персистенции и рецидивирования инфекции.

Распространенность динамических причин нарушения оттока мочи позволило некоторым авторам выразить мнение, что аномалии мочевых путей, вызывающие обструкцию, являются «самой частой причиной обструктивного пиелонефрита и диагностируются плохо» [4, 5]. Одно лишь перечисление осложняющих факторов создаст наглядное представление об объеме и характере оперативных вмешательств, которые могут потребоваться для коррекции мочевыводящих путей с целью предупреждения повторных ИМП.

Распространенность осложненной ИМП

До 15-летнего возраста девочек и мальчиков частота осложненной инфекции мочевой системы не превышает 5% в популяции. Девочки болеют приблизительно в пять раз чаще мальчиков. Заболевания связаны с наличием крайней плоти, с врожденными аномалиями, пузырно-мочеточниковым рефлюксом. В возрасте 15–35 лет женщины болеют в 20 раз чаще мужчин и связано это с госпитализациями, беременностью, аномалиями мочевой системы. В возрасте 36–60 лет частота осложненных

инфекций достигает 35% в женской и 20% в мужской популяциях. Факторами риска в этот период являются госпитализации, инструментальные вмешательства, беременность, аномалии, гинекологические операции, опущение органов малого таза, доброкачественная гипертрофия простаты. В возрасте > 65 лет распространенность ИМП у женщин и мужчин составляет 40 и 35% соответственно. К факторам риска присоединяются опухолевые заболевания, недержание мочи, эстрогенная недостаточность, старческая патология нервно-психической сферы [6].

Особый раздел воспалительной урологической патологии составляют госпитальные, осложненные по определению, инфекции мочевыводящей системы. Частота распространенности госпитальных инфекций выводит эту патологию в разряд проблем особой важности. Установлено, что катетеризация применяется почти у каждого четвертого госпитализируемого больного. У 3–10% катетеризированных пациентов развивается ИМП, приводя в итоге к тому, что катетер-ассоциированные ИМП составляют 40% от всех нозокомиальных инфекций. Практическому врачу важно помнить, что обнаружение даже минимального количества бактерий в моче (10^2 КОЕ/мл) при наличии постоянного катетера свидетельствует о начале госпитальной инфекции мочевыводящей системы. У 4% этих больных развивается бактериемия или уросепсис. В случае перехода сепсиса в шок смертность от последнего составляет не менее 30% [7, 8].

Микробиология

E. coli является наиболее распространенным возбудителем инфекций мочевыводящих путей. Кишечная палочка выделяется в 85% случаев неосложненных пиелонефритов. Однако в случае госпитальных острых инфекционных поражений почек кишечная палочка выделяется реже – в 50% и менее случаев. Другие возбудители представлены грам отрицательными бактериями группы кишечных, включая *Proteus* и *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia*, грамположительной кокковой флорой – *E. faecalis* и *Staphylococcus saprophyticus*, *S. epidermidis*. Важное значение имеет представление о микрофлоре, выделяемой при диабете. Помимо кишечной палочки наиболее часто встречаются *Klebsiella*, стрептококки группы В *Aerococcus* и *Candida*. *Klebsiella* и стрептококки группы В у диабетических больных выделяются в два-три раза чаще, чем у пациентов без диабета [3, 9].

Микробиологический мониторинг в клинике урологии ВМА в 2003–2004 г. показал, что в течение 6 месяцев постоянного наблюдения видовой состав флоры, выделяемой от госпитализированных пациентов, практически не менялся. Так, в начале наблюдения *E. coli* выделялась в 9% случаев, в конце наблюдения – в 5% посевов. Вторым по частоте выделения является *Enterococcus faecalis* – 10 и 8% соответственно, на третьем месте – *Staphylococcus epidermidis* – 9 и 5%. Остальную флору составили другие представители энтеробактерий. Отношение грамположительной к грамотрицательной флоре колебалось на уровне 19 и 15%. Недетализируя состояние чувствительности флоры, выделенной в клинике урологии,

укажем лишь на то, что количество чувствительных к имипенему штаммов кишечной палочки в начале и в конце наблюдения составило 96 и 90% соответственно. Ни один из других тестированных антибиотиков не достигал даже 50% уровня эффективности. Данная информация, безусловно, указывает на проблемы, возникающие при эмпирическом назначении антибиотиков. Немаловажное значение в развитии гнойной ИМП играют анаэробы. Несмотря на то что кожа промежности, влажлище, дистальный отдел уретры заселены анаэробами, в нормальных условиях выделение анаэробов из образцов мочи встречается нечасто: от 1 до 10% [10].

При клинически выраженных воспалениях ИМП выделение анаэробов происходит редко. Однако одновременное выявление кокков или грамотрицательных палочек в окрашенных мазках при так называемых «стерильных посевах» должно настораживать в отношении возможности присутствия анаэробов [11].

Определеннее обстоят дела при абсцедирующих поражениях ИМП. До 88% абсцессов мошонки, простаты, околопочечного пространства содержат анаэробы [12]. Анаэробы выделены при пара- и периуретральном целлюлите, при хроническом уретрите, цистите, остром и хроническом простатите, гангрене мошонки, простаты, перипростатической флегмоне, уретеритах, периуретеритах, пиелитах, пиелонефритах, почечных абсцессах, метастатических гнойных пиелонефритах, абсцессах перинефрального пространства, ретроперитонеальных абсцессах. Среди выделенных микроорганизмов обнаружены: грамотрицательные бациллы (*Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium species*, *Porphyromonas sp.* и пигментированная *Prevotella*), *Clostridium sp.*, анаэробные грамположительные кокки и актиномицеты. Во многих случаях они встречаются вместе с колиморфной флорой и стрептококками, формируя микстинфекции [13]. Взаимовлияние бактерий в микстинфекциях изучено недостаточно. На примере полученной в эксперименте сочетанной инфекции, вызываемой синегнойной палочкой и энтерококком было показано выраженное взаимное усиление патогенности такого сочетания [14].

Патогенез развития инфекции

В зависимости от пути проникновения этиопатогенов инфекции почек делятся на восходящие и гематогенные. Согласно современным представлениям проникновение возбудителей в почки осуществляется преимущественно восходящим путем. Процесс восхождения значительно облегчается и ускоряется при наличии особых факторов вирулентности — адгезинов, способствующих адгезии микроорганизмов к слизистой. Примером адгезинов у кишечной палочки могут служить Р ворсинки. Для проникновения микроорганизмов из мочевого пузыря в почки не обязательно наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса. Отек слизистой в области устьев мочеточников как естественный признак воспаления сам по себе нарушает запирающий механизм и этим способствует проникновению инфекции далее вверх по мочеточникам. Кроме того, некоторые адгезины и эндотоксины грамотрицательной флоры способствуют продвижению инфекции, блокируя перистальтику мочеточников.

По достижении лоханки микроорганизмы проникают в паренхиму по собирательным канальцам, открывающимся на почечных сосочках. Процесс ускоряется и облегчается при нарушенном оттоке мочи, вызванном обструкцией мочеточника, пузырно-мочеточниковым рефлюксом и особенно интрааренальным рефлюксом [15]. В нормальных условиях гематогенное проникновение не характерно для большинства случаев инфекционного поражения почек. Обструкция мочеточников, как и при восходящем пути, способствует «оседанию» микроорганизмов и развитию инфекции. Среди возбудителей гематогенных абсцессов почек ранее нередко наблюдался преимущественно золотистый стафилококк [16]. В настоящее время гематогенные метастатические гнойные поражения почки уже не вызываются исключительно грамположительной кокковой флорой. Среди изолятов из абсцессов почек наблюдается рост числа грамотрицательной колиморфной флоры. Данное обстоятельство может оказаться весьма важным фактором, определяющим эффективность эмпирической терапии. Выявления первичных очагов в ротовой полости, гнойных поражений кожи, подкожной клетчатки, межмышечных флегмон и т. п. позволяют определять чувствительность микрофлоры таких первичных очагов и корректировать антибактериальную терапию. Кроме того, следует иметь в виду, что результаты посевов мочи и содержимого абсцессов могут не совпадать почти у 50% больных [17].

Существенную роль в патогенезе острых воспалений мочевой системы имеют «скрытые» очаги персистенции инфекции: инфицированные камни, хронический бактериальный простатит, инфицированная сморщенная почка, эктопированное устье при удвоении мочеточника, инородное тело, инфицированные парауретральные железы и дивертикул уретры, односторонняя губчатая почка, инфицированные кисты чашечек, папиллярный некроз, инфицированная культя мочеточника без признаков воспаления, инфицированный урахус, перивезикальный абсцесс, сообщающийся с мочевым пузырем.

Гистологические изменения

Острые поражения почек принято подразделять на диффузный или очаговый пиелонефрит, апостематозный пиелонефрит, абсцесс, карбункул почки, пионефроз, эмфизематозный пиелонефрит и некроз почечных сосочков. Анализ операционного материала при различных формах пиелонефритов показал, что существуют микробиологические и гистологические различия при гнойном *обструктивном* и гнойном *необструктивном* пиелонефритах. При обструктивном гнойном воспалении и пионефрозах гистологические изменения обнаруживаются на протяжении всей толщи почки, начиная со стенки лоханки и заканчивая мозговым и корковым слоем. Эти изменения характеризуются изъязвлениями эпителиальной выстилки, иногда с полной десквамацией эпителия с некротическим детритом, наложениями фибрина, отеком, полнокровием и нейтрофильной инфильтрацией всех слоев стенки лоханки. В почечной ткани отмечаются скопления нейтрофилов, лимфоцитов, гистиоцитов, периваскулярных макрофагов, иногда с образованием микроабсцессов в отделах *мозгового* вещества, прилегающих

к лоханке. В случае выраженного некроза пирамидок может развиваться отторжение сосочков, идентифицируемых на ретроградных пиелограммах в виде свободно лежащих теней, нарушающих отток из лоханки. Иногда при некрозе сосочков наблюдается массивный локальный тромбофлебит. Апостематоз коркового слоя при obstructивных пиелонефритах обнаруживается реже, чем при метастатических процессах. Большинство посевов пунктата лоханки во время операции выявляет кишечную палочку.

При необструктивном гнойном пиелонефрите (апостематоз, карбункул) эпителиальный покров лоханки может быть сохранен более чем у половины пациентов, гнойно-деструктивные изменения локализуются в корковом слое, преобладающими микроорганизмами остаются кокки [17].

Относительно редкой формой гнойного поражения почек, преимущественно у больных диабетом, является эмфизематозный пиелонефрит. Гнойное расплавление тканей и скопление газа (водорода, окиси углерода, небольших количеств азота, кислорода) чаще всего вызываются бактериями, ферментирующими глюкозу. Среди возбудителей наиболее часто выделяются кишечная палочка, клебсиелла, протей и энтеробактер. Анаэробы и клостридии при эмфизематозном пиелонефрите не обнаруживались. Заболевание сопровождается высокой смертностью, если вскрытие абсцесса или нефрэктомия запаздывают [18].

Анатомия околопочечного пространства

Знание околопочечной анатомии позволяет ориентироваться в закономерностях скопления жидкости в околопочечном пространстве. Выделяют субкапсулярное, периренальное и параренальное пространства. Субкапсулярное пространство — полость, образующаяся при скоплениях между паренхимой и фиброзной капсулой почки. Переднее *периренальное* пространство — между передней поверхностью почки и передним листком почечной фасции — фасцией Героты. Заднее *периренальное* пространство — между задней поверхностью почки и задним листком почечной фасции — фасцией Цукеркандля. Периренальное пространство разделено перегородками между фиброзной капсулой и почечной фасцией спереди и сзади. В 10% перегородки располагаются параллельно поверхности почки. Переднее и заднее *параренальные* пространства — между почечной фасцией и брюшиной спереди и поперечной фасцией сзади, сообщаются с ретроперитонеальным пространством. При скоплении больших количеств жидкостей, превышающих емкость указанных пространств возможна диссекция фасций с распространением жидкости в соседствующие отделы [19].

Визуализация

Современный уровень развития диагностических возможностей позволяет визуализировать самые незначительные изменения структуры и функции почек. Наиболее распространенным методом диагностики острой гнойной патологии является ультразвуковое сканирование. Метод обладает высокой чувствительностью и специфичностью.

Компьютерная томография (КТ) не рекомендуется в качестве рутинной методики обследования при неосложненных ИМП. Однако КТ является ценным методом при неясных и сложных ситуациях, когда требуется точное определение характера и распространенности патологического процесса.

КТ без усиления применяется для выявления газа, камней, паренхиматозных кальцификатов, геморрагий, воспалительных инфильтратов.

КТ с усилением полезно для всесторонней оценки воспаления, так как позволяет выявлять нарушения почечной экскреции контрастного вещества, наблюдаемые при воспалительном процессе. При остром пиелонефрите КТ с усилением во время нефрографической фазы демонстрирует единичные или множественные зоны сниженной контрастности с утратой кортикомедулярной границы. Более поздние снимки экскреторной фазы точнее выявляют площадь поражения, лучше визуализируют абсцессы, нарушение оттока мочи [20, 21].

В отличие от КТ, МРТ более точно дифференцирует внутривисочечную патологию от внепочечной, дает более ясное представление о состоянии плотностных характеристик тканей и содержимого полостей [22].

Комбинированные методики визуализации с использованием двух изотопов: ^{67}Ga плюс $^{99\text{m}}\text{Tc}$ димеркапто-сукцинат в сочетании с МРТ позволяют выявлять очаги бактериального пиелонефрита на несколько дней раньше, чем это становится возможным с применением КТ. Подобные методики крайне важны для ослабленных больных и в условиях временного отсутствия сообщения между очагом воспаления и полостной системой почек, так как в таких ситуациях может отсутствовать не только бактериурия, но и лейкоцитурия — главные лабораторные свидетельства вовлеченности мочевых путей в патологический процесс [23].

Частота выявления и клиника гнойных пиелонефритов

Анализ клинического материала показывает, что среди всех острых воспалений почек частота гнойного поражения может варьировать в различных стационарах. Среди всех форм пиелонефритов острая гнойная патология у детей может составить 0,1% а у лиц старше 60 лет — 60% [24, 25, 26]

По операционным данным среди острых необструктивных пиелонефритов гнойные формы можно обнаружить в 23–59%, а при obstructивных — в 40–43% случаев [17, 27].

Клинические проявления заболевания в определенной степени связаны с характером патологического процесса, протекающего в почках. С одной стороны, такие симптомы интоксикации, как повышение температуры тела с потрясающими ознобами (3 раза и более), гиперазотемия, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, одинаково часто наблюдаются при obstructивном и необструктивном гнойном пиелонефритах. С другой стороны, боли в подреберье, напряжение передней брюшной стенки более характерны для вторичного пиелонефрита, чаще в связи с мочекаменной болезнью. В противовес этому, при первичном остром гнойном пиелонефрите

боли до операции могут отсутствовать более чем у 50% оперированных больных [27].

Массивная гематурия, почечная колика на стороне поражения, олигурия могут оказаться клиническими проявлениями некроза почечных сосочков [28].

Принципы лечения

Проведенная еще в 80-е годы дискуссия по проблемам пиелонефрита показала, что большинство авторов связывало положительные результаты лечения с ранними оперативными вмешательствами по устранению обструкции и налаживанию дренирования почек. Своевременная и адекватная операция является в буквальном смысле спасительным действием. Так, в 1921 году известный французский уролог Г. Марион писал «...при инфекционных нефритах .. операция часто дает поистине ободряющие результаты; необходимо только, чтобы у больного не было признаков тяжелой уремии. Смертность после операции высока, равняется 50%, так как состояние больных, попадающих к хирургу, всегда очень тяжелое ...» [29].

В этом контексте возникает вопрос о временных сроках оперативного вмешательства на почках. Четко установленные нарушения оттока мочи: наличие камня или любые другие анатомические препятствия в мочевыводящей системе требуют немедленного дренирования лоханок. В современных условиях при тяжелых септических состояниях это достигается перкутанной нефростомией. Важно не забывать брать мочу на посев во время проведения нефростомии, так как свободный отток мочи — это только «половина дела». Вторая половина — это эрадикация возбудителя в тканях и полостях мочевыводящей системы. При этом мониторинг процесса элиминации микроорганизмов составляет необходимое условие эффективности терапии. Исследованиями НИИ урологии Минздрава РФ показана принципиально новая возможность экспресс-контроля эффективности антибактериальной терапии в течение всего 10 часов. Он позволяет контролировать эффективность каждого случая проводимой антибактериальной терапии независимо от того, была ли определена чувствительность к антибактериальным препаратам *in vitro* или нет [30].

При отсутствии механических препятствий для мочи расширение мочевыводящих путей может быть обусловлено токсическими влияниями микроорганизмов на стенки лоханки и мочеточника. Такой «функциональный» гидронефроз является неблагоприятным патогенетическим фактором. Однако однозначного мнения относительно внешнего или внутреннего дренирования полостной системы почек при таких условиях в настоящее время не имеется. Решение о применении стентов основывается на тяжести клинических проявлений и длительности заболевания. Определенным указанием для установки стента является отсутствие положительной динамики в течение 3 суток (72 часов) на фоне проведения адекватной антибактериальной терапии. Отсутствие улучшения (нарастание лейкоцитоза, азотемии, высокий уровень прокальцитонина) после еще 2–3 суток терапии (5–6 суток в общей сложности) служит показанием для повторной оценки состояния почек (УЗИ, КТ или МРТ) и ревизии почки при наличии подозрений на абсцедирование.

Идеология оперативного вмешательства в последние десятилетия сводится к максимально возможной щадящей тактике. Поводом для такого подхода служат благоприятные результаты своевременного «консервативного» лечения. Декапсуляция и опорожнение гнояников есть следование незыблемому в хирургии правилу «*Ubi pus, ibi evasio*». Благотворность этого древнего постулата наглядно иллюстрируется хорошими результатами перкутанного дренирования абсцессов и полостей почек [31].

Анализ лечения нескольких сотен больных с абсцессами почек разными авторами показал, что диаметр абсцессов до 3–4 см наблюдается у 35–38% пациентов; от 4 до 10 см — у 58–60%, более 10 см — у 4%.

У большинства пациентов с диаметром абсцессов менее 4 см дренирование не требуется, достаточно эффективной оказывается антибактериальная терапия. Наиболее распространенная длительность антибактериальной терапии составляет 4–6 недель. Лечение чаще всего начинается с внутривенного введения антибиотиков, с последующим переходом на пероральную терапию.

Перкутанное дренирование проводится у 50–60% пациентов; при недостаточности перкутанного дренирования у больных с большими околопочечными скоплениями или уросепсисом предпринимается открытое оперативное вмешательство. У 8–86% пациентов, подвергаемых перкутанному дренированию абсцессов, достигается полное выздоровление. Смертность в группах больных со сформированными абсцессами почек составляет 1,5–2% [32–35]. При гнойных формах пиелонефритов у пожилых больных с тяжелым сопутствующим анамнезом своевременно проведенная операция может снизить летальность с 42 до 8% [26].

Заключение

Эффективность лечения острой инфекционной патологии почек и мочевыводящих путей в значительной степени зависит от способности врача незамедлительно составить план обследования и начать лечение в зависимости от характера инфекции. Выявление всей совокупности отягощающих обстоятельств позволяет продумывать и предпринимать необходимые меры по устранению патогенетически значимых препятствий на пути искоренения инфекции. В современных условиях нарастающей антибиотикорезистентности особо остро стоит вопрос контроля за эффективностью антибактериального лечения, особенно на этапе эмпирической терапии до получения результатов посева мочи.

В этих условиях всегда следует помнить, что «..полиморфизм воспалительной реакции настолько высок, что найти одного-единственного агента («золотую пулю»), обеспечивающего выздоровление больного, чрезвычайно трудно, если вообще возможно», и именно поэтому врач «..должен опираться на клинический опыт, знания и совесть» при планировании и проведении лечения острой инфекционной патологии мочевыводящей системы [36].

Литература

1. *Foxman B.* Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs// *Amer. J. Med.* — 2002. -Vol. 113, Suppl. A, 5S–13S.

2. *Naber K. G.* Complicated Urinary tract infections . Science press communications. – 2003. – 43 p.
3. *Naber K. G.* Experience with the new guidelines on evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of urinary tract infections. // *Int. J. Antimicrob. Agents.* – 1999. – Vol. 11, – № 2. – P. 189–196.
4. *Деревянко И. М.* Является ли пиелонефрит самостоятельным заболеванием?// *Нефрология и урология.* – 1981. – № 5. – С. 56–58.
5. *Терещенко А. В., Сеймивский Д. А.* Анатомические и функциональные нарушения почек и мочевых путей у детей, больных пиелонефритом// *Урология и нефрология.* – 1983. – № 5. – С. 57–59.
6. *Stamm W. E., Hooton T. M.* Management of urinary tract infections in adult // *N. England. J. Med.* – 1993. – Vol. 329, № 4. – P. 1328–1334.
7. *Warren J. W.* The cateter and urinary tract infection// *Med. Clin. North Amer.* – 1991. – Vol. 75, № 1, – P. 481–493.
8. *Saint S.* Et al. Preventing Catheter-related Bacteriuria // *Arch Intern Med.* – Vol. 159, №4. – P. 800–808.
9. *Hooton T. M.* Practice guidelines for urinary tract infection in the era of managed care// *Antimicrob Agents.* – 1999;11:241.
10. *Finegold S. M.* Urinary tract infections. In *Finegold SM* (ed)// *Anaerobic Bacteria in Human Disease.* New York, Academic. – 1977. – P. 311–349.
11. *Ribot S, Gal K, Goldblat M. V.* et al: The role of anaerobic bacteria in the pathogenesis of urinary tract infections // *J. Urol.* – 1981. – Vol. 126, № 2. – P. 852.
12. *Bartlett J. G. and Gorbach S. L.* Anaerobic bacteria in suppurative infections of the male genitourinary system // *J. Urol.* – 1981. – Vol. 125, № 1, – P. 376.
13. *Brook I.* Urinary tract and genito-urinary suppurative infections due to anaerobic bacteria// *Int. J. Urol.* – 2004. – Vol. 11, № 3. – P. 133–141.
14. *Tsuchimori N.* et all *Enterococcus faecalis* aggravates pyelonephritis caused by *pseudomonas aeruginosa* in experimental ascending mixed urinari tract infection in mice// *Infection and immunity.* – 1994. – Vol. 62, № 10. – P. 4534– 4541.
15. *Stamey T. A.* Pathogenesis and Treatment of Urinary Tract Infections. Baltimore, Williams & Wilkins. – 1980.
16. *Smellie J. M., Edwards O., Hunter N.* et al: Vesicoureteral reflux and renal scarring. // *Kidney Int* 1975. – Vol. 8, № 2. – P. 565–569.
17. *Шарапов Ю. А.* и др. О формах острого пиелонефрита // *У и Н.* – 1982, № 2. – С. 37–42.
18. *Lowe B. A.* et all. Bilateral emphysematous pyelonephritis// *J.Urol.* – 1991. – Vol. 143, № 1. – P. 229–232.
19. *Haddad M. C.* et all. Radiology of perinephric fluid collections // *Clin / Radiol.* – 2002. – Vol. 57. – P. 339–346.
20. *Kawashima A., Sandler C. M., Goldman S. M., Raval B. K., Fishman E. K.* CT of renal inflammatory disease // *Radiographics.* – 1997. – Vol. 17, № 4. – P. 851–866.
21. *Dalla Palma L., Pozzi-Mucelli F., Ene V.* Medical treatment of renal and perirenal abscesses: CT evaluation // *Clin Radiol.* – 1999. – Vol. 54, № 12. – P. 792–797.
22. *Ja-Hyeon Ku* et all. Youn-Soo Jeon, Min-Eui Kim, Nam-Kyu Lee, Young-Ho Is there a role for magnetic resonance imaging in renal trauma? // *Int. J. Urol.* – 2001. – Vol. 8, Issue 6, – P. 261–264.
23. *Lin K. J., Liu F. H., Yen T. C., Tzen K. Y.* Complementary role of dual isotope in non-bacteriuric renal infection. // *Kaohsiung J. Med. Sci.* – 1999. – Vol. 15, № 7. – P. 447–451.
24. *Пугачев А. Г.* – В кн.: Дмитриев М.Л., Пугачев А.Г., Куш Н.Л. Очерки гнойной хирургии у детей. – М., – 1973, – С. 178–197.
25. *Горюловский Л. М.* Тезисы докладов 6-го Всероссийского съезда урологов. -М., – 1976. – с. 137.
26. *Ткачук В. Н.* Острый пиелонефрит у лиц пожилого и старческого возраста. // *Урология и нефрология.* – 1977, № 5. – С. 35–38.
27. *Новиков И. Ф.* и др. Диагностика и тактика лечения апостематозного пиелонефрита и карбункула почки // *Урология и нефрология.* – 1982, № 4. – С. 45–48.
28. *Екпоуан G.* Et all. Renal papillary necrosis: an update // *Medicine.* – 1982, № 1ю – P. 55–73.
29. *Марион Г.* Урология. 1931, Государственное медицинское издательство. – М. – Л. – с. 293.
30. *Котлярова Г. А., Лопаткин Н. А., Кондратьева Е. М., Перепанова Т. С.* Микробиологический экспресс-контроль эффективности антибактериальной терапии бактериемии и септицемии// *Урология и нефрология.* – 1997. – № 3. – с. 8–13.
31. *Bacha K., Miladi M., Ben Hassine L., Hajri M., Tanazaghti F., Ayed M.* Therapeutic aspects of renal abscess. Report of 50 cases // *Prog Urol.* – 2001. – Vol 11, № 3. – P. 444–449.
32. *Lopez Alcina E., Arlandis Guzman S., Monserrat Monfort J. J., Fuster Escriva A., Jimenez Cruz F.* [Renal and perirenal abscess] // *Actas Urol Esp.* – 1999. – Vol. 23, №b 2. – P. 135–139.
33. *Yen D. H., Hu S. C., Tsai J., Kao W. F., Chern C. H., Wang L. M., Lee C. H.* Renal abscess: early diagnosis and treatment // *Amer. J. Emerg. Med.* – 1999. – Vol. 17, № 2. – P. 192–197.
34. *Capitan M. C., Tejido S. A., Piedra L. J. D., Martinez S. V., Cruceyra B. G., Rosino S. A., Garcia P. C., Leiva G. O.* Retroperitoneal abscesses—analysis of a series of 66 cases. *Scand. J. Urol. Nephrol.* – 2003. – Vol. 37, № 2. – P. 139–144.
35. *Molino D., Anastasio P., Casoli E., De Santo N. G.* Renal abscess: recovery without hospitalization and drainage // *Clin. Nephrol.* – 2001. – Vol. 56, № 2. – P. 169–171.
36. Хирургические инфекции. Руководство под редакцией И. А. Ерюхина, Б. П. Гельфанда, С. А. Шляпникова. Изд. «Питер», Москва, Санкт-Петербург, Нижний Новгород, Воронеж, Ростов-на-Дону, Екатеринбург, Самара, Киев, Минск. – 2003. – С. 341.

Влияние урогенитальной инфекции на фертильный прогноз у больных с бесплодием, обусловленным сактосальпинксами

В. Ф. Беженарь¹, Е. Ф. Кира², А. В. Дячук³, П. В. Лятошинская¹.

Кафедра акушерства и гинекологии им. А. Я. Красовского Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург¹; Национальный медико-хирургический центр МЗ РФ им. Н. И. Пирогова, Москва²; Центральная медико-санитарная часть № 122, Санкт-Петербург³

Актуальность проблемы

Одной из наиболее частых причин нарушения репродуктивной функции у женщин является патология маточных труб воспалительного характера, вследствие которой развивается окклюзия маточных труб в различных отделах, а также спаечный процесс органов малого таза [4, 5, 9–11]. Наиболее функционально значимыми сегментами маточной трубы, играющими важную роль в процессе нормальной репродукции, являются ампула и фимбриальная часть трубы. Именно там происходит оплодотворение и ранние стадии эмбрионального развития. Сложная архитектура строения слизистой оболочки и чрезвычайно развитая сосудистая сеть этих отделов маточной трубы требуют особенно бережного подхода при проведении реконструктивных операций, что не всегда является технически возможным [1]. В то же время, наличие у больных с бесплодием различных видов инфекции урогенитального тракта еще больше снижает вероятность благоприятного фертильного исхода, поскольку уже на дооперационном этапе в эндосальпинксе происходит развитие глубоких необратимых дистрофических изменений воспалительного характера, в результате которых формируются сактосальпинксы [6]. Таким образом, не случайно эффективность реконструктивно-пластических операций у пациенток с сактосальпинксами является наиболее низкой по сравнению с операциями, выполняемыми на проксимальных отделах маточных труб (истмическом и интрамуральном) при интактных фимбриях [9].

Материал и методы

За 5-летний период (с 1998 по 2002 г.г.) нами были прооперированы 112 пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием. У всех больных имели место одно- или двухсторонние сактосальпинксы различных размеров. Средний возраст пациенток составил $29,5 \pm 0,4$ года, а средняя продолжительность бесплодия — $5,8 \pm 0,3$ года. При этом преобладали пациентки со вторичным бесплодием (69,6%; 78 из 112). Среди них у большинства (47,3%) в анамнезе была только одна беременность. Более 3 беременностей имели лишь 11 (9,8%) человек. Следует отметить, что у большинства пациенток со вторичным бесплодием среди всех исходов беременностей в анамнезе преобладали искусственные аборты (в 46,4% случаев). Обращала на себя внимание высокая частота внематочной беременности (19,6%), по поводу которой были выполнены

оперативные вмешательства на маточных трубах (туботомия/тубэктомия). А в 26,8% (30 из 112) случаев пациентки, поступившие к нам на лечение, ранее уже оперировались в связи с наличием гидросальпинксов. В целом, частота ранее перенесенных оперативных вмешательств на органах малого таза составила 57,1% (64 из 112).

При анализе анамнестических данных было также выявлено, что у 2/3 (63,4%) пациенток в анамнезе отмечались воспалительные заболевания придатков матки.

В связи с этим все пациентки перед проведением хирургического лечения были обследованы на предмет наличия у них урогенитальной инфекции. С этой целью определялся тип биоценоза влагалища, проводилось обследование, направленное на выявление хламидий, уреоплазм и гонококков. Различали следующие типы биоценоза влагалища (классификация Кира Е. Ф., 1995): нормоценоз, промежуточный тип, дисбиоз влагалища (бактериальный вагиноз), неспецифический вагинит и специфический вагинит (микотический, трихомоноз и т.д.) [2]. Исследование биоценоза влагалища проводилось методом бактериоскопии содержимого заднего свода влагалища. Окраска бактерий по Грамму осуществлялась генциановым фиолетовым и раствором Люголя. Хламидийная и уреоплазменная инфекция выявлялась методом прямой иммунофлюоресценции с использованием диагностических антител «ХламиСкан» и «Уреаскан» (Россия).

Результаты исследования

В результате проведенных исследований почти у половины пациенток (42,9%; 48 из 112) были выявлены заболевания, передаваемые половым путем (ЗППП). Детальный анализ обнаруженной инфекции свидетельствовал о том, что наиболее частой причиной развития воспалительного процесса половых органов у больных бесплодием являлся урогенитальный хламидиоз. Частота обнаружения *Chlamydia trachomatis* в обследуемой группе составила 20,6%. Среди других возбудителей ЗППП встречались: *Ureaplasma urealyticum* — 9,8%, *Trichomonas vaginalis* — 7,1%, *Candida albicans* — 5,4%. Обращала внимание высокая частота выявления бактериального вагиноза, которая составила 27,7% (31 из 112), что косвенно свидетельствовало о длительной персистенции обнаруженной инфекции у большинства больных.

Всем пациенткам, у которых была выявлена урогенитальная инфекция, перед операцией проводилось

комплексное двухэтапное лечение, включавшее в себя на первом этапе антибактериальную терапию (препараты тетрациклинового ряда, макролиды, метронидазол) с последующей коррекцией биоценоза влагалища, направленной на восстановление нормальной микрофлоры влагалища на втором этапе [2, 3, 7].

С целью восстановления проходимости маточных труб обследованным выполняли одно- или двухстороннюю сальпингонеостомию с использованием лапароскопической техники. При наличии спаечного процесса в перитубарной области, который имел место у 98,2% (110 из 112) женщин, для восстановления нормальных анатомических соотношений органов малого таза производился сальпингоовариолизис. Следует подчеркнуть, что среди пациенток исследуемой группы преобладала III–IV степень распространенности спаечного процесса органов малого таза (модифицированная классификация J. Hulka, 1983 г.), которая встречалась у 52,7% больных.

Всего в исследуемой группе было прооперировано 182 маточные трубы, при этом интраоперационно восстановлена проходимость 88,5% маточных труб (161 из 182). Проходимость хотя бы одной маточной трубы удалось восстановить у 97,3% (109 из 112) пациенток. У 3 больных полностью восстановить просвет маточных труб не удалось ввиду выраженного спаечного процесса в перитубарной области. Эффективность выполнения операции подтверждали с помощью интраоперационной хромогидротубации.

В 7 (6,2%) случаях, несмотря на проводимую профилактическую противовоспалительную терапию, в раннем послеоперационном периоде наблюдались осложнения гнойно-воспалительного характера. При этом у 5 пациенток развилось обострение хронического воспаления придатков матки, а у 2 были диагностированы гнойные tuboооариальные образования, что потребовало выполнения аднексэктомии. Важно отметить, что у всех пациенток с послеоперационными осложнениями в анамнезе имели место рецидивирующие инфекции урогенитального тракта смешанного характера.

Эффективность операций оценивалась по факту наступления беременности. Суммарная частота наступления беременности в исследуемой группе составила 30,4% (34 из 112). Однако частота маточной беременности оказалась при этом лишь 18,8% (21 из 112). В остальных случаях беременность носила эктопический характер (11,6%) и локализовалась в прооперированных маточных трубах, что потребовало удаления последних. При проведении раздельного анализа эффективности хирургического лечения больных с диагностированной до операции урогенитальной инфекции ($n=48$) было установлено, что частота наступления маточной беременности среди этих пациенток составила лишь 10,4% (5 из 48). В то же время у больных, у которых развитие трубного фактора бесплодия было обусловлено другими, неинфекционными, причинами (перенесенные операции, искусственные аборты и др.), данный показатель был достоверно выше (25%; 16 из 64; $p<0,05$). Следует подчеркнуть, что во всех случаях внематочной беременности также имелись указания на перенесенные в анамнезе хламидийную или уреаплазменную инфекции.

Таким образом, перенесенные в анамнезе ЗППП у больных трубно-перитонеальным бесплодием, обусловленным наличием сактосальпиксов, являются несомненной причиной низкой эффективности хирургического лечения данной патологии. Важно подчеркнуть, что восстановленный во время операции просвет маточной трубы далеко не всегда является залогом успешного фертильного исхода.

Выводы

Данные проведенного исследования, а также опубликованные в литературе исследования других авторов [4, 5, 8–11] свидетельствуют о том, что ведущая роль в формировании гидросальпиксов принадлежит *Chlamydia trachomatis*. Воспалительный процесс, вызываемый данным возбудителем, носит преимущественно адгезивный характер, а локализуясь в маточных трубах, поражает прежде всего их фимбриальный отдел [7, 8]. Развивающиеся при этом глубокие дистрофические изменения эпителия маточных труб могут являться причиной их функциональной неполноценности, что затрудняет восстановление естественной фертильности и повышает риск возникновения внематочной беременности в прооперированных маточных трубах. При изучении мировой литературы нам не удалось найти указаний на роль хламидий в процессе абсцедирования придатков матки. Однако, принимая во внимание иммуносупрессивные свойства этого возбудителя, можно предположить о том, что развивающееся при этом снижение локального иммунитета способствует присоединению вторичной инфекции и активизации условно-патогенной микрофлоры в заинтересованной анатомической зоне. Подводя итог, можно также сделать вывод о том, что при наличии у пациенток с бесплодием гидросальпиксов, обусловленных присутствием урогенитальной инфекции хламидийной этиологии, проведение реконструктивно-пластических операций на маточных трубах является неоправданным методом лечения вследствие его низкой эффективности.

Литература:

1. *Здановский В. М., Фандеева Л. В.* Хирургическое лечение трубно-перитонеального бесплодия лапароскопическим доступом // Проблемы репродукции. – № 3. – 2000. – С. 48–49.
2. *Кира Е. Ф.* Бактериальный вагиноз. – СПб: ООО «Нева-Люкс», 2001. – 364 с.
3. *Кира Е. Ф., Цвелев Ю. В., Кочеровец В. И.* и др. Диагностика и лечение сексуально-трансмиссионных заболеваний в гинекологической практике – «Яблочко СО», 1996. – 47 с.
4. *Краснопольский В. И., Буянова С. Н., Щукина Н. А.* Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. – Москва, 1999. – 233 с.
5. *Кулаков В. И., Адамян Л. В.* Эндоскопия в гинекологии. – М: Медицина, 2000 – 383 с.
6. *Лятошинская П. В., Кира Е. Ф., Беженарь В. Ф., Новожилова А. П.* Нарушение ультраструктуры эндосальпикса как причина бесплодия при дистальной окклюзии маточных труб // Журнал акушерства и женских болезней. – 2004. – С.

7. Савичева А. М. и др. Хламидийная инфекция в акушерстве и гинекологии (диагностика, клиника, лечение). Методическое пособие. — СПб, 2002. — 48 с.
8. Czerwenka K., Heuss F., Hossman J. et al. Salpingitis caused by Chlamydia trachomatis and its significance for infertility // Acta Obstet Gynecol Scan. — 1994. — Vol. 73. — P. 711–715.
9. Gauwerky J. F. H. Rekonstruktive Tubenchirurgie. — 1999.
10. Grodstein F., Goldman M. B., Cramer D. W. Relation of tubal infertility to history of sexual transmitted diseases // Amer. J. Epidemiol. — 1993. — Vol. 137 — P. 577–584.
11. Westrom L. V. Sexually transmitted diseases and infertility // Sex Transm. Dis. — 1994. — Vol. 21 (suppl.) — S. 32–S.37.

Течение урогенитального хламидиоза у беременных

И. В. Берлев, Г. В. Тестова

Кафедра акушерства и гинекологии Российской военно-медицинской академии,
Санкт-Петербург

Инфекционно-воспалительные заболевания в акушерской практике продолжают оставаться одной из актуальных проблем современного здравоохранения. Среди причин, приводящих к развитию воспалительных осложнений во время беременности, в родах и послеродовом периоде, а также инфицированию плода и новорожденного, важную роль играет хламидийная инфекция [1, 5, 7].

Частота инфицирования хламидиями беременных женщин составляет от 10 до 40 % [1, 4]. Течение беременности характеризуется большой частотой акушерских осложнений: угроза прерывания беременности, спонтанные аборт ранних сроков, неразвивающаяся беременность, преждевременные роды, аномалии плацентации, несвоевременный разрыв плодных оболочек, слабость родовой деятельности, внутриутробная гипоксия плода. В 40–70% случаев может наступать инфицирование плода в родах [2, 4, 5].

Поэтому своевременная диагностика урогенитального хламидиоза и проведение эффективной этиотропной терапии является актуальной задачей современного акушерства.

Целью проведенного нами исследования явилось проведение сравнительного анализа эффективности применения эритромицина и джозамицина для лечения урогенитального хламидиоза у беременных.

Материалы и методы

Нами обследованы 60 женщин с урогенитальным хламидиозом при сроке беременности 30–35 недель в возрасте от 19 до 37 лет.

Применительно к нашим исследованиям, все беременные были разделены на две группы. Первую (основную) составили беременные (30 женщин), у которых антибактериальная терапия урогенитального хламидиоза включала применение джозамицина по 500 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. Во вторую (сравнительную) группу были включены беременные, получавшие

антибиотикотерапию урогенитального хламидиоза эритромицином по 500 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней (30 женщин). Обследованные группы были рандомизированы по основным клиническим и анамнестическим показателям. Этиотропное лечение у всех обследованных проводилось в третьем триместре беременности.

Все пациентки обследованы с применением общеклинических, биохимических, цитологических и бактериологических исследований. Для обнаружения хламидий использовали метод прямой иммунофлуоресценции (ПИФ) с моноклональными антителами (диагностический набор Хламоносрин СП Ниармедик, Россия), в соответствии с прилагаемой инструкцией.

Результаты исследования

При анализе клинико-анамнестических данных отмечено, что у беременных с урогенитальным хламидиозом имелись многочисленные сопутствующие заболевания (табл. 1).

Так, анамнестически у 76,67% обследованных обнаружены воспалительные заболевания женских половых органов. Анализ особенностей течения и исходов предыдущих беременностей выявил, что практически у каждой второй беременной с урогенитальным хламидиозом имелся отягощенный акушерский анамнез (невынашивание, мертворождение, рождение ребенка с пороками развития, истмико-цервикальная недостаточность и др.).

Осложненное течение данной беременности отмечено у 49 (81,67%) женщин. У 46 (76,67%) женщин имелась угроза прерывания беременности на ранних сроках, у 9 (15%) — отмечена угроза преждевременных родов. При ультразвуковом сканировании у 13 (21,67%) женщин диагностировано многоводие, при этом у 5 (8,33%) из них отмечены признаки задержки роста плода. У 47,3% беременных этой группы имелись воспалительные изменения шейки матки. Данное обстоятельство помимо антимикробной терапии обусловило необходимость проведения дополнительного лечения.

Таблица 1

Характеристика обследованных групп

Показатели	Основная группа (n=30)		Сравнительная группа (n=30)	
	абс	%	абс	%
Воспалительные заболевания женских половых органов, из них:	23	76,7±7,7	22	73,3±8,1
Воспалительные заболевания шейки матки	8	26,7±8,1	7	23,3±7,7
Хронический сальпингоофорит	19	63,3±8,8	20	66,7±8,6
Отягощенный акушерский анамнез:	12	40±8,9	14	46,7±9,1
• невынашивание	8	26,7±8,1	7	23,3±7,7
Истмико-цервикальная недостаточность	5	16,7±6,8	3	10,0±5,5
• рождение ребенка с пороками развития	3	10,5	2	6,7±4,6

Таблица 2

Частота осложнений в родах и послеродовом периоде у обследованных женщин

Показатели	Основная группа (n=29)		Сравнительная группа (n=27)	
	абс	%	абс	%
Преждевременное излитие околоплодных вод	11	37,9±9,0	19	70,3±8,8 •
Внутриутробная гипоксия плода	4	13,7±6,4	5	18,5±7,5 ••
Послеродовый эндометрит	3	10,3±5,7	5	18,5±7,5 •
Аномалии родовой деятельности	3	10,3±5,7	4	14,8±6,8 •
Интранатальное инфицирование плода	2	6,8±4,7	3	11,1±6,0 s••

Различия достоверны • $p < 0,05$; Различия недостоверны •• $p > 0,05$.

Некоторые из них имели значение как факторы риска.

Представленные данные наглядно свидетельствуют, что беременные, имеющие в анамнезе инфекционно-воспалительные заболевания, в первую очередь с локализацией воспалительного очага в генитальном тракте, невынашивание беременности, отягощенный акушерский анамнез, подлежат комплексному клинико-лабораторному обследованию для выявления урогенитальных инфекций.

Среди обследованных, включенных в рандомизированное исследование, у 3 не было возможности оценить эффективность проводимого лечения. Среди них две пациентки сравниваемой группы не явились на контрольное обследование и у 1, несмотря на проводимое лечение джозамицином, наступил самопроизвольный выкидыш.

По данным первого контрольного обследования через 10 дней после окончания лечения химиотерапии джозамицином оказалась эффективной у 100 % беременных. В группе женщин, получающих этиотропное лечение эритромицином, этот показатель составил 92,8% (26 беременных).

При повторном контрольном обследовании через 30 дней после окончания лечения рецидив урогенитального хламидиоза выявлен у 1 беременной основной и 7 женщин сравниваемой групп.

Частота осложнений в родах и послеродовом периоде у обследованных женщин представлена в таблице 2.

Осложненное течение родов и послеродового периода чаще наблюдалось у женщин сравнительной группы. Статистически значимых различий по частоте интранатального инфицирования не выявлено.

Побочные эффекты проводимой химиотерапии отмечены у 11 (39,28%) женщин, получавших лечение урогенитального хламидиоза эритромицином. В этой группе у 7 беременных отмечалась тошнота и снижение аппетита, у 4 – в конце проводимого лечения отмечался понос. Ввиду выраженных побочных эффектов у двух женщин потребовалась отмена препарата. В тоже время при приеме джозамицина такие реакции не наблюдались.

Существенным недостатком системного применения антибактериальных препаратов у беременных явилось развитие кандидозного вульвовагинита, что требовало проведение дополнительного этиотропного лечения. Такое осложнение в основной группе беременных наблюдалось у 3 (10,3 %), тогда как в сравнительной группе оно отмечено у 9 (32,1%) обследованных. Неблагоприятного влияния антибактериальных препаратов на состояние плода не выявлено.

Обсуждение

Урогенитальный хламидиоз осложняет течение беременности, родов и послеродового периода. Одним из наиболее грозных осложнений этого заболевания у беременных является интранатальное инфицирование плода. Согласно полученным нами данным урогенитальный хламидиоз значительно чаще встречается в группе беременных, имеющих воспалительные заболевания женских половых органов, отягощенный акушерский анамнез (невынашивание, мертворождение, рождение ребенка с пороками развития, истмико-цервикальная недостаточность и др.). Эти данные согласуются с результатами многих исследователей [2, 4, 5]. Поэтому проведение скрининга у такой категории беременных является важным моментом в решении вопроса о своевременном проведении антимикробной терапии урогенитального хламидиоза.

Во время беременности имеются значительные ограничения в назначении антибактериальных препаратов. Опасность применения антибиотиков, прежде всего, обусловлена возможностью их тератогенного и эмбриотоксического действия. При анализе литературных данных для лечения урогенитального хламидиоза у беременных после 14 недель рекомендуемым препаратом является эритромицин [1, 3, 5]. В настоящее время апробирован другой макролид – джозамицин (вильпрафен), имеющий в химическом строении характерное центральное лактоновое кольцо, содержащее 16 атомов углерода. Важной особенностью фармакокинетики препарата является его устойчивость к гидролизу в кислой среде и быстрое накопление в высокой концентрации в клетках и тканях организма [5]. Препарат не связывается с системой цитохрома Р-450 и не оказывает отрицательного влияния на функцию печени, что в целом повышает его безопасность применения у беременных [6].

В настоящем исследовании при сравнении джозамицина и эритромицина, применявшихся у беременных для лечения урогенитального хламидиоза, оба препарата оказались высокоэффективными (100 и 92,8 % соответственно). Однако, недостатками эритромицина явились многие побочные эффекты (непереносимость препарата,

развитие кандидозного вульвовагинита) и возникающие рецидивы заболевания в отдаленном периоде. В то же время переносимость джозамицина была значительно лучше. Анализ полученных данных показал, что использование джозамицина у беременных с хламидийной инфекцией позволяет снизить частоту осложнений в родах и послеродовом периоде.

Таким образом, полученные нами данные позволяют рекомендовать использование джозамицина для химиотерапии урогенитального хламидиоза у беременных.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Асцатурова О. Р., Никонов А. П.* Вульвовагинальная и хламидийная инфекция при беременности // Инфекции и антимикробная терапия. – 1999. – №3. – С. 72–76.
2. *Башмакова М. А., Савичева А. М., Евсюкова И. И., Кошелева Н. Г.* Генитальный хламидиоз: исходы беременности и проявления инфекции у доношенных новорожденных // Актуал. микробиол. и клин. пробл. хламидийн. инфекций. – М., 1990. – С. 52–55.
3. *Гуртовой Б. Л., Кулаков В. И., Воронаева С. Д.* Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. – М., 1996; 7.
4. *Евсюкова И. И., Патрушева Е. Н., Савичева А. М.* Актуальные проблемы клиники, диагностики и лечения хламидийной инфекции у новорожденных детей // Акуш. и гин. – 1995. – № 1. – С. 18–21.
5. *Савичева А. М., Башмакова М. А.* Урогенитальный хламидиоз у женщин и его последствия. Под ред. Э. К. Айламазяна – Н. Новгород.: Изд. НГМА, 1998. – 182 с.
6. *Устюжанина Л. А., Прилепская В. Н.* Патология шейки матки при хламидийной инфекции. Возможность комплексной терапии // Акуш. и гин. – 2000. – № 5. – С. 53–56.
7. *Weber G. T., Gohnson R. E.* New treatments for chlamydia trachomatis genital infection // Clin. Infect. Dis. – 1995, Vol. 20 (suppl. 1) – P. 66–71.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТА В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Б. В. Аракелян, С. Ф. Багненко, Н. Н. Рухляда, В. Г. Абашин
Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе

Кафедра акушерства и гинекологии им. А. Я. Красовского Военно-медицинской академии

Диагностика перитонита включает в себя не только определение степени распространения гнойного процесса, но и оценку тяжести интоксикации и степени полиорганных нарушений (ПОН). Синдром ПОН был впервые описан Tilney и соавт. (1973) у больного после массивной кровопотери [9] и определяется как прогрессирующая физиологическая дисфункция двух и более органных систем вследствие острого расстройства системного гомеостаза [American College of Chest Physicians, 1992]. Распознавание стадий ПОН требуется при прогнозировании исхода заболевания, выбора оптимальной лечебной тактики и определения характера, продолжительности и места проведения предоперационной подготовки (приёмное отделение, палата интенсивной терапии, реанимация), от которой во многом зависит течение самой операции и послеоперационного периода [1, 2, 4–6]. Традиционное описание синдромов системной воспалительной реакции, по мнению многих авторов, не даёт исчерпывающей оценки тяжести заболевания и не позволяет в полной мере оценить эффективность проводимой терапии, что требует привлечения систем-шкал для интегральной оценки степени тяжести состояния больных [8, 9].

В настоящее время в мировой практике используется большое количество оценочных шкал. Наиболее часто используемыми системами являются шкалы прогноза и риска летального исхода APACHE II–III и SAPS, а также шкалы оценки дисфункции органных систем SOFA, MODS и LODS. Недостатком шкал APACHE II–III

и SAPS является то, что последние основаны на оценке летальности и не позволяют прогнозировать течение послеоперационного периода, рассматриваемого как основная мера исхода. Шкалы оценки дисфункции органных систем не предназначены для оценки прогноза, они позволяют оценить эволюцию органной недостаточности в течение определённого временного отрезка. Однако применение шкалы SOFA у пациентов с сепсисом различной этиологии показало высокую корреляцию тяжести состояния в баллах с летальностью и позволило провести оценку исхода – различие между прогностическим индексом и оценкой исхода хорошо заметно, когда речь идёт о таком исходе, как нелетальное событие [11, 12].

В нашем исследовании также применена шкала SOFA, как наиболее простая в пользовании, поскольку идеальный прогностический индекс должен быть основан на параметрах, доступных при традиционной оценке состояния больной [7].

Целью исследования явилась оценка прогноза исхода и результатов лечения у больных гнойно-воспалительными заболеваниями придатков матки, осложнённых разлитым перитонитом.

Материалы и методы

В соответствии с целью и задачами исследования проведено комплексное обследование и лечение 34 пациенток с гнойно-воспалительными заболеваниями

Таблица 1

**Шкала оценки тяжести синдрома ПОН SOFA – Sequential Organ Failure Assessment
(динамическая оценка недостаточности органов)**

Система	Показатель	Баллы			
		1	2	3	4
Дыхательная	PaO_2/FiO_2	<400	<300	<200	<100
Печень	Билирубин мкмоль/л	20–32	33–101	102–204	>204
Сердечно-сосудистая	Гипотензия или доза симпатомиметика	АД сист. <70 мм рт. ст.	Дофамин <5* или добутамин любая доза	Дофамин >5* или (нор-) адреналин <0,1*	Дофамин >15* или (нор-) адреналин >0,1*
Центральная нервная	Шкала комы Глазго, баллы	13–14	10–12	6–9	<6
Мочевыделительная	Креатинин мкмоль/л или олигурия	110–170	171–299	300–440 или <500 мл/сут	440 или <200 мл/сут
Гемостаза	Тромбоциты $\times 10^9$ /л	<150	<100	<50	<20

*Доза симпатомиметика в мг на кг/мин в течение не менее 1 ч.

придатков матки (ГВЗПМ), осложненных разлитым перитонитом (РП), поступивших в НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе за период 1996–2002 гг. Средний возраст в исследуемой группе составил $36,7 \pm 7,4$ года. У всех больных основой комплексного лечения явилось хирургическое вмешательство. Всем проводилась предоперационная подготовка. Во всех случаях антибактериальная составляющая проводимой терапии была представлена сочетанием цефалоспоринов III поколения с аминогликозидом и метрогиллом в высших суточных дозировках.

Все больные подбирались из соответствия клинической картины критериям синдрома системного ответа на воспаление (SIRS—Systemic Inflammatory Response Syndrome) и сепсиса [Согласительная конференция Американского колледжа пульмонологов и Общества медицины критических состояний, Чикаго, 1991 г, с дополнениями R. Bone, 1997 г.] и оценены по балльной шкале SOFA—Sequential Organ Failure Assessment (динамическая оценка недостаточности органов), приведенной в таблице 1.

Полученные материалы обрабатывали статистически с помощью пакетов программ Microsoft Excel (1997).

Результаты исследований и их обсуждение

Первичная оценка тяжести состояния проводилась дежурным врачом по субъективному самочувствию пациенток, данным физикального обследования, гемодинамическим показателям, лабораторным показателям крови, мочи (табл. 2).

Изучение структуры осложнений послеоперационного периода показало достоверно высокий уровень корреляции роста числа (отмечено символом*) и тяжести (отмечено символом **) осложнений в зависимости от степени тяжести состояния (отмечено символом ***) при поступлении больных (табл. 3).

Очевидно, что подобная система оценки тяжести состояния больше подходит для сравнительного анализа групп больных и мало пригодна для прогнозирования исхода заболевания у конкретного больного.

Нами был проведен многофакторный регрессионный анализ взаимосвязи тяжести осложнений и показателей, определяющих оценку тяжести состояния больной при поступлении: длительность заболевания, частота пульса, артериальное давление, шоковый индекс (по Аллгеве-ру), температура тела, гемоглобин, лейкоциты крови, мочевины, общий билирубин. Распространенность гнойного процесса в брюшной полости оценивалась в баллах по шкале «поражения», приведенной в таблице 4 [3]. Кроме того, при анализе учитывались возраст пациенток и длительность оперативного вмешательства. Так, полученное уравнение регрессии имеет недостаточную точность аппроксимации (R -квадрат $< 0,6$), при этом значение $p < 0,05$ имеется лишь для показателей распространенности гнойного процесса в брюшной полости в баллах, длительности заболевания и длительности оперативного вмешательства. Последние два параметра являются косвенными показателями распространенности гнойного процесса в брюшной полости.

Таблица 2

Основные клиничко-лабораторные показатели тяжести общего состояния пациенток при поступлении

Параметры	Тяжесть состояния при поступлении	
	средней тяжести, n=28	тяжелое, n=6
Шоковый индекс, Ps/АД	$0,9 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,5$
Лейкоциты крови, 10^9 /л	$10,5 \pm 4,9$	$12,1 \pm 4,5$
Гемоглобин крови, г/л	$121,5 \pm 22,9$	$109,3 \pm 21,1$
Температура, °С	$37,8 \pm 0,8$	$37,8 \pm 1,8$
Почечная недостаточность*	6 (21,4%)	1 (16,7%)

*олигурия, анурия.

Таблица 3

Осложнения раннего послеоперационного периода, летальность и длительность пребывания в стационаре в зависимости от тяжести общего состояния при поступлении

Послеоперационные осложнения	Степень тяжести состояния при поступлении			
	1***средней тяжести, n=28		2***тяжелое, n=6	
	абс.	%	абс.	%
– Всего	9	32,1*	4	66,7*
– Проведенные консервативно	6	21,4	2	33,3
– Релапаротомия **	3	10,7**	2	33,3**
Летальность	–	–	2	33,3
Койкодень	$14,6 \pm 6,6$		$26,8 \pm 33,8$	

*** и * $r=1$; ** и ** $r=1$

Таблица 4
Шкала поражения органов малого таза
и брюшной полости при ГВЗПМ

Показатель	Баллы		
	1	2	3
Сальпингоофорит	Хронический	Острый	Тубоовариальное образование
Размеры тубоовариального абсцесса, см	до 5	6–10	более 10
Метроэндометрит	–	–	да
ВМК	–	да	–
Перитонит	–	локальный	диффузный или разлитой

Подобный результат также свидетельствует о непригодности прогнозирования возможных осложнений по приведенным клинико-лабораторным показателям.

С целью описания дисфункции органов с индивидуализацией для конкретного больного и возможности оценки эффективности проводимого лечения нами была применена интегральная шкала динамической оценки недостаточности органов SOFA. Было проанализировано соответствие клинической картины исследуемых групп больных критериям синдрома системного ответа на воспаление и сепсиса. Клинически синдром системного ответа на воспаление составляют следующие клинико-лабораторные признаки:

- температура тела более 38,00 С или менее 36,0° С;
- частота сердечных сокращений более 90 уд/мин;
- частота дыхания более 20 в 1 мин или PaCO₂ менее 32 мм рт. ст.;
- количество лейкоцитов в крови более 12х10⁹/л или менее 4 × 10⁹/л или доля молодых форм превышает 10%.

Проверка зависимости связи числа осложнений и летальности от балльной оценки тяжести синдрома ПОН по шкале SOFA в полученном нами распределении боль-

ных подтвердила ее достоверность – коэффициент корреляции $r = 0,86–0,99$.

При анализе полученных данных следует отметить, что более 80% обследованных вошли в категорию с оценкой тяжести синдрома ПОН до 3 баллов, где, несмотря на высокий процент осложнений (32%), отсутствовали летальные исходы. При оценке ПОН 3 и более баллов послеоперационные осложнения наблюдаются в 100% случаев. Летальность при 3 баллах оценки тяжести ПОН составила 25%, при 10–12 баллах определяется уровень летальности близкий к 100%.

Также был проведен анализ данных этой же группы больных в зависимости от выраженности клинического синдрома (табл. 5), обозначенной по количеству симптомов SIRS цифрами 2, 3, 4. Тяжелый сепсис и септический шок (инфекционно-токсический шок – ИТШ), как крайние степени тяжести состояния и полиорганных расстройств, условно приняты по количеству симптомов как 5 баллов.

Нарастание симптоматики SIRS (отмечено звездочкой *) показывает достоверно высокий уровень корреляции со средним баллом (отмечено знаком **) по шкале SOFA. Однако выраженность SIRS не дает возможности прогнозировать развитие послеоперационных осложнений. Возможно, это связано с тем, что большая часть больных (94,1%) вошла в категорию с выраженностью SIRS 2 и 3 симптома, при 4 и 5 мы наблюдали по одному случаю соответственно, в категории «тяжелый сепсис» наблюдений не было.

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. Традиционная оценка тяжести состояния, основанная на субъективных данных, лабораторных показателях крови, мочи и данных физикального исследования не позволяет с достаточной степенью вероятности прогнозировать возможные осложнения раннего послеоперационного периода.

2. Применение шкалы SOFA у больных гнойно-воспалительными заболеваниями придатков матки, осложненных разлитым перитонитом, без трудоемких методов исследования позволяет провести объективную оценку тяжести полиорганной недостаточности на дооперационном этапе, прогнозировать не только исход заболевания, но и оценить тяжесть возможного осложнения.

Таблица 5

Распределение больных, осложнений в раннем послеоперационном периоде
и летальности в зависимости от выраженности клинического синдрома системного ответа на воспаление

Кол-во симптомов*	Клинический синдром	Число больных		SOFA средний балл**	Летальность		Послеоперационные осложнения	
		абс.	%		абс.	%	консервативно	релапаротомия
2	SIRS II	26	76,5	1,1			5	2
3	SIRS III	6	17,7	2,2	1	16,7	3	3
4	SIRS IV	1	2,9	3				
5	Тяжелый сепсис	–	–	–	–	–	–	–
	ИТШ	1	2,9	11	1	100	–	–

* и ** $r=0,87$

ЛИТЕРАТУРА

1. *Давыдов А. Ю.* Оценка эффективности интра- и экстракорпоральных методов детоксикации в лечении гнойного перитонита // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 1997. — 19 с.
2. *Ерехин И. А.* Эндотоксикоз при гнойном перитоните, принципы патогенетического лечения // Тез. докл. Пленума проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» и республиканского семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения, Витебск, 1992. — С. 15–17.
3. *Макаров О. В., Гельфанд Б. Р., Платова Е. С.* и др. Оценка эффективности антибактериальной терапии при осложнённых формах воспалительных заболеваний органов малого таза // Акуш. и гинекол. — 2002. — С. 19–23.
4. *Мартов Ю. Б., Подолинский С. Г., Кирковский В. В., Щастный А. Т.* Распространённый перитонит. Основы комплексного лечения. М: Издательство «Триада-Х», 1998. — 144 с.
5. *Мирошниченко А. Г., Кочеровец В. И., Изотова О. Г.* Прогнозирование исхода полиорганной недостаточности у больных распространённым перитонитом // Тез. докл. Пленума проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» и республиканского семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения, Витебск, 1992. — С. 40–41.
6. *Островский В. К., Андиянов С. Я., Бессонов А. В.* Синдром полиорганной недостаточности при распространённых формах перитонита // Тез. докл. Пленума проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» и республиканского семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения, Витебск, 1992. — С. 43–45.
7. *Fery-Lemonniere E., Landais P., Loirat P.* Evaluation of severity scoring systems in ICUs — translation, conversion and definition ambiguities as a source of inter-observer variability in APACHE II, SAPS and OSF // Intensive Care Med. — 1995. — Vol. 21. — P. 356–360.
8. *Hendrix S. L., McNeeley S. G.* Medically sound, cost-effective treatment for pelvic inflammatory disease and tuboovarian abscess//Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1998 Jun. — Vol. 178(6). — P.1272–1278.
9. *Reljic M., Gorisek B.* C-reactive protein and the treatment of pelvic inflammatory disease // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 1998, Feb. — Vol. 60 № 2. — P. 143–50.
10. *Tilney N. L., Baily G. L., Morgan A. P.* Sequential system failure after rupture of abdominal aortic aneurysms: an unsolved problem in postoperative care//Ann. Surg. — 1973. — Vol. 178.- P. 117–122.
11. *Vincent J. L., Moreno R., Takala J., Willats S.* The SOFA (sepsis — related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure // Intensive Care Med. — 1996. — Vol. 22. — P. 707–710.
12. *Vincent J. L., de Mendonza A., Cantraine F.* et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicentric, prospective study//Crit. Care Med. — 1998. — Vol. 26. — P. 1793–1800.