

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ

В.К. ЛІХАЧОВ

**ІНФЕКЦІЇ
ТА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ
В АКУШЕРСТВІ І ГІНЕКОЛОГІЇ**

Видання 2-ге, доповнене

**КИЇВ
LAT & K
2019**

УДК 618:[616-022.1+616-002]

ББК 57.1

Л 65

Рецензенти:

О.М. Булавенко, доктор медичних наук, професор, зав. кафедри акушерства і гінекології № 2 Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова.

А.М. Юзько, доктор медичних наук, професор, зав. кафедри акушерства і гінекології ФПО Буковинського державного медичного університету, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки.

Ліхачов В.К.

Л 65 Інфекції і запальні захворювання в акушерстві та гінекології: посібник для лікарів / В.К. Ліхачов. – Вид. 2-ге, доповн. – Київ: LAT & K, 2019 – 185 с.

ISBN 978-617-7061-88-4

Посібник підготовлено з урахуванням останніх досягнень (у тому числі доказової медицини) в області походження, діагностики та лікування запальних захворювань жіночих статевих органів в акушерстві та гінекології (використано 16 надрукованих в останні роки гайдлайнів, клінічних настанов, протоколів, практичних рекомендацій, розроблених у Великій Британії, США, ЄС, Австралії, Новій Зеландії та інших країнах). Надана детальна характеристика основних збудників, що викликають такі захворювання (переважно тих, що передаються статевим шляхом), описані сучасні методи їх діагностики та етіопатогенетичного лікування. Наведені фактори виникнення запальних захворювань жіночих статевих органів, механізми біологічного захисту статевої системи жінки від інфекції, умови, що порушують бар'єрні механізми захисту статевої системи жінки. Описані ланки патогенезу запальних захворювань. Охарактеризовані основні форми запальних захворювань жіночих статевих органів (як у невагітних жінок, так і у вагітних та породіль). Наведені найновіші дані щодо бактеріального сепсису (Сепсис-3). Детально викладені питання щодо загальних принципів медикаментозного лікування запальних захворювань жіночих статевих органів. Ретельно викладений розділ, присвячений гострим гнійним захворюванням жіночих статевих органів. Описані особливості діагностики, перебігу захворювань, лікування, ведення та консультування вагітних щодо інфекцій, які передаються статевим шляхом. У додатках наведено відомості про сучасні антибактеріальні препарати та чутливість до них основних інфекційних збудників, актуальних в акушерстві та гінекології.

Для лікарів-інтернів та практикуючих лікарів акушерів-гінекологів, сімейних лікарів, лікарів-курсантів факультетів післядипломної освіти, студентів старших курсів медичних вишів.

ISBN 978-617-7061-88-4

© Ліхачов В.К., 2019

ЗМІСТ

Розділ 1. Характеристика і лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом	7
1.1. Трихомоніаз	7
1.2. Гонорея	9
1.3. Урогенітальний кандидоз	12
1.4. Хламідіоз	14
1.5. Мікоплазмоз і уреаплазмоз	19
1.6. Бактеріальний вагіноз	21
1.7. Інфекції, що викликаються сімейством герпесвірусів	23
1.8. Папіломавірусна інфекція	28
1.9. Асоційована інфекція	34
 Розділ 2. Запальні захворювання жіночих статевих органів поза вагітністю	 37
2.1. Механізми розвитку запальних захворювань жіночих статевих органів і загальні критерії їх діагностики	37
2.1.1. Фактори виникнення запальних захворювань жіночих статевих органів	37
2.1.2. Механізми біологічного захисту статевої системи жінки від інфекції	37
2.1.3. Умови, що порушують бар'єрні механізми захисту статевої системи жінки	38
2.1.4. Основні ланки патогенезу запальних захворювань статевої системи жінки	39
2.1.5. Загальні критерії діагностики запальних захворювань органів малого таза	41
2.2. Характеристика, діагностика і лікування окремих форм запальних захворювань жіночих статевих органів поза вагітністю	41
2.2.1. Вульвіт	42
2.2.2. Бартолініт	43
2.2.3. Вагініт	45
2.2.4. Цервіцит	55
2.2.5. Ендометрит	57
2.2.6. Сальпінгоофорит	59
2.2.7. Параметрит	67
2.2.8. Пельвіоперитоніт	69

2.3. Гострі гнійні захворювання внутрішніх статевих органів	71
2.3.1. Піосальпінкс, піовар, тубооваріальна гнійна пухлина	71
2.3.2. Пельвіоперитоніт	77
2.3.3. Поширений перитоніт	78
Розділ 3. Запальні захворювання у вагітних	84
3.1. Гострі запальні захворювання черевної порожнини у вагітних	84
3.1.1. Гострий апендицит у вагітних	84
3.1.2. Гострий холецистит у вагітних	88
3.1.3. Гострий панкреатит у вагітних	92
3.2. Запальні захворювання сечовидільної системи у вагітних	96
3.2.1. Безсимптомна бактеріурія	96
3.2.2. Цистит	97
3.2.3. Пієлонефрит. Гестаційний пієлонефрит	98
3.3. Запальні захворювання органів дихання у вагітних	100
3.3.1. Бронхіт	100
3.3.2. Гостра пневмонія	101
3.4. Особливості діагностики, перебігу захворювань, лікування, ведення та консультування вагітних щодо інфекцій, які передаються статевим шляхом	102
3.4.1. Загальні підходи до консультування щодо інфекцій, які передаються статевим шляхом	102
3.4.2. Інфекції, що передаються статевим шляхом, збудником яких є бактеріальна мікрофлора	106
Пахова гранульома (донованоз)	106
М'який шанкр	107
Венерична лімфогранульома	107
Сифіліс	108
Хламідіоз	110
Гонорея	111
Міко-/уреаплазмоз	112
Бактеріальний вагіноз	113
3.4.3. Інфекції, що передаються статевим шляхом, збудником яких є віруси	114
ВІЛ-інфекція	114
Гепатит В	115
Цитомегаловірусна інфекція	119
Саркома Капоші	120
Вірус простого герпесу	121
Папіломавірус людини	122

Контагіозний моллюск	122
3.4.4. Інфекції, що передаються статевим шляхом, збудником яких є протозойні інфекції	123
Трихомоніаз	123
3.4.5. Інфекції, що передаються статевим шляхом, збудником яких є грибова мікрофлора	125
Вагінальний кандидоз (молочниця)	125
3.4.6. Інфекції, що передаються статевим шляхом, збудником яких є паразитарна мікрофлора	125
Фтиріаз (лобковий педикульоз)	125
Короста	126
3.4.7. Консультування вагітних та тактика ведення вагітної з інфекціями, що передаються статевим шляхом	126
Розділ 4. Післяпологові інфекційні захворювання	132
4.1. Етіопатогенез післяпологових інфекційних захворювань	132
4.2. Клініка, діагностика та особливості лікування окремих форм післяпологових інфекційних захворювань	134
4.2.1. Хоріонамніоніт	134
4.2.2. Післяпологова виразка (раньова інфекція)	134
4.2.3. Лохіометра	135
4.2.4. Післяпологовий ендометрит	136
4.2.5. Післяпологовий сальпінгоофорит	139
4.2.6. Післяпологовий параметрит	141
4.2.7. Післяпологовий пельвіоперитоніт	144
4.2.8. Післяпологовий перитоніт	144
4.2.9. Післяпологові тромбофлебіти	144
4.2.10. Післяпологовий мастит	149
4.2.11. Післяпологовий сепсис	155
4.3. Загальні принципи медикаментозного лікування післяпологових інфекційних захворювань	162
4.3.1. Антибактеріальна терапія	162
4.3.2. Інфузійна терапія	164
4.3.3. Антитромботичні засоби	165
4.3.4. Протизапальні препарати	166
4.3.5. Імуноактивні засоби	166
4.3.6. Ензими	167
4.3.7. Методи екстракорпоральної детоксикації	167

Додатки	170
Додаток 1. Короткий довідник антибактеріальних засобів	170
Додаток 2. Антимікробні засоби, ефективні проти окремих мікроорганізмів	178
Посилання	182

РОЗДІЛ 1

Характеристика і лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом

1.1. Трихомоніаз

Щорічно у світі трихомоніазом хворіє 170 млн людей. У США трихомоніаз є найрозповсюдженішою невірусною інфекцією, що передається статевим шляхом; ним інфіковано близько 4 млн людей [1,45].

Збудник – піхвова трихомонада (*Trichomonas vaginalis*). В організмі людини паразитує три види трихомонад: *Trichomonas tenax* виявляється в порожнині рота; *Trichomonas hominis* – в ШКТ; *Trichomonas vaginalis* для людини найбільш патогенна. Основні міста паразитування: слизова піхви, ектоцервікс, скенові ходи, вивідні протоки великих залоз присінку піхви, уретра, сечовий міхур, іноді порожнина матки і маткових труб [105].

Розрізняють три форми *Trichomonas vaginalis*: грушевидну, амєбовидну, брунькуючу. Трихомонади швидко втрачають життєздатність в навколишньому середовищі; розмножуються шляхом поділу; рухливі; оптимальне середовище проживання – кисле (рН 5,9-6,5) при температурі 35–37°C. Інкубаційний період продовжується в середньому 10 днів, але іноді коливається від 2–3 днів до 1 міс. Основний шлях передачі – статевий.

Трихомонада здатна захоплювати та резервувати в собі різні патогенні і умовно-патогенні мікроорганізми. Ця здатність трихомонад може зумовлювати персистенцію різних патогенів і розвиток рецидивів ІПСШ.

Діагностика трихомоніазу

Клінічна картина гострого трихомоніазу характеризується симптомами вагініта з яскравими пінистими виділеннями жовто-зеленого кольору, які викликають виражений свербіж та подразнення зовнішніх статевих органів. Але часто захворювання перебігає із стертою клінічною картиною.

Лабораторно:

1. Мікроскопія нативного мазка (забарвлення за Романовським-Гімзе).
2. Дослідження нативних препаратів методом фазово-контрастної мікроскопії.
3. Культуральна діагностика.
4. Імуноферментний аналіз (ІФА).
5. Реакція імунофлюоресценції (РІФ).
6. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

Імунологічні методи і ДНК-діагностика трихомоніазу (метод ПЛР) по чутливості поступаються культуральним методам і мікроскопії нативних препаратів. Крім цього, вони часто дають хибнопозитивні і помилково негативні результати і тому не використовуються в якості основного діагностичного тесту.

Етіотропне лікування трихомоніазу починають відразу після менструації і проводять протягом трьох менструальних циклів.

Препарати I-го ряду:

- **Метронідазол (ефлоран, метрид, флагіл, трихопол):**
 - 1) по 0,25 г 2 р/добу протягом 10 днів, на курс 5,0;
 - 2) перші 4 дні - по 0,25 3 р/добу, решту 4 дні - по 0,25 2 р/добу, на курс 5,0;
 - 3) в 1-й день - по 0,5 г 2 р/добу, на 2-й день - по 0,25 г 3 р/добу, в наступні 4 дні - по 0,25 г 2 р/добу, на курс 3,75 г;
 - 4) 1-й день - по 0,75 г 4 р/добу, на 2-й - по 0,5 г 4 р/добу. Тривалість - 2 дні, на курс 5,0 г;
 - 5) по 0,5 г 4 р/добу 5 днів; потім - по 1,0 г 2 р/добу 7-10 днів.
- **Тінідазол (фазижин):**
 - 1) одноразово в дозі 2,0 г (4 табл.);
 - 2) по 0,5 г через кожні 15 хв. протягом години, курсова доза 2,0 г;
 - 3) по 0,5 г 2 р/добу протягом тижня;
 - 4) по 1 вагінальної свічки на ніч, 10 днів.

Альтернативні препарати:

- **орнідазол (тіберал, мератін)** - по 500 мг 2 р/добу протягом 5 днів в поєднанні з піхвовим введенням 1 табл. (0,5 г) на ніч (сумарна добова доза 1,5 г); при ускладненому перебігу захворювання дорослим вводять орнідазол в/в крапельно 0,5 г (100 мл розчину) кожні 12 годин. Курс лікування 5 - 10 днів;
- **наксоджин (німоразол)** - одноразово 4 табл (2,0 г) при свіжому трихомоніазі або по 1 табл. (500 мг) 2 р/добу, протягом 6 днів при хронічній формі;
- **секнідазол (тагера-форте)** - одноразовий прийом 2 г препарату (2 табл.) відповідає за ефектом 7-денному прийому метронідазолу;
- **атрикан 250** - по 1 капс. 250 мг 2 р/добу, 4 дні.

Якщо при бактеріоскопії мазка вагінального вмісту виявляється велика кількість фагоцитованих бактерій, необхідно призначати одночасно антибіотики широкого спектру дії в дозах, що застосовуються для лікування неспецифічних запальних захворювань.

Препарати для місцевого застосування:

- **кліон Д-100, нео-пенотран** (комбінація 500 мг метронідазолу та 100 мг міконазолу нітрату) - глибоко в піхву по 1 табл 1 р/добу на ніч, 10 - 14 днів;
- **гіналгін** (метронідазолу 100 мг, хлорхінандола 10 мг) - по 1 вагінальної свічки на ніч, 10 днів;
- **тержинан** (містить 200 мг тернідазола, 100 тис. ОД ністатину, 100 мг неоміцину сульфату, 3 мг преднізолону) - по 1 вагінальної свічки на ніч, 10 днів;

- *мератін -комбі* (500 мг орнідазолу, 100 мг неоміцину сульфату, 100 тис. ОД ністатину, 3 мг преднізолону) - по 1 вагінальної свічки на ніч, 10 днів;
- *гравагін* (500 мг метронідазолу) - 1 вагінальний супозиторій на ніч, 10 днів.

Специфічна імунотерапія трихомоніазу

Вакцина «Солкотриховак» (1 флакон вакцини містить 7×10^9 ліофілізованих інактивованих лактобацил). Гуморальні (IgG) і секреторні (IgA) антитіла, які утворюються після вакцинації, перешкоджають адгезії і проліферації трихомонад, попереджують пошкодження епітеліальних клітин.

Вакцина ефективна як з лікувальною, так і з профілактичною метою - для попередження реінфекції. Вакцину застосовують з 1-го дня лікування. Один флакон ліофілізованого препарату розчиняють в 0,5 мл стерильного розчину і вводять внутрішньом'язово. Повторно, з інтервалом в два тижні роблять ще дві ін'єкції. 4-а ін'єкція вводиться з профілактичною метою через 11 місяців після 3-ої ін'єкції.

Слід враховувати, що у 89,5% хворих хронічний трихомоніаз перебігає як мікст-інфекція. Тому поряд з етіотропної терапією, спрямованою проти найпростіших, необхідно одночасно призначати лікування супутньої патогенної флори.

Вилікуваними вважаються хворі, у яких клінічне одужання настає паралельно з повною санацією від збудників трихомоніазу. Перший контроль проводять через 7-10 днів після закінчення прийому процистодицидних засобів. Повторний контроль вилікованості проводять до і після менструації протягом 3-х менструальних циклів.

1.2. Гонорея

Гонорея є другим найбільш частим захворюванням серед ІПСШ (після трихомоніазу). Захворюваність на гонорею в світі становить 60 млн випадків на рік.

Збудник захворювання *Neisseria gonorrhoeae* є типовим представником грамнегативних кокових бактерій; диплококк (форма кавових зерен) розмножується у вологому середовищі при $t=36^{\circ}\text{C}$, гине при $t > 50^{\circ}\text{C}$, може перебувати всередині лейкоцитів, в епітеліальних клітинах, а також в трихомонадах (ендоцитобіоз). Вражає практично всі відділи жіночої статевий системи (вестибуліт, бартолініт, цервіцит, ендометрит, сальпінгоофорит, пельвіоперітоніт), уретру, сечовий міхур.

При несприятливих умовах гонококк здатний утворювати L-форми, резистентні до антибіотиків; окремі штами гонококів виробляють фермент β -лактамазу, що руйнує пеніцилін. Ступінь чутливості до антибіотиків залежить від штаму гонококів і наявності плазмідних або хромосомних β -лактамаз та інших ферментів, які розщеплюють антибіотики.

Діагностика гонореї

У жінок найчастіше вражається циліндричний епітелій каналу шийки матки, виникає цервіцит і ендоцервіцит. При цьому виявляються гнійні виділення з цервікального каналу жовто-зеленого кольору, в'язкої консистенції. Характерна наявність набряку і гіперемії навколо зовнішнього вічка шийки матки у вигляді червоного віночка. У разі інших локалізацій збудника має місце відповідна симптоматика. При гонококовому сальпінгіті і пельвіоперитоніті часто виникає трубне непліддя.

Лабораторні дослідження:

1. **Бактеріоскопія** (аналіз свіжопофарбованого мазка, взятого з 3-х зон: U, V, C - uretra, vagina, cervix). При гострому перебігу гонореї збудник розташовується в основному всередині лейкоцитів, а при хронічному – позаклітинно.

2. **Бактеріологічне дослідження** з визначенням чутливості до антибактеріальних препаратів. Показання:

- неодноразове отримання негативного результату бактеріоскопії;
- наявність в мазках з патологічного матеріалу схожих на гонокок мікроорганізмів;
- при клінічній або епідеміологічній підозрі на гонорею.

3. **Реакція імунофлюоресценції (РІФ).**

4. **Імунофлюоресцентний аналіз (ІФА).**

5. **Молекулярні методи:** полімеразна ланцюгова реакція і лігазна ланцюгова реакція (ПЛР, ЛЛР).

6. При відсутності гонококів в мазках і посівах проводяться **провокаційні проби** з використанням імунологічних, хімічних, термічних методів. Обов'язково враховуються можливі ускладнення і наслідки при їх проведенні:

хімічна проба - змазування уретри на глибину 1-2 см 1-2% розчином нітрату срібла; прямої кишки – на глибину 4см 1% розчином Люголя в гліцерині; цервікального каналу на глибину 1-1,5 см 2-5% розчином нітрату срібла;

біологічна проба - введення внутрішньом'язово гоновакцини в дозі 500 млн. мікробних тіл або одночасне введення гоновакцини з пірогеналом в дозі 200 МПД;

термічна проба - щоденна діатермія області внутрішніх статевих органів протягом 3-х днів (в 1-й день - 30 хв., на 2-й день - 40 хв., на 3-й день - 50 хв. або індуктотермія протягом 3-х днів по 15 - 20 хв. Виділення для лабораторного аналізу беруться щодня через 1 годину після фізіотерапевтичних процедур;

фізіологічна проба - взяття посівів в дні менструації;

комбінована проба - проведення біологічної, хімічної та термічної провокаційних проб в один день. На бактеріоскопію і ПЛР виділення беруться через 24, 48 і 72 години, а посіви забираються через 72 години після проведення комбінованої проби.

Лікування гонореї

Тривалий період основними антибіотиками для лікування гонореї були пеніциліни. Однак в даний час переважають пеніциліностійкі штами гонокока (резистентні 78% вивчених штамів). Тому препарати групи пеніциліну не можуть бути рекомендовані для лікування гонококової інфекції.

Гонорею в нинішніх умовах доцільно лікувати препаратами цефалоспоринового ряду, фторхінолонами, тетрациклінами і макролідами.

Цефалоспори́ни:

- *Цефтріаксон* – по 1-2 г в/м або в/в 2 р/добу, на курс лікування – 10 - 20 г;
- *цефоперазон* - при неускладненій гонореї проводиться введення 500 мг цефоперазону одноразово; при цьому ефект досягає 100%;
- *цефалотин* - по 0.5-1 г кожні 6 годин, 7-10 днів; вилікування від гонореї досягає 92%;
- *цефаклор* - капсули по 0,25 г 3 р/добу, 7–10 днів;
- *цефалексин* - по 0,5 г 4 р/добу, 7–14 днів.

Препарати фторхінолонів:

- *офлоксацин* (*заноцин, таривід, офлоксін*) всередину 400 мг одноразово, потім по 200 мг 2 р/добу (на курс 1,6 г);
- *ломефлоксацин* - по 600 мг/добу (на курс 2,4 г);
- *нефлоксацин* - всередину по 800 мг/добу (на курс 2,4 г);
- *ципрофлоксацин* (*цифран, ципринол, ципробай, ципробід*) - всередину 500 мг одноразово, потім по 250 мг 2 р/добу (на курс 1,5 г);
- *гатифлоксацин* (*тебріс, гатибакт, гатимак*) – по 400 мг 1 р/добу, 7- 10 днів.

Група тетрациклінів:

- *доксациклін* (*юнідокс-солютаб*) - по 100 мг 2 р/добу, 10 днів.

Макроліди:

- *азитроміцин* (*сумамед, хеоміцин, зомакс, азівок, азицин*) - в 1-й день 2 табл. по 500 мг одноразово; на 2-5-й день - по 0,5 г 1 раз/добу;
- *джозаміцин* (*вільпрафен-солютаб*) - по 1000 мг 2 рази на день 10 днів;
- *рокситроміцин*, по 1,0 г одноразово при лікуванні свіжої неускладненої гонореї.

За рекомендацією Центру по контролю і профілактиці захворювань США (2016 рік) при неускладненій гонококової інфекції рекомендується одноразово **подвійна терапія: цефтріаксоном** (250мг в/м) і **азитроміцином** (1 г всередину). **Альтернативна схема: супракс-солютаб** (400 мг всередину) і **азитроміцин** (1 г всередину) в одноразовій дозі.

1.3. Урогенітальний кандидоз

Це захворювання слизових оболонок і шкіри сечостатевих органів, яке викликається дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Вульвовагиніти, обумовлені грибовою інфекцією, займають 30-40% в структурі інфекційних уражень зовнішніх статевих органів і піхви. 90-95% всіх випадків урогенітального кандидозу (УК) пов'язане з грибами *C. albicans*. Серед видів non-albicans найчастіше зустрічаються *Candida glabrata* (4%).

Гриби роду кандиди відносяться до умовно-патогенних рослинних мікроорганізмів. Клітини грибів роду кандиди округлої, довгастої, розеткоподібної форми, утворюють ланцюжки - псевдоміцелії, розмножуються шляхом багатополосного брунькування, здатні існувати в організмі позаклітинно, а при фагоцитозі лейкоцитами - рости і розвиватися всередині них. Дріжджоподібні гриби - аероби, тропні до тканин, що багаті глікогеном, найбільш сприятлива для росту гриба $t=21-37^{\circ}\text{C}$, оптимальний $\text{pH}=5,8-6,5$.

Пусковим механізмом у виникненні захворювання є широке застосування антибіотиків і кортикостероїдів, нерациональне вживання протизаплідних засобів, ендокринні захворювання. Найчастіше зустрічаються клінічні форми: вульвовагиніти, уретрити, цистити, ендоцервіцити.

Групи ризику щодо виникнення урогенітального кандидозу:

- хворі з залізодефіцитною анемією, цукровим діабетом, злоякісними новоутвореннями, туберкульозом, важкими гнійними процесами;
- пацієнтки після тривалої терапії антибіотиками, імунодепресантами, гормонами; після променевої терапії;
- жінки, які тривалий час використовували гормональні контрацептиви;
- працівниці підприємств з переробки фруктів, овочів, виробництва антибіотиків;
- особи, схильні до частой зміни статевих партнерів.

Питання про роль статевого шляху передачі у виникненні урогенітального кандидозу (УК) залишається дискусійним. Однак більшість дослідників розглядає УК як ендемічну інфекцію, що виникла в наслідок кандидоносійства, джерелом якого можуть бути *Candida* що мешкають в кишечнику, порожнині рота, на шкірі або в навколишньому середовищі, а кількість статевих партнерів і часта їх зміна - як фактор ризику порушення вагінального нормоценоза.

Клінічні форми урогенітального кандидозу:

- кандидоносійство;
- гострий урогенітальний кандидоз;
- хронічний (рецидивуючий) урогенітальний кандидоз.

Бессимптомне кандидоносійство: клінічні прояви захворювання відсутні, дріжджоподібні гриби виявляються в низькому титрі ($\leq 10^2$ КУО/мл).

Гострий урогенітальний: тривалість захворювання складає не більше 2 місяців; переважають виражені ознаки місцевого запалення вульви (виділення, набряк, гіперемія).

Хронічний урогенітальний: тривалість захворювання більше 2 місяців, поділяється на дві групи: рецидивний (протягом року реєструється 4 і більше клінічно виражених епізодів) і персистуючий (симптоми захворювання зберігаються постійно, дещо стихаючи після проведеного лікування).

Розрізняють також *істинний кандидоз* - гриби виступають в ролі монозбудника в титрі $>10^2$ КУО/л, викликаючи клінічно виражену картину УК, і *посаданий кандидоз* - гриби у високому титрі $>10^4$ КУО/л беруть участь в полімікробних асоціаціях з переважанням анаеробних бактерій в титрі $>10^9$ КУО/л.

Діагностика урогенітального кандидозу

Клінічно типовими проявами УК є характерні виділення (крихтоподібні, сирні, білого кольору), що викликають свербіж і відчуття печіння в області зовнішніх статевих органів.

Лабораторно:

- *Мікроскопія мазка:* виявляються елементи гриба (як клітини, що брунькуються, так і псевдоміцелій).
- *Культуральний метод* (посів на селективні поживні середовища - середовище Сабуро, агар Кімміга та ін.).
- *Серологічні реакції:* аглютинації, зв'язування комплементу, преципітації (РА, РЗК, РП).
- *Імуноферментний аналіз (ІФА).*
- *Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).*

Лікування урогенітального кандидозу направлено на:

- елімінацію збудника;
- відновлення сингенної (нормальної) мікрофлори піхви;
- підвищення опірності організму.

Гостра форма урогенітального кандидозу вимагає призначення системної антифунгальної терапії (препаратами імідазолового ряду) в поєднанні з інтравагінальними лікарськими засобами (полієнового ряду) протягом 7 - 10 днів.

Хронічний рецидивний урогенітальний кандидоз вимагає подовження курсу лікування препаратами як місцевої, так і системної дії, до 14 і більше днів; при цьому застосування системних антимікотиків триває і після основного курсу, до 2-3 разів профілактично.

Препарати системної дії:

Препарати імідазола:

- *кетоконазол (нізорал, кетодин)* - пригнічує ергостерольний біосинтез в клітині гриба. Застосовують по 400 мг/добу, 5 днів;
- *міконазол* - по 250 мг, 4 р/добу, 10-14 днів.

Препарати тріазол а:

- флуконазол по 0,05-0,15 г per os 1 р/добу, 7-14 днів;
- ітраконазол (*орунгал*) – per os 1 р/добу, 7 днів.

Препарати полієнового ряду:

- натаміцин (*пімафуцин*) - по 100 мг 4 р/добу, 7 днів.

Препарати місцевої дії:

Похідні азолів:

- кетоконазол (*ліварол, нізорал*) - по 1 свічці (400 мг) на ніч, 5-10 днів;
- клотримазол (*канестен, кандібене*) - гальмує в клітині гриба синтез нуклеїнових кислот, ліпідів, полісахаридів. Застосовують у вигляді вагінальних таблеток по 200-500 мг або 1-2% крем, курс 6-14 днів;
- міконазол (*гінезол, неопенотран*) вагінальний крем або вагінальні свічки (100 мг) щодня, 6 днів;
- бутоконазол (*гінофорт*) - 2% вагінальний крем (в 1 г - 20 мг бутоконазолу). Вводиться в піхву аплікатором (5 г) одноразово;
- ізоконазол (*травоген*) - вагінальні кульки, 5-6 днів;
- еконазол - вагінальний крем по 0,15 г, 3-6 днів;
- омоконазола нітрат (*мікогал*) – по 1 свічці на ніч (150 мг), 6 днів;
- сертаконазол (*залаїн*) - має і фунгістатичну і фунгіцидну здатність. Застосовують інтравагінально 1 свічку (300 мг) одноразово;
- інтраконазол по 1 свічці інтравагінально, 3-6 днів.

Препарати полієнового ряду:

- натаміцин (*пімафуцин*) - вагінальні свічки (100 мг) на ніч, 6-9 днів.

Комплексні препарати для місцевого застосування:

- поліжинакс (*неоміцин + поліміксин + ністатин*) на ніч по 1-й свічці, 12 днів;
- неотризол (*неоміцин + орнідазол + міконазол*) - по 1 табл. на ніч в піхву, 8-10 днів;
- тержинан (*неоміцин + ністатин + тернідазол*) - по 1 вагінальної свічці на ніч, 10 днів;
- пімафукорт (*аміцин + неоміцин + гідрокортизон*). Застосовується у вигляді крему або мазі 2-4 р/добу, 14 днів;
- мератін-комбі (*орнідазол + неоміцин + ністатин*) - по 1 вагінальної свічці на ніч, 10 днів;

Клініко-мікологічний контроль ви лікування здійснюється через 7 днів після проведеної терапії, а при хронічному рецидивуючому урогенітальному кандидозі - протягом 3-х послідовних менструальних циклів (після менструації).

1.4. Хламідіоз

За останні 10 років у всьому світі зростає частота захворювань на хламідійну інфекцію. Так, в США захворюваність хламідіозом становить 409,2 на 100.000 населення. З огляду на те, що саме хламідійна інфекція є

абсолютним лідером серед причин трубного безпліддя (до 20% серед всіх причин), стає зрозумілою актуальність виявлення та своєчасного лікування даної інфекції.

Збудник - *Chlamidia* представник сімейства *Chlamidiaceae*, роду *Chlamidia*. Сьогодні до роду *Chlamydia* входить 4 сімейства, в яких налічують 12 видів хламідій. При цьому ураження уrogenітального тракту людини викликають тільки *C.trachomatis*, причому не всі відомі 15 серотипів, а тільки 7 з них. Хламідії відносяться до групи облігатних внутрішньоклітинних паразитів. Вони містять ДНК, РНК, мають клітинну стінку і рибосоми, подібні до рибосом грамнегативних бактерій.

Цикл розвитку хламідій складається зі зміни внутрішньо- і позаклітинної фази. Основні форми: *елементарні тільця (ET)* - інфекційні форми мікроорганізмів, відповідальні за процес прикріплення до клітини-мішені і проникнення в неї, та *ретиккулярні тільця (PT)* - внутрішньоклітинні форми існування з типовою структурою грамнегативних бактерій. Тривалість повного циклу розвитку хламідій становить від 48 до 72 годин, в залежності від характеристик інфікуючого штаму, клітини-господаря і умов навколишнього середовища.

Характерна також довгострокова асоціація хламідій з клітиною-господарем (персистенція). Місцем персистенції є не епітеліальний шар слизової оболонки цервікального каналу, який постійно оновлюється, а субепітеліальні тканини. Хламідії знаходяться в них в життєздатному стані, але культурально не виявляються і клінічно не проявляються.

Хламідії нестійкі у зовнішньому середовищі, чутливі до дії високої температури і швидко інактивуються при висушуванні. Високочутливі до 70% етанолу, 2% лізолу, 0,05% нітрату срібла, 0,1% калію йодату, 0,5% калію перманганату, 25% перекису водню, 2% хлораміну, УФ-променів.

Інкубаційний період триває від 5 до 30 днів, в середньому 21 день.

Гуморальна імунна відповідь характеризується виробленням специфічних Ig M, G, A. IgM можна виявити в судинному руслі вже через 48 годин після зараження. Тільки через 4-8 тижнів після зараження визначаються антитіла класу IgG. Локально утворюються секреторний IgA. Вироблення антитіл, а також фагоцитоз збудника макрофагами можливі тільки тоді, коли хламідії знаходяться в стадії елементарних тілець (ET) в міжклітинному просторі. Тому при персистенції хламідій всередині клітини в стадії PT кількість антитіл IgG в крові зазвичай невелика.

Хронічний перебіг хвороби характеризується наявністю IgA і IgG. Невисокі, постійно існуючі титри IgG антитіл вказують на давно перенесену хламідійну інфекцію.

Найбільш часті клінічні форми хламідійної інфекції: гострий уретральний синдром, бартолініт, цервіцит, ендометрит, сальпінгіт, кон'юнктивіт, сальпінгоофорит, пельвіоперитоніт. Грізним ускладненням хламідіозу є непліддя.

Діагностика хламідіозу

Клінічний метод: поява симптомів ендоцервіциту через 1-3 тижні після інфікування; при кольпоскопії виявляється гіперемія і набряклість зовнішнього вічка шийки матки зі слизово-гнійними виділеннями. Однак в більшості випадків хламідіоз перебігає безсимптомно і виявити захворювання можна тільки із застосуванням сучасних методів лабораторної діагностики: методу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), культурального дослідження, методу прямої імуофлюоресценції (ПІФ), імуоферментного аналізу (ІФА).

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) - метод ампліфікації нуклеїнових кислот - в даний час найбільш достовірний метод діагностики хламідійної інфекції.

Культуральний метод, чутливість якого не перевищує 70-80%, найкращий за всі інші методи виявлення хламідії (в т.ч. ПЛР) для оцінки ефективності етіотропного лікування. Після лікування в тканинах можуть залишатися «обривки» ДНК хламідій, які вже втратили свою життєздатність. Ці фрагменти дають хибнопозитивні результати при ПЛР, але, звичайно, не будуть рости при проведенні культурального дослідження.

Метод прямої імуофлюоресценції (ПІФ) дозволяє виявити елементарні тілця в мазках за допомогою моноклональних антитіл, мічених флюоресцируючим ізотіоціанатом проти головного білка зовнішньої мембрани хламідій. Чутливість і специфічність методу невисока - 60-80%.

Імуоферментний аналіз (ІФА) - серологічний метод, спрямований на виявлення антихламідійних антитіл, дозволяє визначити стадію захворювання (табл. 1.1):

Таблиця 1.1

Визначення стадії захворювання на хламідіоз за допомогою ІФА

Стадія захворювання	Антитіла сироватки крові	Динаміка титрів антитіл
Гостра	IgM, IgA, можливо IgG	Швидкі зміни (зростання > ніж в 4 рази за 2 тижні)
Хронічна	IgG, IgA	Титри постійні
Реактивация / Реінфекція	IgG, IgA	Швидкі зміни (зростання > ніж в 4 рази)

Лікування хламідіозу

Для призначення адекватної терапії хламідійної інфекції важливо встановити, яка з 3 форм уrogenітального хламідіозу є у хворої:

- *хламідійна інфекція нижніх відділів генітального тракту;*
- *хламідійна інфекція верхніх відділів генітального тракту;*
- *персистуюча або рецидивуюча генітальна хламідійна інфекція.*

Лікування хворих на хламідійну інфекцію нижніх відділів генітального тракту

При лікуванні цієї форми інфекції, як правило, досить тільки антибактеріальної терапії і додаткові терапевтичні заходів не потрібні.

Всі протихламідійні препарати по їх здатності проникати в клітину, підрозділяються на три групи:

- високий ступінь - макроліди та азаліди;
- середній ступінь - тетрацикліни, фторхінолони;
- низький ступінь - пеніциліни, цефалоспорины, нітроїмідазоли.

Тому основними антибіотиками, рекомендованими усіма світовими посібниками для лікування хламідійної інфекції, є макроліди, тетрацикліни та фторхінолони.

Макроліди

До препарату вибору при лікуванні хламідіозу відносять азитроміцин. Цьому сприяють унікальні фармакокінетичні характеристики азитроміцину: тривалий період напіввиведення, високий рівень всмоктування і стійкість в кислому середовищі, здатність цього антибіотика транспортуватися лейкоцитами до місця запалення, висока і тривала концентрація в тканинах, а також можливість проникнення всередину клітини. Завдяки досягненню високої терапевтичної концентрації у тканинах після одноразового прийому стандартної дози і збереженню її в місцях запалення не менше 7 діб азитроміцин вперше дозволив ефективно лікувати хворих з хламідійною інфекцією одноразовим прийомом антибіотика всередину.

Основні препарати:

- *азитроміцин* - одноразовий прийом 1 г діючої речовини;
- *джозаміцин (вільпрафен-солютаб)* - по 500мг 2 рази на добу 10 днів.

Альтернативні препарати:

- *моксифлоксацин* - по 400 мг 1 раз на добу 7-10 днів;
- *рокситроміцин* - по 150 мг 2 рази на добу 10 днів;
- *спіраміцин* по 3 млн МО 3 рази на добу 10 днів;
- *кларитроміцин* - по 250 мг 2 рази на добу 10 днів.

Тетрацикліни

Препарати тетрациклінового ряду є найпоширенішими лікарськими засобами для лікування хворих з хламідіозом. Препаратом вибору визнаний доксициклін. Перевагою використання доксицикліну є досить висока ефективність (за даними літератури до 80-90 %) і невисока вартість лікування.

Основні препарати:

- *доксициклін (юнідокс-солютаб)* по 100 мг 2 рази на добу 7 - 10 днів.

Альтернативні препарати:

- *тетрациклін* по 500 мг 4 рази на добу 7-10 днів;
- *метациклін* по 300 мг 4 рази на добу 7-10 днів.

Фторхінолони

Препарати цієї групи мають різну активність відносно *C.trachomatis*. Єдиними препаратами цієї групи, які сучасні керівництва рекомендують для лікування хламідіозу, та й то тільки в якості альтернативних, є офлоксацин і левофлоксацин:

- *офлоксацин* - по 200-400 мг 2 рази на добу 10 днів;
- *левофлоксацин* - по 500 мг 1 раз на добу 10 днів.

У 2016 році ВООЗ опублікувала нові рекомендації з лікування хламідіозу, в яких запропоновано використовувати у вигляді препаратів резерву *моксифлоксацин* (по 400 мг 1 раз на добу 7-10 днів) і *присітінаміцин* (по 1 г 4 рази на добу 10 днів). Останній препарат забезпечує успішність лікування в 90% випадків.

Лікування хворих на хламідійну інфекцію верхніх відділів генітального тракту

При лікуванні хворих з даною клінічною формою хламідійної інфекції використовують всі перераховані антибіотики, але тривалість їх призначення повинна бути більшою і досягати 3-4 тижнів.

У цих випадках найбільш зручний *азитроміцин* - курс лікування складається з 3 прийомів по 1 г з інтервалом в 1 тиждень, що забезпечує досить високу його концентрацію в тканинах протягом 3 тижнів.

Лікування хворих повинно бути комплексним, оскільки цей процес пов'язаний не тільки з наявністю інфекції, але і з тими несприятливими наслідками, які вона викликає при тривалому перебігу хвороби. Тому для досягнення клінічного видужування призначення антибактеріальних препаратів повинно поєднуватися з комплексом протизапальних, симптоматичних та фізіотерапевтичних заходів, вибір яких залежить від характеру патології.

Лікування хворих на персистуючий і рецидивуючий урогенітальний хламідіоз

Персистенція хламідій вимагає особливого підходу до хворого. Застосування виключно антибіотиків при цій формі інфекції недостатньо, оскільки всі ефективні щодо хламідій антибіотики мають бактеріостатичну дію і здатні діяти тільки на бактерії, що розмножуються. Оскільки при персистенції життєвий цикл хламідій призупиняється на невизначений час, використання антибіотиків в цьому періоді не здатне привести до загибелі мікроорганізмів, що зупинилися в своєму розвитку. Однак лікувати цю інфекцію необхідно, так як збереження хламідій в організмі може супроводжуватися різними ускладненнями, в тому числі репродуктивними.

Лікування хламідіозу в даній ситуації має передбачати дотримання трьох основних принципів: *імуномодуляція, антибактеріальна терапія, відновлення природного біоценозу піхви.*

Приблизно у 75% хворих персистуючим хламідіозом зустрічаються різні порушення імунного статусу. Вони виражаються в зниженні кількості CD4+ і CD8+ клітин (Т-лімфоцитів), порушенням клітинної цитотоксичності Т- і NK-клітин, зниженням активності системи інтерферонів і макрофагів.

Тому оптимальним в цих випадках є комбінована терапія, що базується на поєднанні антибіотиків та імунних препаратів. При антибіотикотерапії використовують стандартні для ускладненої інфекції курси і дозування перерахованих антибіотиків, але починати лікування слід з курсу імунотерапії.

Для **імуномодуляції** застосовують (див. розділ 3.3.5):

- препарати інтерферону: *реаферон*, *альфаферон*, *віферон*, *велферон*, *кінферон*, *лаферон*;
- індуктори інтерферогенезу: *лавомакс*, *імунофан*, *неовір*, *циклоферон*, *енгістол*, *лікопід*, *міелопід*;
- препарати, що модулюють реакції клітинного і гуморального імунітету: *аміксин*, *гропринозин*, *поліоксидоній*, *імуномакс*, *гепон*.

Антибіотикотерапія: препарати групи *макролідів*, *тетрациклінів* та *фторхінолонів*.

Відновлення природного біоценозу піхви детально описано в підрозділі 2.2.3 «Вагініт».

1.5. Мікоплазмоз і уреаплазмоз

Мікоплазми відносяться до сімейства *Mycoplasmataceae*, яке в свою чергу поділяється на два роди: *Mycoplasma* (налічує близько 100 видів) і *Ureaplasma*, в якому тільки 3 види.

Людина є природним господарем, щонайменше, 16 видів мікоплазм, але патогенні для нього 5 видів (*M. hominis*, *M. genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*, *M. fermentans*, *M. pneumoniae*). Мікоплазми - найменші вільно проживаючі мікроорганізми. Ці мікроорганізми не мають клітинної стінки і тому антибіотики, які пошкоджують біосинтез клітинної стінки (наприклад, β-лактами, в тому числі пеніциліни і цефалоспорины) неефективні проти мікоплазм.

M.hominis - геном представлений кільцевою двоспіральною ДНК розміром 450 МД, що складається з 680 тис. пар нуклеотидів; відсутня клітинна стінка; мембрани мають тришарову структуру; розкладають аргінін, не взаємодіють з еритроцитами, але адсорбуються на різних клітинах: *Neisseria gonorrhoeae*, клітинах людини і тварин в умовах *in vitro*, а також на сперматозоїдах людини.

M.genitalium - величина геному 600 тис. пар нуклеотидів, містить до 32% гуаніну+цитозину; метаболізує глюкозу; ріст інгібується ацетатом талію, тетрацикліном, еритроміцином та ін. антибіотиками.

U.urealyticum - дрібні грамнегативні колібаційарні мікроорганізми діаметром від 120 до 750 нм, назва яких походить від здатності продукувати

фермент уреазу, яка розщеплює сечовину; їх ДНК містять 27-32% гуанін-цитозинових пар; ріст інгібується іонами амонію і ацетатом талію; мають розчинний β -гемолізін і протеазну активність.

Патогенна дія мікоплазм на організм людини пов'язана з їх унікальними біологічними властивостями: малі розміри і наявність генома, відсутність клітинної стінки, що забезпечує вбудовування мікоплазм в мембрани клітин організму господаря. Останнє робить їх більш захищеними від впливу гуморальних і клітинних чинників імунітету. Цими специфічними особливостями можна пояснити своєрідну інфекцію, що протікає переважно латентно, безсимптомно. Однак при цьому уреамікоплазмоз часто викликає непліддя.

Клінічна картина мікоплазмової інфекції не має патогномонічних симптомів. Може проявлятися у вигляді уретритів, циститів, вагінітів, ендочервіцитів, ендометритів, сальпінгоофоритов неясної етіології.

Факторами, що підсилюють потенційну патогенність мікоплазм, є: порушення імунологічної реактивності організму, вагітність, аборт, оперативні втручання, екстрагенітальна патологія. Доведено участь мікоплазм у розвитку запальних захворювань урогенітального тракту полімікробної етіології.

Діагностика уреамікоплазмозу:

1. Методом першої лінії діагностики є *полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР)*.
2. *Культуральне дослідження* з виділенням уреамікоплазм в клінічному матеріалі є високоінформативними в науковому плані, але має обмежене значення для клініки, оскільки займає багато часу (до 6 місяців).
3. *Серологічні методи*.
4. *Імуноферментний аналіз*.

Лікування уреамікоплазмозу

Тактика лікування мікоуреаплазмозу залежить від фази запального процесу (табл. 1.2).

Таблиця 1.2

Лікування мікоуреаплазмозу в залежності від фази запального процесу

Гостра фаза	Підгостра фаза	Хронічна, торпидна фаза
Купіруюча антибактеріальна терапія. Лікування супутньої патології (мікробні асоціації)	Купіруюча антибактеріальна терапія. Місцеве лікування.	Імуностимуляція. Місцеве лікування (перший етап). Купіруюча антибактеріальна терапія (другий етап). Підтримуюче (оптимізуюче) лікування.

Купіруюча антибактеріальна терапія

Тетрацикліни:

- доксициклін (юнідокс-солютаб, вібраміцин, доксібене) – 100 мг пер ос 2 р/ день, протягом 10 днів.

Макроліди:

- азитроміцин - 1-й день 1000 мг, на 2-5 день по 500 мг 1 р/добу,
- кларитроміцин (коаліціада, фромілід) - по 250 мг 2 р/добу, 7-10 днів;
- рокситроміцин(рулід) - по 150-300 мг 2 р/добу пер ос, 7-10 днів;
- джозаміцин (вільпрафен-солютаб) - по 500 мг 2 р добу, 7-10 днів.

Фторхінолони:

- нефлоксацин - по 800 мг/добу, 5-7 днів;
- моксіфлоксацин - по 400 мг 1 раз на добу 7-10 днів;
- офлоксацин - по 200-400 мг 2 р/добу пер ос, 7-10 днів;
- гатіфлоксацин по 400 мг/добу, 7-10 днів.

Місцеве лікування:

- терациклінова мазь (1-3%) на тампони у піхву 2 р/добу, 10–15 днів;
- еритроміцинова мазь (1%) на тампони у піхву 2 р/добу, 10–14 днів;
- далацин Ц (2% вагінальний крем) по 5 г у піхву (дозатором) на ніч, 7-14 днів.

У 2016 році було опубліковано нове Європейське керівництво згідно з яким при неускладненому перебігу захворювання запропоновано використовувати:

- азитроміцин - 500 мг в 1-й день і 250 мг у 2-5 дні;
- або джозаміцин (вільпрафен-солютаб) - по 500 мг 2 р/ добу 10 днів.
- Препарати резерву:
 - доксициклін (юнідокс-солютаб) по 100 мг 2 рази на добу протягом 14 днів;
 - моксіфлоксацин по 400 мг 1 раз на добу 7-10 днів;
 - пристінаміцин по 1 г 4 рази на добу 10 днів; забезпечує успіх лікування в 90% випадків.

Імуностимуляція (див. підрозділ 3.3.5).

Підтримуюче (оптимізує) лікування: вітаміни; антиоксиданти; ферменти; фізіотерапія.

1.6. Бактеріальний вагіноз

Бактеріальний вагіноз (БВ) - інфекційний незапальний синдром, пов'язаний з дисбіозом вагінального біотопу, що характеризується надмірно високою концентрацією облігатно-анаеробних мікроорганізмів і різким зниженням вмісту H_2O_2 -продукуючих лактобацил у вагінальних виділеннях ($<10^4$ /мл) або їх відсутністю. Наслідком зменшення або відсутності фізіологічних лактобацил є недостатня кількість молочної кислоти, яку вони виробляють, і підвищення рН піхвового середовища. Нейтральне середовище, яке при

цьому утворюється, сприяє розвитку патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, тобто БВ виникає в результаті різкого дисбалансу вагінальної мікрофлори і заміщення нормальної мікрофлори піхви (в якій переважають лактобактерії) анаеробними мікроорганізмами (*Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Mobiluncus* spp., *Bacteroides* spp., пептострептококи), які відносяться до умовно-патогенних мікроорганізмів. Рівень облигатних анаеробів при БВ підвищується в порівнянні з нормою в 1000 разів.

Гарднерели - поліморфні грамнегативні або грамваріабельні палички, які не утворюють капсул і спор, є факультативними анаеробами, що мають виражену здатність до адгезії на поверхні зрілих епітеліальних клітин піхви. В процесі метаболізму гарднерелла виробляє амінокислоти, з яких утворюються летючі аміни (путресцин, кадаверин, триетиламін), що нагадують запах гнилої риби.

Фактори, що сприяють розвитку БВ: застосування антибіотиків, гормональних засобів, імунодепресантів, тривале використання ВМК, запальні захворювання внутрішніх статевих органів, порушення менструального циклу, ослаблення місцевого імунітету, стреси, порушення біоценозу кишечника.

«Ключові клітини» є діагностичною ознакою БВ і являють собою клітини зрілих вагінальних епітеліоцитів, на всій поверхні яких щільно і в великій кількості прикріплені грамваріабельні палички і/або кокобацilli (гарднерели, *Mobiluncus* spp., облигатно-анаеробні бактерії).

Симптоми БВ виявляються на фоні недостатньої лейкоцитарної реакції. Вірогідно, гарднерели, присутні у високих концентраціях у жінок з БВ, продукують лейкотоксичний фактор, здатний негативно впливати на лейкоцити, викликаючи їх структурні і функціональні порушення.

Глибокі порушення вагінальної мікрофлори при БВ значно підвищують ризик можливого розвитку ендометриту (в 3-7 разів), сальпінгоофориту (в 3 рази), передчасних і ускладнених пологів (в 4-5 разів) і самовільних абортів (в 3-4 рази).

Діагностика БВ

Критерії діагностики БВ (R. Amsel et al.):

1. Гомогенні кремopodobні вагінальні виділення.
2. Наявність «ключових клітин», відсутність лактобактерій і поліморфноядерних лейкоцитів при мікроскопії мазків вагінальних виділень, пофарбованих за Грамом.
3. Позитивний амінітест (поява або посилення неприємного запаху «гнилої риби» при додаванні до поміщених на предметне скло вагінальних виділень краплі 10% розчину гідроксиду калію).
4. рН-метрія вагінальних виділень $\geq 4,5$.

Для встановлення діагнозу БВ досить наявності будь-яких трьох критеріїв з перерахованих вище.

Додаткові методи діагностики БВ:

1. Виявлення триметиламіну при газової хроматографії і мас-спектрометрії виділень.
2. Виявлення у змивах з піхви летючих амінів методом високовольтного або «жорсткого» електрофорезу.
3. Мікробіологічне дослідження (виділення культури *Gardnerella vaginalis*).
4. Лазерна кореляційна спектроскопія.

Лікування складається з двох послідовних етапів: етіотропного лікування і відновлення природного мікробного біоценозу піхви.

Гарднерели чутливі до метронідазолу, орнідазолу, кліндаміцину і ампіциліну. Стійкі до тетрацикліну, аміноглікозидів, цефалоспоринів.

Препарати вибору:

- *метронідазол (метрогіл, метрид, флагіл, трихопол)* - 1,0 г на добу в 2 прийоми протягом 7-10 днів;
- *орнідазол (тіберал, мератін)* - 500 мг 2 р/добу всередину, 10 днів;
- *німоразол (наксоджін)* - призначають при поєднанні БВ з бактероїдами і трихомонадами, по 500 мг 2 р/добу, 6 днів.

Альтернативні препарати:

- *кліндаміцина гідрохлорид (далацин в капсулах)* - основний альтернативний препарат, по 300 мг 2 р/добу, 7 днів; місцево застосовують апікації 2% вагінального крему *Далацин Ц* - 5г один р/добу, 7 днів;
- *ампіцилін* - по 500 мг 4 р/добу *per os*, 7-10 днів (в поєднанні з метронідазолом);
- *тінідазол (фазіжін)* - всередину перші 2 дні по 2 г одноразово, потім ще 2 дні по 0,5 г 2 р/добу (курсоза доза 6 г).

Місцеве лікування:

- *тержінан (свічки)* - 1 р/добу в піхву, 10 днів;
- *мератін-комбі* - по 1 свічці в піхву на ніч, 10 днів;
- *бетадин* - свічки 1-2 р/добу, 7-14 днів;
- *мілагін (кліндаміцин 100 мг)* - по 1-ій свічці на ніч, 3 дні;
- *гравагін (500 мг метронідазолу)* - по 1 свічці на ніч, 7 - 10 днів.

Відновлення природного біоценозу піхви – за рахунок загального і місцевого застосування еубіотиків (див. підрозділ 2.2.3 «Вагініт»).

1.7. Інфекції, що викликаються сімейством герпесвірусів

Сімейство герпесвірусів (HSV) налічує більше 80 вірусів, з яких 8 - віруси людини. Геном вірусів представлений двоспіральною лінійною ДНК. Вірус складається з нуклеотиду, капсида і білково-ліпідної оболонки, яка формується при проникненні ДНК-вмісного капсида крізь внутрішню мембрану клітини-господаря. Розмір віріона – 120-150 нм.

Найбільш поширені віруси цього сімейства:

- HSV-1, 2 - віруси простого герпесу 1 і 2 типу (ВПГ 1, 2);
- HSV-3 - вітряна віспа, оперізувальний лишай;
- HSV-4 - вірус Епштейна-Барра (EBV);
- CMV - цитомегаловірус (ЦМВ).

Серед герпесвірусних інфекцій, актуальних в акушерстві та гінекології, найбільше значення мають віруси простого герпесу 1 і 2 типів, а також цитомегаловірус. Ці віруси часто обумовлюють патологію вагітності (викликаючи спонтанні аборти, загибель ембріонів і плодів) та генералізовану інфекцію новонароджених. Так, ВПГ є причиною до 30% мимовільних абортів в ранні терміни вагітності і понад 50% пізніх викиднів. За тератогенністю ВПГ займає друге місце після вірусу краснухи.

Герпес

Серед вірусних інфекцій, що вражають населення, герпес є найбільш поширеною інфекцією. Вірусом простого герпесу інфіковано майже 90% населення і до 20% з цього числа мають ті чи інші прояви інфекції. Герпес відноситься до довічно персистируючих інфекцій.

HSV-1 - причина лабіального герпесу, герпесу шкіри, слизових оболонок, енцефалітів, кератокон'юнктивітів, пневмоній; більшість людей контактує з цим вірусом з раннього дитинства. З 2 типів HSV збудником захворювань статевих органів в основному служить другий тип - HSV-2. Однак можливий розвиток герпесу статевих органів і при впливі HSV-1 або в результаті змішаної інфекції. ВПГ-2 на відміну від ВПГ-1 має більш виражену цитотоксичну дію, викликає лізис клітин господаря через 18 - 24 години.

Шляхи зараження: повітряно-крапельний, контактний (в т.ч. статевий), трансплацентарний, гемотрансфузійний.

Найбільшу епідеміологічну небезпеку хворі ВПГ-інфекцією становлять під час рецидиву захворювання - в період бульбашкових виразок геніталій, шкіри і слизових оболонок. Зараження відбувається в період активного статевого життя партнерів. При орогенітальних контактах можливе зараження статевих органів вірусом, що міститься в слині (хвороба поцілунку).

Вірус порушує структурну і функціональну повноцінність лімфоцитів (Т-, В-лімфоцитів, макрофагів, НК-клітин), аж до їх повного руйнування. Перенесена ВПГ-інфекція не викликає стійкого імунітету, можлива реінфекція і рецидиви, тому що навіть після клінічного одужання ВПГ залишається в організмі.

Варіанти клінічних проявів генітального герпесу:

- *гостра первинна генітальна інфекція* - якщо у пацієнтки ніколи не було контакту з хворими, що страждають вірусом герпесу 2-го типу, тобто в крові немає антитіл до HSV-2 (зазвичай IgM з'являються на 5-7 добу від початку захворювання, IgG відсутні);

- *вторинна генітальна інфекція* - спостерігається при наявності в крові IgG до HSV-2 при відсутності в анамнезі епізодів генітального герпесу;
- *рецидивна інфекція* (наявність специфічних IgG M і G при обстеженні та епізоди генітального герпесу в анамнезі);
- *безсимптомне носійство*.

Виділяють типовий, атипичний і безсимптомний перебіг генітального герпесу. Безсимптомний перебіг частіше характерний для HSV-2 інфікування.

За **локалізацією** виділяють 3 стадії герпетичного процесу:

- I стадія - ураження герпесом зовнішніх статевих органів.
- II стадія - ураження піхви, шийки матки, уретри.
- III стадія - ураження матки, придатків, сечового міхура.

Критерій тяжкості герпетичної інфекції:

- легка - загострення не частіше 1-3 разів на рік;
- середньотяжка - 4-6 разів на рік;
- тяжка - щомісячні загострення.

Діагностика герпесвірусної інфекції

1. Цитоморфологічне дослідження (світлова і електронна мікроскопія).
2. Вірусологічні методи.
3. Виявлення антигенів ВПГ:
 - реакція нейтралізації;
 - реакція зв'язування комплементу (РСК);
 - реакція імунофлюоресценції (РІФ);
 - імуноферментний аналіз (ІФА).
4. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).
5. Метод гібридизації ДНК.
6. Реєстрація імунної відповіді до ВПГ (виявлення в крові хворих специфічних протигерпетических антитіл - IgG A, M, G).

Цитомегаловірусна інфекція

Цитомегаловірус (ЦМВ) - великий ДНК-вірус з порівняно низькою вірулентністю і особливою здатністю до різкого пригнічення клітинного імунітету.

Джерела інфекції - носії ЦМВ, їх біологічні рідини та виділення: кров, сеча, слизи, слюна, грудне молоко, спинномозкова рідина, амніотична рідина, вагінальні виділення, слиз з носоглотки, сперма, фекалії. ЦМВ особливо тропний до слинних залоз. Звідси реальна можливість передачі ЦМВ при поцілунках. Вхідні ворота - дихальні шляхи, травний тракт, слизові оболонки. Особливо небезпечна можливість трансплацентарного проникнення ЦМВ до плоду (висока ймовірність формування ембріо- і фетопатій). Частота передачі вірусу плоду під час вагітності становить 15-50%.

У більшості випадків має місце безсимптомне довічне вірусоносійство або субклінічна, інаппаратна, хронічна інфекція, чому сприяє

внутрішньоклітинне збереження ЦМВ в лімфоцитах, де він надійно захищений від впливу специфічних антитіл та інтерферонів.

Активация ЦМВ-інфекції відбувається на тлі зниження імунітету і відрізняється поліморфізмом: пошкодження ЦНС (енцефаліт, менінгіт); ураження сечостатевої системи (ендометрит, ендocerвіцити, уретрит); легенів (інтерстиціальна пневмонія); серця (міокардит), печінки (гепатит); селезінки (спленомегалія).

Клінічно ЦМВ-інфекція проявляється лише у вигляді субфебрильної температури, ринофарингіту, кашлю, швидкої стомлюваності, м'язових і головних болів, і зазвичай розцінюється як гостра респіраторна інфекція.

Діагностика ЦМВ

1. Метод виділення ЦМВ на клітинній структурі.
2. Цитологічне дослідження (світлова і електронна мікроскопія) дозволяє виявити типові гігантські клітини з внутрішньоядерними включеннями.
3. Реакція зв'язування комплементу (РСК).
4. Імунофлюоресцентний метод - виявлення антигенів ЦМВ.
5. ІФА - дослідження специфічних антитіл до ЦМВ (IgG і IgM).
6. Метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

При дослідженні антитіл до ЦМВ слід враховувати, що IgM може зберігатися до 12 тижнів або довше після перенесеної первинної ЦМВ-інфекції. IgG до ЦМВ вказують на раніше перенесену інфекцію.

Лікування інфекцій, що викликаються герпесвірусами

Лікування відрізняється складністю в зв'язку з тим, що персистенція герпесвірусів в організмі призводить до розвитку вторинної імунної недостатності і зниження неспецифічного захисту організму. Використовуються противірусні хіміопрепарати, вакцини, екзогенний інтерферон, індуктори інтерферогенезу, готові імуноглобуліни.

І. Етіотропне лікування (хіміопрепарати і вакцини).

Системне лікування:

- ацикловір (*герпевір, гевіран, зовіракс, віролекс*) - по 200 мг 5 р/добу - 10 днів або 1,0 г в/в крапельно 1 р/добу - 10 днів;
- валацикловір всередину по 500 мг 2 р/добу, 10 днів;
- фамцикловір - всередину по 250 мг 3 р/добу, 7-10 днів;
- пенцикловір - 5 мг/кг в/в крапельно, кожен 12, 14, 21-й день місяця;
- ганцикловір - всередину по 500 мг 6 р/добу, 10 днів;
- вакцина полівалентна проти герпетична інактивована суха – вводиться в/шкірно по 0,2 мл з інтервалом в 2-3 дня (5 ін'єкцій) із ревакцинацією через 2 тижні і 6-8 місяців.

Місцеве лікування:

- ацикловір (*цикловір, зовіракс, віролекс, ацик, герпевір*) - 5% крем для аплікацій на область виразок 4-5 р/добу, 10-15 днів;

- *бонафтон* - 0,5-1% мазь на тампонах в піхву на ніч, 10 днів;
- *мегосін* - 3% мазь для аплікацій на шийку матки після принцювання, нанести на 12 годин 3-4 рази на тиждень;
- *епіген* (0,1% розчин гліциризинової кислоти) - аерозоль, розпилювати 6 р/добу, 7-10 днів, повторний курс - через 10 днів;
- *протекфлазид* – вагінальні супозиторії на ніч 1 р/добу, 10 – 14 днів.

II. Патогенетичне лікування

Препарати інтерферону:

- *інтерферон лейкоцитарний людський* по 3 млн. МО в/м 1 р/добу, 14 днів;
- *альфаферон* (інтерферон α -2 β) - по 3 млн. ОД п/ш 1 р/добу, 15 днів;
- *реаферон* (інтерферон α) - по 3 млн. МО в/м, 1 р/добу, 14 днів;
- *роферон-А* (інтерферон α -2 α) - 3 млн. МО п/ш, 10-15 днів;
- *реальдирон* (інтерферон α -2 β) - від 1 до 6 млн. МО, в/м, 10-15 днів;
- *велферон* (інтерферон α) - по 3-5 МЕ в/м, 3-5 р/тиж., 4 тижні;
- *віферон* (інтерферон α -2 β) - по 3 млн. ОД по 1-2 ректальної свічці в день, 10 – 14 днів.
- *генферон* (інтерферон α -2 β) - по 1 млн. ОД в ректальних свічках на ніч, 10 - 15 днів.

Індуктори інтерфероногенезу:

- *циклоферон* - 12,5% р-н по 2,0 (250 мг) в/м 1 р/добу, 10 раз за схемою: 1, 2, 4, 6, 8 11, 14, 17, 20, 23 дні;
- *поліоксидоній* - 6 мг 1 р/добу, 5 – 10 ін'єкцій;
- *іммуномакс* – по 200 ОД в/м 1 р/добу, 6 ін'єкцій (на 1, 2, 3 і 8, 9, 10 дні лікування);
- *лавомакс* (тілорон) - стимулює утворення α -, β -, γ -інтерферонів, Т-клітинний імунітет і фагоцитоз - 125 мг/добу перші 2 дні лікування, потім по 1 табл.
- *гепон* – по 2 мг в/м ч/день, на курс 10 ін'єкцій; можливе застосування ендоназально або під язик;
- *неовір* - по 250 – 500 мг в/м 5 – 10 ін'єкцій;
- *аміксин* - по 0,25 г per os 2 дня, потім по 0,125 г (1 табл) ч/день, 4 тижні;
- *грозпрінозин* - 50 мг/кг/добу, в 3 – 4 прийоми, 15-21 день;
- *пентоксил* - 20 – 40 мг 3 – 4 р/добу, 15 – 20 днів;
- *лікопід* - по 10 мг per os 1 – 3 р/добу, 10 днів.
- *алокін-альфа* - ефективний індуктор синтезу ендогенних альфа- і гамма-інтерферонів, а також активатор системи цитотоксичних лімфоцитів (натуральних кілерів). Застосовують у вигляді п/ш ін'єкцій, через день, 6-9 на курс.

Імуноглобуліни:

- *імуноглобулін людський лейкоцитарний* - 5% р-н, 25,0 в/в крапельно, ч/день, 3 інфузії на курс;
- *імуноглобулін антицитомегаловірусний людський* - вводять в/м по 1,5 мл (1 ампула), 1 раз на 3 дні, на курс 10 ін'єкцій;

- *специфічний протигерпетичний імуноглобулін* - 0,3 мл/кг в/м 1 раз на 7 днів; на курс 6 ін'єкцій.

Загальнозміцнююче лікування.

Гепатопротектори:

- *сілібор (карсил)* - 35 мг, 3 р/добу. Курс лікування 1 місяць;
- *есенціале* - по 2 капсули, 3 р/добу під час їжі, 20 днів;
- *білігнін* - по 5-10 г 3 р/добу, від 2 тижнів до 3 місяців;
- *гептрал (адеметіонін)* – по 400 мг в/м або в/в 1 р/добу, 2 – 4 тижні.

Вакцинопрофілактика

Полівалентна протигерпетична вакцина - по 0,2 мл 1 раз на 3 дні, під шкіру - 5 ін'єкцій. Через 2 тижні і 6 міс. проводиться ревакцинація по 0,3 мл внутрішньом'язово 1 раз в 10 днів, № 5.

1.8. Папіломавірусна інфекція

Вірус папіломи людини (ВПЛ) відноситься до підгрупи «А» сімейства паповавірусів (*Papovaviridae*). Віріони не мають оболонки, їх діаметр 50-55 нм, геном представлений двохспіральною кільцеподібнокрученою ДНК. Віруси папіломи людини вважаються агентами, що відповідають за передракові ураження геніталій і плоскоклітинний рак у чоловіків і жінок. На сьогоднішній день описано близько 130 генотипів ВПЛ, 40 з яких інфікують статевої тракт, а 15 типів є онкогенними.

За ступенем потенційного ризику виникнення раку шийки матки виділяють 3 групи серотипів ВПЛ:

- онковіруси високого ступеня ризику (серотип 16 викликає плоскоклітинний рак шийки матки, а серотип 18 - аденокарциному);
- середнього ступеня ризику (серотипи 31, 33, 35, 45, 52, 53, 56);
- малого ступеня ризику (серотипи 6, 11, 40, 42, 43, 44).

У жінок найчастіше зустрічаються наступні серотипи ВПЛ: 56 тип – 50%, 16 тип – 28%, 18 тип – 19%, 33 тип – 6%. У світовому масштабі серотипи 16, 18, 31, 33, 45 є причиною майже 80% випадків раку шийки матки. На кожен 1.000.000 жінок з папіломавірусною інфекцією у 100.000 жінок виникає цервікальна цитологічна патологія, у 8000 - ураження CIN і/або рак in situ і у 1600 жінок - інвазивний рак шийки матки.

ВПЛ дуже контагіозний, інкубаційний період становить від 3 тижнів до 8 місяців. Спонтанна регресія відбувається у 10-30% хворих через 3 місяці. Це пов'язано з розвитком відповідної клітинно-опосередкованої імунної відповіді. Субклінічна інфекція може залишатися на все життя.

Етапи інфекційного процесу, ініційованого ВПЛ: первинне інфікування вірусом → персистенція генома вірусу в епісомальній формі (вірус укладений в білкову оболонку-капсид) → проникнення вірусної ДНК в

клітинний геном і індукція мутацій в ньому → утворення і активне розмноження клітин з мутантною ДНК → виникнення карциноми шийки матки.

Однак інфікування епітеліальних клітин шийки матки ВПЛ - необхідна, але недостатня умова для їх ракового переродження.

Для формування незворотної неоплазії необхідні:

- активація генів E2, E6 і E7 вірусу, відповідальних за малігнізацію інфікованих клітин і за пригнічення системи імунологічного нагляду;
- індукція механізмів перетворення естрадіолу в 16,2-гидроксистерон, який має самостійну канцерогенну активність;
- виникнення множинних пошкоджень хромосомної ДНК в інфікованій клітині, яка і завершує процес переродження.

Вірусний геном представлений кільцевою 2-нитковою ДНК, що кодує 8 відкритих рамок зчитування. Інкорація вірусу ВПЛ в геном клітини відбувається після розриву кільцевої форми ДНК, який виникає при сприянні білка E2. Цей же білок стимулює вироблення білків E6 і E7. У свою чергу, білок E6 зв'язує туморсупресорний білок p53 - головний компонент внутрішньоклітинного антиканцерогенеза. Тому порушення функції білка p53 веде до накопичення мутацій і малігнізації клітини. Пептид E7 зв'язує білок ретинобластоми, внаслідок чого настає безконтрольне розподіл клітини. Одночасно накопичується білок p16^{INK4a} який можна використовувати як прогностичний маркер малігнізації.

Сукупність ВІЛ-інфекції та ВПЛ збільшує ризик малігнізації. Крім того, виникненню дисплазії шийки матки можуть сприяти синергізм хламідій, вірусу простого герпесу і цитомегаловірусу.

Розвиток раку шийки матки як наслідок інфікування ВПЛ зазвичай відбувається протягом 10-20 років, однак в деяких випадках стадія раку досягається і за 1-2 роки. Зміни CIN I можуть відбуватись за 3 місяці після інфікування, CIN II – за 6 місяців, CIN III - за 1-2 роки.

Супутні фактори канцерогенезу при папіломавірусній інфекції у жінок (по C.Bernard et al.):

- сексуальний фактор (ранній початок статевого життя, велика кількість партнерів, часті статеві контакти, наявність партнерів з генітальними ураженнями, викликаними ВПЧ, анальні контакти);
- інфікування статевих шляхів хламідіями, гонококом, трихомонадами, мікоплазмами, кандидами;
- тютюнопаління (метаболіти тютюну активують інфекції шийки матки, викликані ВПЛ);
- тривале використання оральних контрацептивів (більше 5 років);
- ендометріоз шийки матки;
- імунодефіцитні стани.

ВПЛ у хворих з ослабленим імунітетом викликає також гострі і плоскі кондиломи шийки матки, бородавки та ін. Виділяють папіломи з екзофітним (гострі папіломи) і ендофітним зростанням (плоскі, інвертовані атипові

папіломи). Місця локалізації генітальних папілом: шийка матки (особливо зона трансформації), піхва, вульва, уретра, анус.

Перебіг інфекційного процесу

- *латентна форма* (відсутність клінічних проявів і морфологічних ознак альтерації, присутність в клітинах ДНК ВПЛ);
- *субклінічна форма* (мінімально виражена клініка, мінімальні морфологічні альтерації, присутність ДНК ВПЛ);
- *клінічена форма* (активно виражена клініка у вигляді папілом, дисплазій і ракових утворень, морфологічні ознаки альтерації, присутність ДНК ВПЛ).

Діагностика ВПЛ

1. Гінекологічний огляд.
2. Проста і розширена кольпоскопія.
3. Цитологічне дослідження мазків-зішкрібів за методом Папаніколау (койлоцитоз, койлоцитарная атипія, паракератоз, дискератоз, атрофія).
4. Гістологічне дослідження біоптату (койлоцитопатія, паракератоз, гіперкератоз, дискератоз, різні ступені цервікальної інтраепітеліальної неоплазії - ЦІН).
5. Полімеразна ланцюгова реакція виявляє ВПЛ більш ніж в 90% випадків.
6. ДНК-гібридизація;
7. Визначення онкобілка E7 в цервікальному матеріалі - новий метод раннього виявлення неоплазій шийки матки. У нормі білок E7 в тканинах не синтезується. Тому його виявлення свідчить про те, що ДНК ВПЛ вже вбудувалася в геном клітин шийки матки, що призводить до їх пухлинного переродження. Високий рівень E7 є несприятливою прогностичною ознакою розвитку раку шийки матки.

Тактика ведення жінок з ВПЛ:

І етап - обстеження:

- виявлення і лікування інших генітальних інфекцій, включаючи СНІД;
- кольпоскопія та визначення ВПЛ в цервікальному каналі з його типуванням;
- біопсія з осередків ураження (за показаннями) або Рар-тест;
- обстеження і лікування (при необхідності) статевих партнерів;
- дослідження імунної системи з акцентом на інтерфероновий статус.

II етап - визначення тактики ведення і лікування

Періодичне обстеження (при персистенції високоонкогенних типів ВПЛ - 1 раз в 6 місяців, при їх відсутності - 1 раз на рік): кольпоскопія, Рар-тест, ВПЛ-тест (ПЛР). Комплексне лікування (клінічних і субклінічних форм ВПЛ, CIN і раку шийки матки) проводиться з урахуванням характеру і локалізації осередків ураження, а також стану імунної системи.

III етап - подальше спостереження

Рекомендуються бар'єрні методи контрацепції протягом 1 року після лікування. Періодичне обстеження, включаючи кольпоскопію, Pap-тест і ВПЛ-тест (ПІР) 1 раз в 6 місяців, при персистенції високоонкогенних типів ВПЛ, і 1 раз в рік при їх відсутності. В подальшому кратність спостереження визначається результатами обстеження.

Лікування ВПЛ

Оскільки в даний час ще не створені препарати для етіологічного системного протівірусного лікування ВПЛ, спроби повного вилікування від ВПЛ-інфекції безуспішні. Терапію слід спрямувати не на порятунок хворої від носійства вірусу, а на ліквідацію її клінічних проявів і вакцинацію жінок проти ВПЛ.

Лікування повинно передбачати:

- руйнування папілломатозних вогнищ;
- імуномодуючу терапію (застосування як готових інтерферонів, так і стимуляцію протівірусної імунної відповіді);
- загальнозміцнюючу терапію;
- вакцинацію проти ВПЛ.

I. Методи деструкції папілломатозних вогнищ (на шийці матки):

Цитотоксичні препарати:

- *подофілін* - 10–25% р-н, 2 р/добу, 5 тижнів;
- *подофілотоксин (конділін)* - 0,25 мл 0,5% розчину наноситься 2 р/добу протягом 3–4 днів;
- *5-фторурацил* (антагоніст піримідину) – 5% мазь, крем або гель вводять в піхву 1 раз на тиждень протягом 10 тижнів.

Хімічні препарати:

- *трихлороцтова кислота 80-90%* – змащувати вогнища ураження 1 раз на тиждень протягом 5–6 тижнів;
- *азотна кислота 80-90%* ідентичне лікування;
- *ферезол* (фенол 60%+трикрезол 40%) - місцево, змащувати, 4–5 процедур, інтервал 2 тижні;
- *солкодерм* - наноситься скляним капіляром 0,05–0,1 мл; можливе проведення декількох сеансів з інтервалом 3 – 4 тижні;
- *колломак* (саліцилова+молочна кислота) місцево.

Фізична деструкція:

- *радіохірургічна деструкція* (1-2 процедури);
- *діатермокоагуляція* (1–2 процедури);
- *лазеровапорізація* - лазер на парах міді або CO₂ лазер 1–2 рази на добу, 5-6 процедур;
- *кріовплив* (рідкий азот протягом 30–90 сек, повторити через 10–15 днів).

Хірургічний метод використовується при наявності дисплазії важкого або середнього ступеня тяжкості:

- *хірургічне видалення*;

– діатермоексцизія.

Для жінок, що не народжували або планують вагітність, перевагу слід віддавати радіохірургічного методу як найбільш щадному щодо здорових тканин. При цьому також є можливість отримання матеріалу для гістологічного дослідження. Застосування деструктивних методів, при яких тканини руйнуються (діатермокоагуляція, хімічна обробка, кріотерапія, лазерна вапоризація), можливо тільки після взяття матеріалу на біопсію і встановлення остаточного діагнозу.

Після видалення папіломатозних розростань, щоб уникнути рецидиву, необхідна місцева терапія імуноактивними препаратами:

- епіген-спрей (гліциризинова кислота) - має протівірусну, протисвербіжну, імуномодулюючу та інтерферогенну дію. Проводити зрошення за допомогою вагінальної насадки 6 р/добу, 7 днів;
- імквімод - 5% крем, що стимулює продукцію інтерферонів та інших цитокінів - наносять 3 р/тиждень (на ніч), 16 тижнів.

II. Імуномодулююче лікування

Для імунотерапії використовують як готові препарати інтерферону, так і засоби інтерферогенезу (див. підрозділ 1.7). Імунотерапію при ВПЛ доцільно призначати в латентній і субклінічній стадіях папіломавірусної інфекції. При помірній та тяжкій дисплазії шийки матки імунокорекцію застосовують тільки в складі комбінованої терапії після проведення деструктивних методів впливу.

III. Загальнозміцнююча терапія

Комплексне лікування повинно включати вітамінотерапію, нормалізацію обміну речовин, седативні препарати.

IV. Вакцинація проти ВПЛ

В даний час в світі для профілактики раку шийки матки (РШМ) розроблені і використовуються дві вакцини проти ВПЛ:

- двовалентна вакцина *Церварікс* проти ВПЛ 16-го і 18-го серотипів;
- тетравалентна вакцина *Гардасіл* (Merck) проти ВПЛ 6-го, 11-го, 16-го і 18-го серотипів.

Обидві вакцини є рекомбінантними (тобто отриманими генно-інженерним способом), містять не ДНК вірусу, а рекомбінантні протеїни оболонки ВПЛ і тому не можуть викликати розвиток інфекційного процесу.

Вакцина *Церварікс* створена для профілактики уражень, викликаних ВПЛ 16 і 18 типів, однак доведено виникнення перехресного імунітету і проти штамів ВПЛ 31-го і 45-го типів. Особливість *Церварікс* – адьювант АС04, який підвищує якість імунної відповіді на введення вакцини.

Церварікс призначений для первинної профілактики зараження ВПЛ 16 і 18 типів у дівчаток-підлітків старше 10-12 років до початку статевого життя, а також для вторинної профілактики розвитку пізніх стадій цервікальної інтраепітеліальної неоплазії (CIN-II, CIN-III) і РШМ у жінок репродуктивного віку, інфікованих ВПЛ 16 і 18 типів.

Вакцина *Гардасіл* викликає утворення антитіл не тільки до 16 і 18 серотипів ВПЛ, але також до 6 і 11 серотипів цього вірусу (тобто профілактуює виникнення і гострих кондилом).

Слід зазначити, що вакцини Гардасіл і Церварікс в своєму складі мають L₁-протеїн вірусної оболонки (капсида) ВПЛ і саме на цей протеїн, а не на ДНК вірусу виникає імунна відповідь, що лежить в основі дії даних вакцин. Виходячи з цього, ефективною вакцина буде тільки в тому випадку, якщо вона застосовується або при відсутності вірусу (до інфікування), або при недавньому інфікуванні чи реінфекції, коли вірус знаходиться на стадії епісомальної форми. У разі ж, коли протеїни капсида зруйновані і ДНК вірусу вже інтегрована в ДНК клітини-господаря, проведення вакцинації не захистить від виникнення важких форм дисплазії і РШМ, а також інших проявів ВПЛ.

Вакцини вводяться в/м в область дельтоподібного м'язи тричі (в 0-й день, через 1 і 6 місяців).

Перед вакцинацією всім жінкам має бути проведено гінекологічне дослідження, що включає:

- цитологічне дослідження (для виключення РШМ і важкої дисплазії);
- бактеріоскопічний аналіз виділень з піхви (мазок на флору);
- за показаннями (при наявності патології шийки матки, з метою виключення CIN-II, CIN-III і РШМ):
 - ✓ кольпоскопія;
 - ✓ повторне цитологічне дослідження;
 - ✓ біопсія, гістологічне дослідження біоптату;
 - ✓ консультація онкогінеколога.

Очікуваний ефект вакцинації - імунологічний захист від виникнення РШМ, обумовленого ВПЛ, протягом 7-10 років. Планована фірмами-виробниками тривалість ефективної дії вакцини може досягти 20 років.

Протипоказання до вакцинації:

- вік дівчат до 10 років;
- відома гіперчутливість до будь-якого компонента вакцини;
- важкі системні захворювання;
- будь-яке гостре соматичне або інфекційне захворювання, чи загострення хронічного;
- вагітність;
- рак шийки матки, CIN CIN ;
- тромбоцитопенія і інші порушення в системі згортання крові;
- фебрильні стани.

Профілактичні заходи у хворих з кондиломатозом геніталій полягають в лікуванні у них інших ІПСШ, пропаганді бар'єрних контрацептивів, обмеження випадкових сексуальних контактів, лікуванні статевих партнерів. Для профілактики раку шийки матки і рецидивів кондиломатоза у жінок, інфікованих ВПЛ, рекомендують прийом препаратів,

що містять індол-3-карбінол (*індол Ф, епігаллін, індінол*), дія яких пов'язана з пригніченням експресії гена E7 і активацією апоптозу.

1.9. Асоційована інфекція

Під асоціатами розуміють симбіоз протозойно-мікробно-вірусних інфекційних агентів, що включають умовно-патогенну і непатогенних мікрофлору, конкурентно взаємодіючи між собою, що викликає індивідуальну імунну відповідь в тканинах макроорганізму і різну за інтенсивністю картину запального процесу. Залежно від складу асоціатів, індивідуальних реакцій імунної системи, діагностика і лікування асоційованої інфекції має свої особливості для кожної пацієнтки.

Патологічний процес, що викликається асоціатами, не є сумою патологічних складових окремих інфекційних агентів, що входять до їх складу. Окремі інфекції в асоціації здатні набувати нових, ще не вивчених патогенних властивостей. Саме тому існуючі в гінекології стереотипи щодо причин, методів діагностики і лікування запальних захворювань жіночих статевих органів мають бути переглянуті.

Інфекції, що здатні самостійно викликати стійкий первинний осередок ураження на слизових оболонках здорових статевих органів – це специфічні збудники першого ешелону. Їм властиво долати фізіологічні бар'єри в організмі, викликаючи запалення, мати тропність до певних видів епітелію, порушувати процес апоптозу або викликати загибель клітин. Збудники ж другого ешелону беруть участь в патологічному вогнищі в ролі вторинної флори, іноді маскуючи роль специфічних збудників (таблиця 1.3).

Таблиця 1.3

Збудники першого і другого ешелонів ураження жіночих статевих органів

Специфічні збудники першого ешелону	Спільна думка у різних авторів	Збудники другого ешелону
<i>Neisseria gonorrhoeae</i> + <i>Neisseria ssp.</i>	Вірус папіломи людини	Стрептококи
<i>Trichomonas vaginalis</i>	<i>Trichomonas elongata</i>	Стафілококи
Віруси простого герпесу 1 і 2 типу	<i>Trichomonas intestinalis</i>	Вейлонели
Хламідійна уrogenітальна інфекція: іммунотипи L1, L2, L3 для венеричної лімфогранульоми	<i>U. urealyticum</i>	Ентеробактерії
	Хламідійна уrogenітальна інфекція: іммунотипи D, E, F, G, H, I, J, K	Порфіромонаси
	<i>Chlamydia trachomatis</i>	Фузобактерії
	<i>M. gominis</i> , <i>M. genitalium</i>	Коринібактерії
Дріжджоподібні гриби: <i>Candida (albicans, parapsilosi, lusitanae, tropicalis, torulopsis, glabrata, krusei)</i>	Токсоплазма	Клостридії
	<i>Mobiluncus</i>	Превотели
		Бактероїди
		<i>M. fermentans</i>

При цьому слід враховувати, що перераховані збудники другого ешелону не можуть самостійно викликати стійкий патологічний процес без первинного ураження збудниками першого ешелону. Крім того, специфічні збудники потрапляють в середовище мікроорганізмів, які вже існують на слизовій оболонці статевих органів, взаємодіючи з ними в конкурентних або синергических зв'язках. А лакто- і біфідобактерії, пептострептококки і пропіонобактерії служать біологічним бар'єром для проникнення і розвитку специфічних збудників.

Найбільш небезпечним є асоціат, в якому присутня трихомонада. Вона має унікальну властивість поглинати мікробні та вірусні агенти і утримувати їх в собі тривалий час в життєздатному стані, а перебуваючи в стані цист, захищати їх від імунних факторів і антибіотиків. Також трихомонада служить для них транспортним засобом, здатним переносити збудників вглиб епітелію.

Асоціат, що складається з трихомонад і онкогенних папіломавірусів, найбільш агресивний відносно виникнення передраку і раку шийки матки і призводить до цього захворювання куди швидше, ніж ізольований ВПЛ. При такому складі вже через 8-9 місяців після первинного інфікування спостерігається дисплазія епітелію шийки матки, що виявляється кольпоскопічно і підтверджується цитологічно.

Трихомонадно-хламідійний або трихомонадно-мікоплазмовий асоціат підтримує уповільнені запальні процеси органів малого тазу, часто слугуючи причиною малосимптомних гідросальпінксів, які виявляються тільки при УЗД.

Грибкова інфекція, яка може бути присутня в асоціаті, служить маскуванням для інших інфекцій і вимагає санації до взяття матеріалу для діагностики.

Типовий приклад асоціату - бактеріальний вагіноз (БВ). Велика кількість рецидивів при БВ обумовлено тим, що в основі цієї патологічної мікробної рівноваги в піхві лежить недіагностована специфічна інфекція першого ешелону. При клінічно вираженому БВ в 87% випадків виявляють приховану трихомонадну інфекцію.

Діагностика

1. Виявлення трихомонадної і/або гонорейної інфекції різними методами (цитоморфологічним, подвійним культуральним, ПЛР) після провокаційних проб (розділ 1.2).
2. Обстеження на хламідії і мікоуреаплазмову інфекцію (розділи 1.4 і 1.5).
3. Обстеження на герпесвірусну і папіломавірусну інфекцію (розділи 1.7 і 1.8).
4. Виявлення так званої «банальної» флори культуральним методом.

Лікування

Послідовність лікувальних заходів у разі виявлення асоціата, де умовно присутній повний спектр інфекційних агентів:

- санація від трихомонадної інфекції з подальшим контролем вилікування;
- лікування будь-яких інших бактеріальних інфекцій (включаючи гонорею, хламідії, мікоуреоплазменну інфекцію, грибок);
- протівірусна терапія (при лікуванні папіломавірусної інфекції обов'язковий цитологічний і кольпоскопічний контроль).

Контроль вилікування асоційованої інфекції - методом ПЛР не раніше ніж через 8-10 тижнів після завершення лікування.

РОЗДІЛ 2

Запальні захворювання жіночих статевих органів поза вагітністю

2.1. Механізми розвитку запальних захворювань жіночих статевих органів і загальні критерії їх діагностики

Запальні захворювання жіночих статевих органів займають перше місце (55–70%) в структурі гінекологічних захворювань і є однією із причин порушення багатьох функцій органів і систем жіночого організму.

2.1.1. Фактори виникнення запальних захворювань жіночих статевих органів

- демографічні зсуви (зміни у віковій та статевій структурі населення; велика кількість одиноких або осіб, що проживають роздільно; ріст числа розлучень; продовження періоду статевого життя);
- соціально-економічні фактори (урбанізація; збільшення тривалості вільного часу; міжнародний туризм; секс-тури для тих, хто у відпустці, з повіями або гомосексуалістами);
- зміна ставлення суспільства до сексуального життя (більша терпимість до різних типів статевих відносин, які раніше вважалися непристойними; емансипація);
- соціальні катаклізми (локальні війни, стихійні лиха, громадянські заворушення);
- економічні умови (відсутність лікарських засобів через їх дорожнечу, безробіття, матеріальна незабезпеченість);
- вживання наркотиків і зловживання алкогольними напоями;
- наявність груп підвищеного ризику (військослужбовці, моряки, біженці, сезонні робітники, туристи) і високого ризику (безхатченки, повії, гомосексуалісти, наркомани, прихильники вільного кохання);
- формування резистентності мікроорганізмів до антибактеріальних засобів у зв'язку з їх адаптаційними змінами і неконтрольним використанням лікарських засобів, в тому числі - антибіотиків.

2.1.2. Механізми біологічного захисту статевої системи жінки від інфекцій

Перший біологічний бар'єр – зімкнутий стан статевої щілини, що забезпечує відокремлення піхви від зовнішнього середовища за рахунок тону м'язів промежини і тазового дна, які забезпечують змикання статевої щілини і утворення вульварного кільця.

Другий біологічний бар'єр визначається будовою та функціями піхви: приляганням передньої і задньої стінки піхви; будовою слизової оболонки (багатoshаровий плоский епітелій не сприяє розмноженню патогенних мікроорганізмів); здатністю піхви до самоочищення (залежить від мікрофлори піхви); кисле середовище піхви – рН 4–4,5 (залежить від фази менструального циклу).

Третій біологічний бар'єр – шийка матки: вузькість цервікального каналу; наявність слизового секрету, який містить велику кількість факторів імунітету (бактерицидна дія слизової «пробки», що містить секреторний імуноглобулін А і лізоцим); в фізіологічних умовах дві верхні третини цервікального каналу є стерильними.

Четвертий біологічний бар'єр обумовлений станом матки та додатків: циклічним відшаруванням функціонального шару ендометрію; перистальтичними скороченнями маткових труб в сторону просвіту порожнини матки; стійкістю до інфекції зародкового епітелію, який вкриває поверхню яєчників.

2.1.3. Умови, що порушують бар'єрні механізми захисту статеві системи жінки

- пологові травми промежини, що викликають зяяння статевої щілини і сприяють бесперешкодному проникненню патогенних мікроорганізмів до внутрішніх статевих органів жінки;
- випадіння стінок піхви;
- механічні, хімічні, термічні фактори, які шкідливо діють на епітелій слизової оболонки піхви;
- розриви шийки матки, що зумовлюють зяяння зовнішнього вічка або виникнення ектропіона, що порушує бактерицидні властивості цервікального слизу;
- пологи, аборти, менструації (відбувається вимивання кров'ю цервікального слизу і вмісту піхви разом з факторами імунного захисту і бактеріями-симбіонтами). Обтяжуючу дію надають дезінфікуючі засоби, які знищують сапрофітну аутофлору піхви;
- внутрішньоматкові контрацептиви;
- використання тампонів типу «Тамрах». Адсорбуючи кров, вони створюють оптимальні умови для швидкого розмноження патогенних мікроорганізмів і пригнічення захисних механізмів.

Виникненню та розвитку запальних процесів жіночих статевих органів також сприяють:

- системні порушення обміну речовин, аліментарний фактор;
- екстрагенітальна патологія;
- хронічні інфекції соматичних органів;
- гіпофункція яєчників;
- стресові стани, травми, переохолодження, перегрівання;
- токсична дія лікарських засобів.

2.1.4. Патогенез запальних захворювань статевої системи жінки

Основні ланки патогенезу запальних захворювань (схема 2.1):

- *альтерація тканин*, викликана пошкоджуючою дією мікроорганізмів та їх токсинів → порушення обміну в пошкоджених тканинах;
- *ексудація* - виникає внаслідок порушення мікроциркуляції, міграції лейкоцитів та інших формених елементів крові;
- *проліферація клітинних елементів* → регенерація тканин.

Морфологічні прояви шкідливої дії інфекційних збудників:

- некробіотичні зміни в клітинах;
- місцеві розлади кровообігу (крововилив, тромбоз, некроз тканин);
- дистрофічні зміни тканин;
- репаративна внутрішньоклітинна регенерація.

При картині хронічного запалення жіночих статевих органів центральне місце в патогенезі займає аутоімунна агресія. В процесі альтерації тканини, що руйнуються, є антигени, у відповідь на які виробляються аутоантитіла, що руйнують пошкоджені і здорові тканини.

Механізми інфікування:

- *висхідний шлях* - інтраканікулярний: пов'язаний з просуванням сперматозоїдів з піхви в маткові труби; пасивний перенос за рахунок скорочення матки; травми при бурхливому статевому акті; лікувальні маніпуляції в піхві та на шийці матки; вишкрібання цервікального каналу і порожнини матки; транспорт збудників трихомонадами;
- *лімфогенний шлях*;
- *гематогенний шлях*;
- *контактний шлях* (пряме проникнення інфекції - коліти, апендицит та інші захворювання черевної порожнини).

Розвиток запально-репаративної реакції при запальних захворюваннях внутрішніх статевих органів



2.1.5. Загальні критерії діагностики запальних захворювань органів малого тазу

Для запобігання серйозних ускладнень, що виникають при неточній та несвоєчасній діагностиці запальних захворювань органів малого тазу (ЗЗОМТ), використовується підхід, спрямований на виявлення мінімальних, додаткових та достовірних критеріїв діагностики даної патології:

Мінімальні критерії ЗЗОМТ:

- болючість при пальпації в нижній частині живота;
- болючість в області додатків матки;
- болючі тракції шийки матки.

Додаткові критерії ЗЗОМТ:

- підвищена температура тіла;
- патологічні виділення з шийки матки або піхви;
- підвищення ШОЕ;
- підвищення рівня С-реактивного білка;
- лабораторне підтвердження цервікальної інфекції, яка викликана гонококами, трихомонадами, хламідіями.

Достовірні критерії ЗЗОМТ:

- гістопатологічне виявлення ендометриту при біопсії ендометрію;
- трансвагінальна сонографія або магнітно-резонансна томографія, що виявили потовщені, наповнені рідинним вмістом маткові труби з можливою наявністю в черевній порожнині вільної рідини або тубооваріального утворення;
- доплерівське дослідження, яке допускає інфекцію малого тазу;
- ознаки ЗЗОМТ, виявлені при лапароскопії.

Достовірні критерії ЗЗОМТ вдається виявити лише при розгорнутій картині захворювання, що загрожує репродуктивному здоров'ю або життю жінки. В зв'язку з цим при прийнятті рішення про початок антибіотикотерапії потрібно використовувати «низький діагностичний поріг» ЗЗОМТ, за наявності «мінімальних критеріїв» і відсутності інших причин, здатних викликати симптоматику, яку ми спостерігаємо. Завищена діагностична оцінка особливо виправдана у сексуально активних молодих жінок, оскільки запізно встановлений діагноз і пізно розпочате лікування можуть привести до серйозних наслідків для них.

2.2. Характеристика, діагностика і лікування окремих форм запальних захворювань жіночих статевих органів поза вагітністю

Запальні захворювання нижнього відділу геніталій (вульвіт, бартолініт, вагініт, цервіцит) зазвичай мають інфекційне походження (найчастіше мікробні асоціації) і передаються статевим шляхом. Спостерігається

тенденція щорічного збільшення їх частоти в популяції. У значного числа пацієнток наслідком цих процесів є безпліддя або позаматкова вагітність. В сучасних умовах запальні захворювання жіночих статевих органів нерідко мають тривалий рецидивуючий перебіг і переходять в хронічну стадію.

2.2.1. Вульвіт

Вульвіт - запальний процес зовнішніх статевих органів. Виділяють: *первинний вульвіт* (недотримання гігієни; опрілість при ожирінні; сечостатеві нориці; цистит, гельмінтоз, ендокринні хвороби; хімічні, термічні і механічні впливи; нераціональне застосування антибіотиків та ін. препаратів); *вторинний вульвіт* (наслідок запальних процесів внутрішніх статевих органів - вагінітів, ендocerвіцитів та ін.).

Етіологія: неспецифічна умовнопатогенна мікрофлора, трихомонади, дріжджоподібні грибки, віруси (простого герпесу, папіломи людини, контагіозного моллюска).

Діагностика і клінічна картина

Гострий вульвіт. Скарги на біль, відчуття печіння і свербіж в області вульви, що посилюються при ходьбі та сечовипусканні; рясні виділення; загальна слабкість; підвищення температури тіла. Об'єктивно: набряк зовнішніх статевих органів; гіперемія малих і великих статевих губ дифузного характеру або у вигляді окремих ділянок; дрібні ерозії зовнішніх статевих органів з гнійними виділеннями; загальна слабкість, підвищення температури тіла; іноді можуть бути збільшені пахові лімфатичні вузли.

Хронічний вульвіт - зазначені симптоми менш виражені.

Обстеження

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Бактеріоскопічне дослідження вагінальних виділень.
4. Посів вагінальних виділень на мікрофлору і чутливість до антибіотиків.
5. Обстеження на папіломавірус людини, вірус контагіозного моллюска, трихомонади, *Candida albicans* (при необхідності).
6. Посів на гонокок (при необхідності).

Лікування вульвіту

I. Утримання від статевого життя.

II. Місцеве лікування (детально описано в розділі 2.2.3 «Вагініт»):

1. Обробка піхви і вульви 0,5% розчином *хлоргексидину*, *бетадином*, *вокадином*, *цитеалом*, *мірамистином*, *інстіллагелем*.
2. Введення вагінальних кульок, таблеток і тампонів з мазями, що містять препарати етіотропної дії:
 - а) при неспецифічній коковій флорі - *тержисан*, *поліжінакс*, *мератін-комбі*, *мікожинакс*, *бетадин*;

- б) при гарднерелах - *Ung. Dalacini 2%, метронідазол (флагіл, трихопол, ефлоран, нідазол), гіналгін, мератін-комбі, тержинан*;
- в) при трихомоніазі (загальне і місцеве лікування проводити 10 днів після менструації протягом 3-х циклів) - вагінальні кульки і таблетки: *трихопол, метронідазол, тинідазол (фазіжсин), флуомізін, мератин-комбі, тержинан, нео-пенотран, гексикон*;
- г) при дріжджоподібних грибах - препарати полієнових ряду: *натаміцин, пімафукорт*; препарати імідазолового ряду: *сертоконазол, кетоконазол, клотримазол, міконазол, ізоконазол, еконазол, батрафен*; комплексні препарати: *декамін, поліжінакс, тержинан, мератін-комбі*; препарат четвертинного амонію *флуомізін*;
- д) при генітальному герпесі - препарати прямої противірусної дії: мазі з *ацикловіром (зовіракс, віролекс, герпевір)*; кульки з *інтерфероном-α: віферон*; мазі з противірусними препаратами рослинного походження: *алпізарином, мегосіном*.

III. Загальне лікування проводити при виражених клінічних проявах, в залежності від виду збудника (розділ 1).

IV. Фізіотерапія

1. УФО зовнішніх статевих органів.
2. Електрофорез з 1% розчином новокаїну або 10% розчином кальцію хлориду на область зовнішніх статевих органів.

2.2.2. Бартолініт

Бартолініт - запалення великої залози присінку піхви.

Етіологія: неспецифічна умовно-патогенна мікрофлора, гонокок, трихомонади, кандиди, хламідії, уреаплазми, мікоплазми, віруси.

Класифікація

1. За локалізацією запального процесу розрізняють:
 - каналікуліт (мікроорганізми вражають вивідний проток залози без закупорки протоки);
 - хибний абсцес бартолінової залози;
 - абсцес бартолінової залози.
2. За перебігом процесу: гострий і хронічний.

Діагностика бартолініту

Каналікуліт

Загальний стан жінки майже не змінюється.

Locus morbi: навколо зовнішнього отвору вивідної протоки бартолінової залози з'являється червона плямочка і виступає запальний валик; при натисканні на протоку виділяється крапелька гною (беруть для бактеріологічного дослідження).

Хибний абсцес бартолінової залози - виникає при закупорці вивідних проток бартолінієвої залози і накопиченні в ній секрету. Загальний стан змінюється незначно, температура нормальна або субфебрильна, періодично можуть виникати різкі болі при ходьбі, дискомфорт або поява болю при статевому акті, дотику з одягом.

Locus morbi: припухлість овоидної форми на межі середньої та нижньої третини великої статевої губи, шкіра над припухлістю рухлива; помірна гіперемія шкіри; псевдоабсцес випинає внутрішню поверхню великої статевої губи і закриває вхід у піхву; іноді відзначається незначна болючість при пальпації.

Абсцес бартолінової залози - виникнення гнійної порожнини з пиогенної капсулою в області великої залози присінку піхви. Найчастіше збудники інфекції (строгі анаероби) проникають в паренхіму залози і навколишню клітковину, внаслідок чого відбувається розплавлення паренхіми. Первинний осередок - вагініт, уретрит.

Клініка: постійний гострий, пульсуючий біль в області зовнішніх статевих органів на стороні запалення, що посилюється при сидінні і ходьбі; погіршення загального стану; підвищення температури тіла до 38,5°C і вище; прискорення ШОЕ, лейкоцитоз.

Locus morbi: припухлість в області великої і малої статевих губ; серповидна статева щілина при односторонньому ураженні; гіперемія і виражена набряклість в ураженій області; нерухомість шкіри над абсцесом; пальпація залози різко болюча, визначається флуктуація; іноді збільшуються пахові лімфатичні вузли.

Хронічний бартолініт - характеризується маловираженими явищами запалення, незначним боєм, щільнішою структурою залози. Хронічний бартолініт часто рецидивує, при тривалому існуванні в порожнині залози накопичується рідкий екссудат, утворюється безболісна пухлина – кіста бартолінової залози.

Обстеження

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Бактеріоскопічне дослідження вагінальних виділень.
4. Бактеріоскопічне дослідження виділень з протоки (порожнини) великої залози присінку піхви.
5. Посів виділень з бартолінієвої залози і/або виділень піхви на мікрофлору і чутливість до антибіотиків.
6. При необхідності - обстеження на трихомонади, гонокок, хламідії, міко- та уреоплазми, герпетичну інфекцію.

Лікування (таблиця 2.1):

1. *Каналікуліту в гострій стадії:*
 - холод фракційно на область ураженої залози;

- обробка піхви і вульви антисептичними розчинами (розділ 2.2.1);
 - при підвищенні температури тіла - антибактеріальна терапія з урахуванням збудника і його чутливості до антибіотиків (підрозділ 3.3);
 - фізіопроцедури (УВЧ, УФО) на 3-4-й день на область вогнища.
2. *Абсцесу бартолінової залози (істинного або хибного):*
- госпіталізація в стаціонар;
 - розкриття порожнини істинного або хибного абсцесу з наступним дрениванням та інстиляціями антисептичних розчинів;
 - антибактеріальна терапія (з урахуванням мікрофлори і чутливості до антибіотиків) (розділ 3.3);
 - анальгетики (*анальгін, баралгін, спазмалгон*);
 - фізіотерапія (в «холодному» періоді).

Таблиця 2.1

Диференційне лікування бартолініту

Стадії захворювання	
Гостра	Хронічна
1. Спокій. 2. Антибактеріальні засоби (антибіотики, фторхінолони). 3. Місцева терапія: міхур з льодом фракційно (по 30-40' з паузами по 15-20'), примочки з 10% бетадином, нерозведеним розчином цитеалу 1 р / день, 10 - 15 днів. 4. При поліпшенні локального статусу - фізіотерапія (УФ-промені, УВЧ, мікрохвилі СМТ); при відсутності поліпшення - теплові процедури (грілки, солюкс) + мазеві аплікації до появи флуктуації, з подальшим розкриттям і дрениванням абсцесу. Після розтину показані інстиляції антисептичних розчинів.	Лікування носить етапний характер: <i>I-й етап</i> - немедикаментозне лікування у вигляді теплових процедур (грязі, озокерит, парафін, інфрачервоний лазер), фітотерапія, сидячі напівванни з ромашкою, евкаліптом, календулою, шавлією, корою дуба. <i>II-й етап</i> - хірургічне лікування ретенційних кіст з марсупіалізацією. <i>III-й етап</i> - рання реабілітація: аплікації на рану, пов'язки з антисептичними розчинами (розділ 2.2.1), фонофорез; УВЧ.

2.2.3. Вагініт

Вагініт - запалення слизової оболонки піхви.

Етіологія: частіше інфекційна, викликана трихомонадами, кандидами, вірусами генітального герпесу, цитомегаловірусом, міко- та уреаплазмами, умовно-патогенними збудниками (ешерихією, протеем, гемофільною вагінальною паличкою і ін.).

Клінічна картина - 3 стадії: гостра, підгостра, хронічна.

При *гострому вагініті* хворі скаржаться на: патологічні виділення з піхви (рясні, помірні, серозні, гнійні); відчуття тяжкості в області піхви, іноді внизу живота; свербіж, печіння в області піхви; біль при статевому акті та, іноді, - при сечовипусканні.

При огляді за допомогою дзеркал: виражена гіперемія і набряк слизової оболонки піхви; петехіальні висипи; червонуваті вузлики (інфільтрати, пігментні утворення епітеліального покриву); можливі ерозійні ділянки слизової оболонки.

У *підгострій стадії* клінічні прояви виражені помірно (болі стихають, кількість виділень, вираженість гіперемії та набряку слизової зменшуються).

У *хронічній стадії* клінічні прояви виражені незначно. Перебіг тривалий, характеризується наявністю рецидивів. Основний симптом - виділення зі статевих шляхів серозного, іноді гнійного характеру, часто виникає відчуття свербіння.

Обстеження

1. Об'єктивне обстеження:

- дослідження органів малого тазу проводять в період найбільш виражених виділень без попереднього підмивання статевих органів і лікування виділень;
- огляд зовнішніх статевих органів і внутрішньої поверхні стегон (наявність запальних змін, набряку, виразок), гірла уретри і вивідних проток великих залоз присінку піхви, наявність виділень на зовнішніх статевих органах;
- огляд піхви і шийки матки в дзеркалах, з проведенням необхідних клініко-лабораторних тестів;
- бімануальне і ректальне дослідження.

2. Клініко-лабораторна діагностика

Обов'язкові дослідження:

- мікроскопія виділень з цервікального каналу, піхви та уретри на бактеріальну флору, в т.ч. на трихомонади, гарднерели, гонококи і гриби (таблиця 2.6);
- бактеріологічний посів нативного матеріалу в т.ч. на гонокок з виділенням збудника і визначенням його чутливості до антибіотиків;
- мазок на цитологію.

Додаткові дослідження:

- загальний аналіз крові та сечі; аналіз крові на RW, ВІЛ;
- діагностика інфекцій, що передаються статевим шляхом (герпетичної, папіломавірусної, хламідійної, міко- та уреapлазмової);
- кольпоскопія (таблиця 2.2).
- обстеження на наявність гельмінтів.

Таблиця 2. 2

Клініко-кольпоскопічна симптоматика специфічних запальних процесів жіночих статевих органів

Запальний процес	Клініко-кольпоскопічний тест				
	Ідентифікація збудника	Локалізація процесу	Поширеність процесу	Клініка	Кольпоскопія
Трихомонадний	Нативний мазок, ПЛР	Піхва, шийка матки, рідше вульва	Вогнищевий або дифузний	Рясні білі з бульбашками газу, свербіж, дизурія	Поверхня яскраво-червона з жовто-точково крапчастістю («симптом манної крупи»), витончення, атрофія епітелію, набряк слизової, судинні петлі розширені, жорсткі нальоти на шийці матки, що легко знімаються
Хламідійний	Нативний мазок, зішкріб, ПЛР, РСК, ІФА	Шийка матки, уретра, сечовий міхур, додатки матки	Найчаст. дифузний	Мізерні виділення з уретри, піхви, свербіж в уретрі, вульві, больовий синдром	Тривало існуюча псевдоерозія, ділянки дискератоза, чергуються з ділянками гіперемії, деревовидні судини реагують на оцтову кислоту, ретенційні кісти, лімфоїдні фолікули
Мікоплазмовий	Бактеріальний посів на середовища, ПЛР	Шийка матки, піхва, ендометрій, труби	Вогнищевий або дифузний	Бідна симптоматика під маскою банального запалення	Шийка матки нерівномірно забарвлена, чергування гіперемії і білесих ділянок, слабо виражена гіперемія, нагадує незакінчену зону трансформації, іноді тривало існуюча псевдоерозія, що не піддається лікуванню
Кандидозний	Бактеріоскопія, бактеріальний посів	Вульва, піхва, рідше – в поєднанні з шийкою матки	Найчастіше дифузний	Печіння, біль у піхві, білі, свербіж	Сирнисті, білі, легко знімаються, під ними – яскраво-червона поверхня, набряк, наліт, що нагадує лейкоплакію
Вірусний	Морфологічне і вірусологічне дослідження, ПЛР	Вульва, піхва, рідше – в поєднанні з шийкою матки; уретра	Найчастіше локалізований	Білі, болі, печіння, свербіж, або відсутність клініки	Дрібні, множинні везикули, після розтину – виразки з сірувато-жовтим нальотом на тлі гіперемії, після загоєння немає

					рубців, перебіг тривалий, наявність залишкових явищ запалення
Туберкульозний	Бактеріальний посів, морфологічне дослідження	Шийка матки, ендометрій, придатки матки	Найчастіше локалізов	Білі, незначна болочисть, кон-тактні кровотечі, стертий перебіг, наявність виразки типу псевдоерозії	Наявність виразкової поверхні сіруватого кольору, дно виразки з туберкульозними горбиками, края щільні, підриті, не кровоточить
Сифілітичний	РСК, РИФ, ІБТ	Шийка матки, вульва	Найчаст. локалізов	Скарг немає, іноді білі	Сифілома схожа з раковою виразкою, поверхня яскрава, блискуча (типу скла), злегка виразкувата, судини йдуть радіально, чергування червоних і білих смуг з папілома тозом зіву

Лікування вагінітів

В основі лікування вагінітів - методи пригнічення активності і різкого зниження чисельності збудника в біотопі з подальшим відновленням в ньому сингенної (нормальної) мікрофлори; проводиться також модуляція місцевих і загальних захисних сил організму.

1. Основне лікування вагінітів складається з двох етапів: етіотропного лікування і відновлення природного біоценозу піхви (з паралельним відновленням біотопу кишечника).

Перший етап - етіотропне лікування в залежності від виду виявленого збудника:

1. Спринцювання (протягом 3-4 днів):

- при гнійних виділеннях в гострій стадії: *p-n* калію перманганату 1: 5000 – 1: 8000, *p-n* ріванолу (0,5 – 0,1%), *p-n* хлорфіліпту (1 ст.л. 1% спиртового розчину на 1 л води), *p-n* ротокана, 0,5% *p-n* хлоргексидину біглюконату;
- при густих слизово-гнійних виділеннях: 1-е спринцювання розчином *натрію бікарбонату* (2 ч.л. на 4 склянки кип'яченої води), а через 30 хв. – вищепереліченими розчинами;
- при алергізації - спринцювання відваром трав в обсязі 1 л (шавлія, ромашка, календула і ін.).

2. Обробка піхви: 4% хлоргексидином одноразово з експозицією 5 хв.; аплікації нерозведеним *p-ном цитеалу* 1 р/добу, 10–15 днів; аплікації з *інстіллагелем* 1 р/добу, 7 днів; 10% *бетадином*, 5% *вокадином* 3–4 р/день, 7 днів; 5% *мірамистином* - 2 р/добу.

3. **Введення вагінальних тампонів, свічок, кульок, таблеток:**

- при неспецифічній бактеріальній флорі - таблиця 2.4;
- при бактеріальному вагінозі (таблиця 2.3 та ін. препарати):
 - *ing. Dalacini 2%* - вміст 1 аплікатора в піхву, 7 днів;
 - *гіналгін* (метронідазол 100 мг, хлорхіналдол 100 мг) - вагінальні свічки на ніч, 10 днів;
 - *метронідазол* - 0,5 г (2 табл. в піхву), 2 р/добу, 10 днів;
 - *гравагін (метронідазол)* - по 1 свічці на ніч, 10 днів;
- при трихомоніазі (курсами по 10 днів, протягом 3-х МЦ):
 - *метронідазол (гіналгін, кліон, ефлоран, трихопол, флагіл, нітрид)* - вагінальні свічки, курс лікування 10 днів;
 - *тінідазол (фазижін)* – по 1 свічці на ніч, 10 днів;
 - *флуомізін (деквалінію)* - по 1 свічці на ніч, 6 днів;
 - *тержінан, мератин-комбі, мікожинакс* - по 1 вагінальної свічці на ніч, 10 днів;
 - *нітазол (тріхоцід)* - свічки, що містять 0,12 г препарату, в піхву 2 р/добу або 2,5% аерозольна піна – 2 р / добу;
 - *нео-пенотран* - вагінальні свічки (метронідазол 500 мг, міконазол 100 мг) - по 1 свічці на ніч і вранці, 7–14 днів;
- при дріжджоподібних грибах (таблиця 2.4 та ін. препарати):
 - *клотримазол* – по 1 таблетці вагінальної 6–12 днів;
 - *канестен* – 500 мг один раз у вигляді вагінальної таблетки;
 - *міконазол* - вагінальний крем, 6 днів;
 - *мікоген* (150 мг або 300 мг омоконазола нітрату) - по 1 свічці в піхву на ніч, 3 – 6 днів;
 - *кліорон, вагіклін* (хлоргексидину 16 мг) - по 1 свічці 2 рази на день 7-10 днів.
- при генітальному герпесі:
 - а) препарати пр я м о ї пр от и ві ру с н о ї ді ї:
 - *ацикловір* (цикловір, зовіракс, віворакс, віролекс, ацик, герпевір) крем для аплікацій на область ураження 4–5 р/добу, 5–10 днів;
 - *бонафтон* - 0,5% мазь, місцево 4–6 р/добу, 10 днів;
 - *епіген* (аерозоль) - 4–5 р/добу, 5 днів;
 - б) і н т е р ф е р о н и т а їх і н д у к т о р и (підрозділ 1.7):
 - *α-інтерферон* - свічки, містить 2×10^4 одиниць інтерферону, вагінально, 7 днів;
 - *віферон (інтерферон α-2β)* - по 1-й свічці 2 р/добу, 5–7 днів;
 - *полудан* - 200 мкг місцево, 2–3 р/добу, 5–7 днів;
 - *генферон (інтерферон α- 2 β)* - по 1 ректальному або вагінальному супозиторию 2 р/ добу, 10 днів.
 - в) препарати протівірусної дії рослинного походження:
 - *алпізарин* - 2% мазь місцево 3–4 р/добу;

- *мегосін* - 3% мазь для аплікацій на шийку матки, наносити на 12 годин 3- 4 рази на тиждень.

Таблиця 2.3

Препарати для місцевого лікування неспецифічних вагінітів і БВ

Характеристика препарату	Гексикон	Йодоксид, Бетадин	Флуомізін	Нео-Пенотран, Кліон Д	Тержинан	Поліжинакс	Мератін-комбі
Склад препарату	Хлоргексидин 16 мг	Повідон йод 200 мг	Декваліну хлорид 10 мг	Метронідазол 500 мг Міконазол 100 мг	Тернідазол 200 мг Неоміцин 100 мг Ністатин 100.000 ОД, Преднізолон 3 мг	Неоміцин 35. 000 МО Поліміксин В 5000 МО Ністатин 100.000 М О	Орнідазол 500 мг Неоміцин 100 мг Ністатин 100.000 МО Преднізолон 3 мг
Форма випуску	Супоз. вагінальні № 10	Супоз. вагінальні №10	Таблетки вагінальні №6	Супоз. вагінальні №10, №14	Таблетки вагінальні №6, №10	Капсули вагінальні №6, №10.	Таблетки вагінальні №10
Гр. + Гр. – аеробна флора	+	+	+	-	+	+	+
Гр. + Гр - анаеробна флора, в т.ч. гарднерелі	+	+	+	+	+	-	+
Хламідії	+	+	-	-	-	-	-
Трихомонади	+	+	+	+	+	-	+
Гриби	+/-	+	+/-	+	+	+	+/-
Віруси	+/-	+	-	-	-	-	-
Режим дозування	1-2 рази на добу	1-2 рази на добу	По 1 табл. на добу	1-2 рази на добу	1 раз на добу	1 раз на добу	1 раз на добу
Курс лікування	7-10 днів	7-14 днів	6 днів	7-14 днів	10 днів	10- 12 днів	10 днів
Застосування під час вагітності	Дозволено в I, II, III триместрах	Дозволено в першому триместрі	Можливо	Протипоказано	Можливо в I, II, III триместрах	Протипоказано	Можливо в I, II, III триместрах
Застосування під час лактації	Можливо	З обережністю	Можливо	Протипоказано	Можливо	Протипоказано	Можливо

Таблиця 2.4

Препарати для місцевого лікування вагінального кандидозу

Характеристика препарату	Ліварол	Залаїн	Нео-Пенотран	Пімафуцин	Флуомізін	Бетадин (Йодоксид)
Форма випуску	Вагінальні свічки №5	Вагінальні свічки №1	Вагінальні свічки №14	Вагінальні свічки №3	Вагінальні свічки №6	Вагінальні свічки №10, 14
Склад препарату	Кетоконазол 400 мг	Сертаконозол 300 мг	Метронідазол 500 мг, Міконазол 100 мг	Натаміцин 100 мг	Декваліну хлорид 10 мг	Повідон йод 200 мг

Чутливість збудників кандидозу	Всі гриби роду <i>Candida</i> , дерматофіти	Всі гриби роду <i>Candida</i> , дерматофіти	<i>C. albicans</i>	<i>C. albicans</i>	<i>C. albicans</i>	<i>C. albicans</i>
Вплив на нормальну мікрофлору	Не впливає	Не впливає	Не впливає	Не впливає	Антибактер. дія	Антибактер. дія
Характер дії на грибкову флору	Фунгістатичний і фунгіцидний	Фунгістатичний і фунгіцидний	Фунгіцидний	Фунгістатичний	Фунгіцидний	Фунгіцидний
Застосування під час вагітності	Застосування можливо	Безпека не доведена	Можливо в II - III триместрі	Застосування можливо	Застосування можливо	Дозволено в I триместрі
Застосування під час лактації	Застосування можливо	Безпека не доведена	Заборонено при лактації	Застосування можливо	Застосування можливо	З обережністю
Режим застосування	По 1 свічці 5 днів	1 свічка одноразово	По 1 свічці 14 днів	По 1 свічці 6 днів	По 1 табл. 6 днів	По 1-2 свічці 7-14 днів

Другий етап - відновлення природного біоценозу піхви та кишківника

Проводиться після завершення курсу етіотропної терапії.

Відновлення біоценозу піхви:

- *фермалак* (2 млрд. ліофілізованих бактерій) по 1 капсулі вагінально на ніч, 10 днів;
- *гінофлор* (ліофілізат живих лактобактерій, естріол 0,03 мг, лактоза 600 мг) - по 1 таблетці вагінально на ніч, 6 днів. Механізм дії: естріол стимулює регенерацію, диференціацію і дозрівання вагінального епітелію, що гарантує прикріплення лактобацил до слизової і накопичення глікогену - субстрату для їх життєдіяльності;
- *біокап-фемі* - випускається в Україні; містить 6 видів лактобацил і біфідум-бактерії; вводять по 1-2 вагінальних капсули 1 раз на добу перед сном протягом 3-5 днів. Тривалість застосування - як правило, протягом 3 послідовних місяців (після закінчення менструації);
- *лактожиналь* - по 1 вагінальній капсулі на ніч, №14;
- *вагілак* (*Lactobacillus acidophilus* - 18 мг, *Lactobacillus bifidus* - 10 мг, культура йогурту - 40 мг) - 1 капс. в піхву 2 р/добу, 10 днів;
- *ацилакт* – по 1 свічці per vaginum на ніч, 10 днів;
- *вагісан вагінальні капсули* (містить запатентовані штами *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 і *Lactobacillus reuteri* RC-14. Препарат сприяє збільшенню кількості природних лактобактерій в піхвовому середовищі. Молочна кислота, що входить до складу препарату, знижує рівень вагінального рН, що призводить до пригнічення росту анаеробних мікроорганізмів - вводиться вагінально, перед сном; курс лікування - 7 днів.

Також доведена можливість прямої колонізації піхви лактобациллами шляхом їх переходу з прямої кишки, як мінімум для трьох штамів (*L. Rhamnosus*, *L. Fermentum*, *L. Acidophilus*).

Препарат *вагісан* для перорального застосування, що містить штами *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 і *Lactobacillus reuteri* RC-14, сприяє відновленню, а також підтримці нормальної мікрофлори піхви (при прийомі препарату всередину), підвищенню рівня кисломолочних бактерій у піхві. Приймають *per os* по 1 капсулі 2 рази на день протягом 2-4 тижнів.

Відновлення біоценозу кишківника проводиться одночасно з відновленням нормального біотопу піхви. Доведено, що без відновлення нормальної мікрофлори кишківника ефект від лікування вагініту буде не тривалим з подальшим загостренням і розвитком рецидивуючого затяжного перебігу. Для нормалізації індигенної флори кишечника використовуються *пробіотики* - препарати на основі живих непатогенних кишкових коменсалів, що володіють колонізаційним потенціалом і регуляторними тригерними властивостями. Для стабілізації середовища та стимуляції росту нормальної мікрофлори кишечника використовуються немікробні речовини - *пребіотики* (лактоза, глюкоза, харчові волокна, інулін і ін.). Для взаємного посилення ефекту дії створені препарати, що комбінують в своєму складі пробіотики і пребіотики - *синбіотики*; вони покращують виживання пробіотиків і стимулюють життєдіяльність індигенної флори.

Пробіотики

По складу виділяють такі групи пробіотиків (таблиця 2.5):

- *монопробіотики* - препарати, що містять мікроорганізми одного виду і штаму. Вони поділяються на біфідовмісні, колівмісні, лактовмісні, бацилярні і сахароміцетовмісні;
- *поліпробіотики* - містять бактерії одного виду, але різних штамів. За складом можуть бути біфідовмісні, лактовмісні, бацилярні;
- *комбіновані пробіотики* - містять мікроорганізми різних видів. Представляють собою поєднання біфідо- і лактобактерій, біфідобактерій і апатогенних штамів кишкової палички, біфідобактерій, лактобактерій і апатогенних ентерококів;
- *імобілізовані на сорбенті живі бактерії* - представники нормофлори кишечника (біфідумбактерії).

Дія пероральної пробіотичної терапії не зводиться до простого заселення кишківника мікроорганізмами. Їх вплив більш складний і багатоплановий:

- конкуренція з патогенною і умовно-патогенною мікрофлорою;
- адгезія до слизової оболонки кишківника і взаємодія з епітеліоцитами;
- імуномодуючий ефект.

Препаратами вибору є комбіновані пробіотики, тому що вони мають великий колонізаційний потенціал: лактобактерії та ентерококи колонізують тонку кишку, а біфідобактерії - товсту.

Таблиця 2.5

Пероральні пробіотичні препарати

№ п/п	Назва	Склад	Виробник	Спосіб використання та дози
I. Монопробіотики (містять один вид мікроорганізмів певного штаму)				
1	Лактокапс	L. Plantarum/ L. Fermentum	Біофарма	По 1 дозі (2 млрд. живих лактобактерій) 2-3 р/день, 10-15 днів.
2	Лактобактерин Сухий	L. Plantarum/ L. Fermentum	Біолек Біофарма Мікроген	По 1 флакону ліофілізованого порошку (3-5 доз), розведеного у воді, 2-3 р/день, 10-15 днів.
3	Колібактерин Сухий	E. Coli M-17	Біофарма Мікроген	По 1 флакону ліофілізованого порошку (3-5 доз), розведеного у воді, 2-3 р/день, 15 днів.
4	Пробіфор	Bifidobacterium Bifidum I	Партнер	По 1 пакету порошка на часточках активованого кісткового вугілля ($5 \cdot 10^8$ біфідобактерій), 1-2 р/день, 6-12 днів.
5	Біфідумбактерин	Bifidobacterium Bifidum I	Біофарма Біолек Партнер	По 1 флакону ліофілізованого порошку (1,2 г живих біфідобактерій), розведеному у воді, 2-3 р/день, 10-15 днів.
6	Біфідокапс	Bifidobacterium Bifidum I	Біофарма	По 1 капс. – 5 доз (1 доза містить 10^7 живих біфідобактерій) 2-3 р/день, 10-15 днів.
7	Ентерожерміна	Спори Bacillus clausie	Sanofi- Synthelabo	По 5 мл суспензії, перорально, (2 млрд. спор) 2-3 р/день, 5-14 днів.
II. Поліпробіотики (містять два і більше штамів одного виду мікроорганізмів)				
1	Лактовіт форте	L. sporogenes/ B. coagulans	Mili Healthcare	По 1 капс. (120 млрд. спор) 2 р/день, 15 днів.
2	Лактогін (вагісан)	L. rhamnosus YR-1/ L. reuteri RC-14	Ядран	По 1 капс. (10^9 живих ліофілізованих бактерій) 2 р/день, 15 днів.
3	Флоріум	4 штамма лактобацил	С.І.І.Т.С.р.л., Італія	По 1 капс. 2 рази на день 7 днів.
4	Лацидофіл	L. acidophilus/ L. rhamnosus	Institut Rosell	По 1 капс. 3 р/день, 2-3 тижня.
III. Комбіновані (містять мікроорганізми різних видів і штамів)				
1	Біфікапс	Bifidobacterium Bifidum I, E. Coli M-17	Біофарма	По 1 капс. – 5 доз – ліофілізованого порошку (в 1 дозі по 10^7 живих висушених бактерій кожного виду), 2-3 р/день, 10-15 днів.

2	Біфі-форм	Bifidobacterium longum, Enterococcus faecium	Ferrosan	По 1 капс.(містить по 10 млн. живих ліофілізованих бактерій кожного виду), 2 р/день, 15 днів.
3	Біфікол сухий	E. Coli M-17, Bifidobacterium Bifidum I	Біолек Біофарма	По 1 флакону ліофілізованого порошку (3-5 доз), розведеному у воді, 2-3 р/день, 15 днів.
4	Пробіс Феміна	6 штамів лактобацил і Bifidobacterium bifidum	Unique Biotech, Індія	По 1 капсулі 1-2 рази на день; тривалість застосування – за приписом лікаря.
5	Біокап Фемі	6 штамів лактобацил і Bifidobacterium bifidum	Про-Фарма, Україна	
6	Лінекс	Bifidobacterium infantis, Enterococcus faecium, L. acidophilus	«Лек» фармкомпанія	По 1-2 капс. (1 капс. містить $1,2 \cdot 10^7$ живих ліофілізованих бактерій), 3 р/день, 10-14 днів.
7	Йогурт Розель	Streptococcus thermophilus, L. bulgarius, L. rhamnosus	Institut Rosell	По 1 капс. (2 млрд. бактерій), 2-3 р/день, 20-30 днів.
8	Екобіол	L.plantarum, Bifidobacterium Breve	Delta Medical, Швейцарія	По 1 капс. 1 раз на день, 30 днів.

Пребіотики:

- хілак -форте - 30 - 40 кап. 2 - 3 рази / день;
- нормазе - 5 - 10 мл 3 - 5 разів / день;
- дуфалак - 5 - 10 мл 3 - 5 разів / день.

II. Додаткове (загальне) лікування

Проводиться при виражених клінічних проявах в залежності від виду збудника (розділ 1) при відсутності ефекту від проведення тільки місцевого лікування.

III. Фізіотерапія

I. Гостра стадія вагітності

1. Вплив електричним полем УВЧ на область промежини: 20–30 Вт, по 10 хв. щодня, курс 5 – 8 процедур.
2. УФ-опромінення вульви: 2 біодози + 1 біодоза через 2 дня, курс 6 процедур.

II. Підгостра і хронічна стадії вагітності

1. СМВ-терапія на область піхви. Інтенсивність 5 Вт (не більше), щодня, курс 10–15 процедур.
2. УВЧ на область промежини: 30 Вт, 20 хв. щодня, курс 10–15 процедур.

3. Місцева дарсонвалізація піхви: потужність середня (до відчуття легкого тепла) 10–15 хв. щодня, курс 12 – 15 процедур.
4. Ультрафонофорез піхви: лікарський препарат (димексид, розчин натрію гідрокарбонату, мазь гідрокортизону), 3 МГц, 50–70 мкм, 2–3 хв. щодня, курс 5 – 10 процедур.

2.2.4. Цервіцит

Екзоцервіцит - запальний процес в області вагінальної частини шийки матки (лікується як вагініт).

Ендоцервіцит - запальний процес в області слизової оболонки цервікального каналу.

Класифікація ендоцервіциту:

I. За перебігом: гострий і хронічний.

II. За поширеністю процесу: вогнищевий і дифузний.

Збудниками ендоцервіциту є: стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, гонококи, трихомонади, хламідії, мікоплазми, вірус папілломми людини, кандиди, гарднерели.

Ендоцервіцити супроводжують псевдоерозії шийки матки, ектропіон, вагініт, ендометрит, сальпінгіт. Тривалість перебігу захворювання пов'язана з проникненням мікробів в розгалужені залози (крипти, канали) слизової оболонки каналу шийки матки, чому сприяють травми шийки під час пологів, абортів, діагностичного вишкрібання матки.

Гістологічно виявляються: повнокрів'я слизової оболонки, її набряклість; злущування поверхневого епітелію, утворення інфільтратів в підепітеліальному шарі і стромі. Інфільтрати складаються з сегментоядерних лейкоцитів, лімфоцитів, плазмоцитів. Можуть утворюватися перигляндулярні абсцеси. У хронічній стадії повнокрів'я і набряклість виражені слабше, відбувається регенерація ділянок слизової оболонки в місцях відторгнення покривного епітелію, при якій може статися метаплазія епітелію, часткове заміщення циліндричного епітелію плоским.

Клініка ендоцервіциту

Гострий ендоцервіцит: хворі скаржаться на слизово-гнійні виділення з піхви, іноді тягучі болі в нижніх відділах живота і попереку.

При огляді шийки матки за допомогою дзеркал і кольпоскопії виявляється: гіперемія навколо зовнішнього отвору цервікального каналу (незначне випинання гіперемійованої, набряклої слизової), ясні слизово-гнійні або гнійні виділення, ерозована поверхня.

Хронічний ендоцервіцит виникає в результаті нелікованого гострого ендоцервіциту. Він характеризується переходом запальної реакції на нижчерозташовані сполучнотканинні і м'язові елементи. На вагінальній частині шийки матки утворюється псевдоерозія. Цьому сприяють патологічні виділення з цервікального каналу (мацерація і відторгнення епітелію, вторинне інфікування). Виникають інфільтрати з подальшим

розвитком гіперпластичних і дистрофічних змін. Шийка ущільнюється і гіпертрофується, чому сприяють ретенційні кісти, що утворюються в результаті загоєння псевдоерозій.

Гонорейний ендocerвіт розвивається в слизовій оболонці каналу шийки матки, вражаючи циліндричний епітелій ендocerвіксу і залоз слизової оболонки. При пошкодженні і десквамації епітеліальних клітин гонококи проникають в підепітеліальний шар і строму слизової оболонки, де утворюються інфільтрати, що складаються з нейтрофілів, лімфо- і плазмочитів. Запальна реакція (гіперемія, ексудація, набряклість) різко виражена. Можуть утворюватися множинні перигляндулярні інфільтрати і мікроабсцеси.

Діагностика

Обов'язкові дослідження:

- мікроскопія виділень з цервікального каналу, піхви і уретри на бактеріальну флору, в тому числі на трихомонади, гарднерели, гонококи і гриби;
- бактеріологічний посів нативного матеріалу з виділенням збудника і визначенням його чутливості до антибіотиків;
- мазок на онкоцитологію.

Додаткові дослідження:

- загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; посів на гонокок;
- діагностика інфекцій, що передаються статевим шляхом (герпетичної, папіломавірусної, хламідійної, мікоплазмової, уреоплазмової);
- кольпоскопія: виявлення змінених ділянок у вигляді окремих, різних за діаметром (0,1 – 0,5 см) утворень, що виступають над поверхню епітелію, жовто-червоного кольору, оточених білуватою облямівкою, властивих запальному процесу; розташування на поверхні змінених ділянок тонких, деформованих судин; у деяких хворих вогнища зливаються, вражаючи великі ділянки, де видно петлі розширених судин, а також точкові кровоточиві судини; вогнищева або дифузна гіперемія.

Лікування

Мета лікування ендocerвіциту - усунення етіологічного фактора, супутніх запальних захворювань статевих органів, підвищення чинників специфічного і неспецифічного захисту організму, стимуляція процесів регенерації.

***I. Загальне лікування* - етіотропне.**

Показано в гострій стадії захворювання з урахуванням клінічної картини, виду збудника і чутливості мікроорганізмів до антибіотиків (розділ I).

II. Місцеве лікування – спринцювання, обробка піхви і шийки матки, інстиляція в ендocerвікс, введення вагінальних свічок і тампонів з подальшим відновленням природного біоценозу піхви – проводиться за

принципами, описаним в розділі «Вагініт» (2.2.3), в залежності від виду збудника (розділ 1). Також необхідно проводити діатермопунктуру або розтин ретенційних (наботових) кіст (у них нерідко містяться мікроорганізми); при наявності деформацій шийки матки після протизапального лікування показана пластична операція на шийці матки.

III. Фізіотерапія

Гостра стадія

1. УФО трусикової зони по Желоховцеву: 2–3 біодози + 1 біодоза, щодня, N 8.
2. Вплив електричним полем УВЧ на область матки – 20–30 Вт, 10 хв., щодня, N 5 – 8.

Підгостра і хронічна стадії

1. ДМВ-терапія на область матки. Інтенсивність – 8–12 Вт, 10 хв., щодня, N 10 – 15.
2. Високочастотна магнітотерапія матки. Доза слаботеплова, 10 хв., щодня, N 15 – 20.
3. Магній-електрофорез на область матки. Тривалість процедури 20 хв., щодня, N 10 – 15.
4. Місцева дарсонвізація за допомогою вагінального електрода.
5. Вагінальні грязьові тампони, 10 хв., щодня, N 10.

2.2.5. Ендометрит

Ендометрит - запальний процес, що локалізується в поверхневому шарі ендометрію. При проникненні запалення в більш глибокі тканини (базальний шар ендометрію, міометрій), захворювання називається **ендоміометрит**. Особливістю ендометриту є частий перехід висхідної інфекції на маткові труби.

Збудниками є мікроорганізми, що вражають циліндричний епітелій каналу шийки матки: гонококи і хламідії, міко- та уреоплазми. Рідше захворювання викликають умовно-патогенні анаероби - збудники бактеріального вагінозу (*Prevotella* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Gardnerella vaginalis*), ще рідше - *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*. Запальні захворювання матки часто розвиваються на тлі бактеріального вагінозу, оскільки анаероби, що розмножуються в піхві, знижують захисні властивості слизу, що значно полегшує поширення висхідної інфекції.

Виникненню захворювання сприяють пологи, внутрішньоматкові втручання (ускладнені аборти, діагностичні вишкрібання матки, гістеросальпінгографія, внутрішньоматкові контрацептиви), загальні інфекційні захворювання.

Уражаються функціональний і базальний шари слизової оболонки матки. Запальний процес може поширитися на всю поверхню слизової оболонки або носити вогнищевий характер. Ураження м'язового шару також може бути дифузним і вогнищевим.

Гострий ендометрит

Клініка. Клінічні ознаки гострого процесу проявляються на 3-4 день після потрапляння інфекції в порожнину матки. Відзначається підвищення температури тіла, болі внизу живота і в пахових областях, слизово-гнійні рідкі виділення, іноді з неприємним запахом (кишкова паличка), епітеліальний покрив на деяких ділянках ендометрію може бути десквामовано, в результаті чого до гнійних виділень приєднуються кров'янисті. Порушення відторгнення патологічно зміненого ендометрію під час менструації обумовлює характерний симптом гіперполіменореї.

При гінекологічному дослідженні матка дещо збільшена, пастозна, болюча при пальпації, особливо з боків і по ходу великих лімфатичних судин. При ураженні тазової очеревини з'являється болючість при зміщенні шийки матки, що обумовлюється натягом запаленої очеревини. У крові лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ. Гостра стадія ендометриту триває 8-10 днів, після чого при адекватному лікуванні процес запалення закінчується, рідше переходить в підгостру і хронічну форму.

Діагностика

1. Анамнез (внутрішньоматкові втручання, некроз підслизового вузла та ін.).
2. Загальна об'єктивне дослідження.
3. Гінекологічне дослідження.
4. Бактеріологічне дослідження вмісту з порожнини матки (визначення мікробної флори).
5. Виявлення збудника в цервікальному каналі методом ПЛР.
6. УЗД органів малого тазу (величина матки, товщина М-еха, виявлення тубооваріальних абсцесів).
7. Діагностична лапароскопія (дозволяє оглянути додатки матки і виключити іншу гостру хірургічну патологію).

Лікування

При гострому ендометриті призначають ліжковий режим, холод на низ живота фракційно, інфузійну терапію, антибактеріальні препарати (підбір препаратів і їх дозування індивідуальне, в залежності від тяжкості процесу, тривалості захворювання, виду збудника і його чутливості до антибіотиків (розділ 1). Для впливу на анаеробну мікрофлору (яка часто приєднується до аеробних мікроорганізмів) призначають також метронідазол, орнідазол, тинідазол. Нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак, піроксикам, німесулід та ін.); седативні (екстракт валеріани, настоянка пустирника і ін.); при підвищеній крововтраті - засоби, що підвищують скоротливу здатність матки і крововоспинні засоби; застосовується імуномодуюча терапія (підрозділ 1.7). Проточне дренування порожнини матки охолодженими розчинами антисептиків і

видалення з порожнини матки субстратів, що підтримують запалення (наприклад, залишки плідного яйця, децидуальної тканини), проводяться після 2–3 днів активної антибактеріальної та інфузійної терапії, нормалізації температури тіла.

Хронічний ендометрит: запальний процес поширюється на базальний шар ендометрію. Ендометрій гіперемійований, місцями некротизований, виділень стає менше, вони приймають слизово-гнійний характер. Клінічні симптоми виражені менше, ніж при гострому ендометриті, що ускладнює діагностику; температура тіла нормальна. Нерідко відзначаються розлади менструального циклу типу менорагії або метрорагії, що пов'язано з порушенням процесів десквамації і репарації ендометрія, а також скорочувальної функції матки. При піхвовому дослідженні матка дещо збільшена, ущільнена, болюча.

Діагностика базується на даних анамнезу, що вказують на перенесений гострий ендометрит, болі внизу живота, попереку і крижах, збільшення і болючість матки, слизово-гнійні виділення і порушення менструального циклу.

Лікування при хронічному ендометриті має бути комплексним і складатися з фармакологічних, фізіо- та бальнеотерапевтичних методів.

Під час менструації (коли відбувається загострення запального процесу) показані антибіотики широкого спектру дії. При супутній гіпофункції яєчників - циклічна гормонотерапія. При виникненні маткових кровотеч - симптоматична кровоспинна терапія. Можливі інстиляції в порожнину матки антисептичних засобів.

З фізіотерапевтичних методів лікування краща фізіобальнеотерапія, що призначається з метою поліпшення гемодинаміки органів малого таза, стимуляції знижених функцій яєчників і ендометрія, підвищення імунологічної реактивності організму. Найбільш часто застосовують преформовані фізичні фактори (мікрохвилі сантиметрового діапазону, УВЧ, ультразвук в імпульсному режимі, електрофорез міді, цинку). Ефективні лікувальні грязі, озокерит, парафін, радонові води (ванни, зрошення).

2.2.6. Сальпінгоофорит

Сальпінгоофорит - запалення маткових труб і яєчників, що виникає внаслідок проникнення збудника висхідним шляхом з піхви і матки, низхідним - з очеревини, лімфогенним - з прямої, сигмовидної кишок або апендикса, а також гематогенним шляхом. Сальпінгоофорит відноситься до числа найбільш частих локалізацій запальних захворювань внутрішніх статевих органів. Захворювання викликають гонококи, патогенні і умовно патогенні мікроорганізми (стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, ентерококи), хламідії, міко- та уреоплазми, неспороутворюючі анаероби та ін. Найчастіше спостерігаються мікробні асоціації.

Запальний процес труб і яєчників має спільний патогенез, схожу симптоматику і рідко розвивається ізольовано один від одного. Запалення починається з ендосальпінкса, поширюється на м'язову і серозну оболонку труби, покривний епітелій яєчника. Склеювання фібрії і розвиток злук в області ампулярного відділу труби сприяє виникненню мішкуватих утворень з серозним (гідросальпінкс) або гнійним (піосальпінкс) вмістом. При гнійному сальпінгоофориті утворюються зрощення з парієтальною очеревиною малого тазу, кишківником, сальником.

За перебігом процесу виділяють: гострий, підгострий і хронічний сальпінгоофорит (таблиця 2.6).

Клінічна картина. Симптоматика характеризується місцевими і загальними проявами.

До *місцевих проявів* відносяться: ниючий інтенсивний біль в паховій області, біль може віддавати в крижі, посилюється при переохолодженні, інтеркурентних захворюваннях, до і під час менструації. Білі слизового, серозного або гнійного характеру. Порушення менструального циклу (поліменорея, олігоменорея, альгодисменорея) пов'язані переважно з дисфункцією яєчників (гіпофункція, ановуляція), нерідко виникає непліддя.

Загальні прояви: всі загальні запальні симптоми (підвищення температури тіла, слабкість, нездужання, швидка стомлюваність). Часто виникають порушення функцій травних органів (коліти, ентерити та ін.) і сечовидільної системи (бактеріурія, цистит, пієлонефрит), можливі також зміни функції гепатобіліарної системи. При тривалому перебігу і частих рецидивах сальпінгоофорита в патологічний процес поступово втягуються нервова, ендокринна, судинна системи, а захворювання набуває характеру полісистемного процесу.

Об'єктивно: при обстеженні нижнього відділу черевної порожнини визначаються симптоми подразнення очеревини (при гострому запаленні), притуплення перкуторного звуку, пов'язаного з утворенням випоту. При великих розмірах тубооваріальне утворення пальпується через передню черевну стінку.

Гінекологічне обстеження - гнійні виділення з цервікального каналу, болючість при зміщенні шийки матки, виявляються збільшені болючі додатки або пухлиноподібний інфільтрат. Маткові труби потовщені, набряклі, болючі при пальпації. При наявності випоту в черевній порожнині відзначається нависання бокового та заднього склепінь піхви.

Основні симптоми: лихоманка (температура тіла 38°C і вище) і озноб; гнійні виділення зі статевих шляхів; дисменорея; болючість в нижніх відділах живота при пальпації; перитонеальні симптоми (при гострому сальпінгоофориті); болючість в області додатків при зміщенні шийки матки; двостороння болючість і збільшення додатків матки; лейкоцитоз - $8 \times 10^9/\text{л}$ і більше; прискорення ШОЕ.

Таблиця 2.6

**Основні клініко-лабораторні критерії діагностики стадії
сальпінгофорита**

Ознака	Сальпінгофорит		
	Гострий	Підгострий	Хронічний
Лихоманка, озноб	+	-	-
Температура тіла:			
- нормальна	-	±	+
- до 38°C	+	±	-
- більше 38°C	±	-	-
Гнійні виділення	+	±	-
Дисменорея	±	±	±
Гострі різкі болі в гіпогастральній області	+	±	-
Тупі ниючі болі в гіпогастральній області	-	±	+
Болючість при зміщенні матки	+	+	-
Болючість при пальпації додатків матки:			
- помірна	-	+	+
- гостра	+	-	-
Пальпація збільшених додатків	+	±	- (тяжистість)
Кількість лейкоцитів:			
- норма ($4 - 8 \times 10^9/\text{л}$)	-	±	+
- більше $8 \times 10^9/\text{л}$	+	±	-
Прискорення ШОЕ	+	+	±

Обстеження

1. Аналіз крові: загальноклінічний; глюкоза крові; біохімічне дослідження, в тому числі на С-реактивний білок; HbsAg.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Мазок вагінальних виділень на флору.
4. Посів виділень з піхви на мікрофлору і чутливість до антибіотиків.
5. Посів на гонокок при загостренні процесу.
6. При необхідності - обстеження на уреоплазму, мікоплазму, гарднерели, хламідії, цитомегаловірус, вірус герпесу.
7. Мазок на онкоцитологию.
8. Тест на вагітність при сальпінгофориті та затримці менструації.
9. Туберкулінова проба - в разі наявності великого процесу в малому тазі при мізерній симптоматиці.

10. УЗД при наявності тубооваріального утворення і підозрі на наявність рідини в задньому склепінні.

Лікування сальпінгоофорита. Алгоритм ведення хворих з підгострим і хронічним сальпінгоофоритом і загальні принципи їх лікування представлені на схемі 2.2.

Лікування гострого та підгострого сальпінгоофориту: госпіталізація, ліжковий режим, дієта, антибактеріальна терапія (з урахуванням виду збудника, чутливості його до конкретних препаратів, наявності мікробних асоціацій, анаеробної флори) (розділ 1), інфузійна терапія, імуномодуючі засоби (після визначення імунного статусу), нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), ензими, фізіо- та фітотерапія. Лікування гнійних утворень малого таза описано в підрозділі 2.3.1.

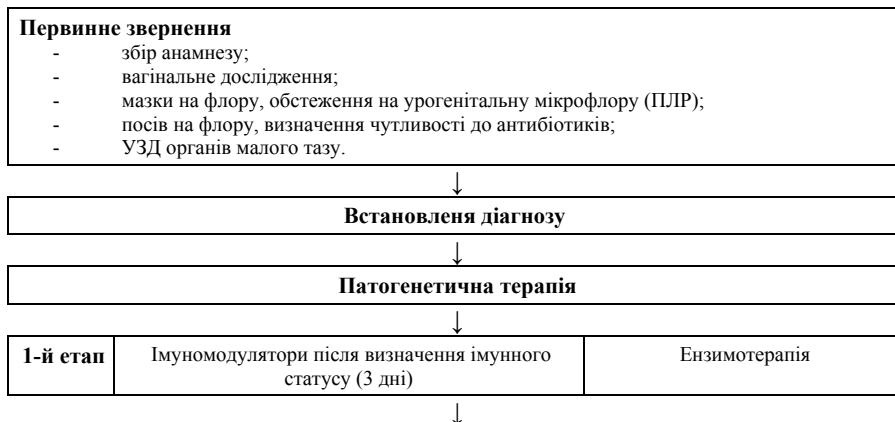
Лікування хронічного сальпінгоофориту в стадії ремісії проводиться з використанням імунокоректорів (після визначення імунного статусу), нестероїдних протизапальних засобів, ензимів. Широко застосовується місцева розсмоктуча терапія, лікувальна гімнастика, преформовані фізичні фактори, фітотерапія, санаторно-курортне лікування. Призначення антибіотиків при цьому проводиться за показаннями (наприклад, виявлення збудника ППСШ).

I. Антибактеріальна терапія

Після отримання результатів посівів на флору і чутливість до антибіотиків і/або результатів ПЛР на інфекції, що передаються статевим шляхом, лікування слід проводити в залежності від виду збудника і його чутливості до антибіотиків (розділ 1). До отримання результатів даних досліджень лікування проводиться антибактеріальними препаратами широкого спектру дії.

Схема 2.2

Алгоритм ведення хворих з підгострими і хронічними запальними захворюваннями додатків матки





В даний час найбільш ефективними антибіотиками є препарати цефалоспоринового ряду, макролідів і фторхінолонів.

Група цефалоспоринів:

Цефалоспорины 2-го покоління:

- *цефуроксим (цефоксікам, цефутіл)* – 500 мг per os 2 р/день 7-10 днів або 750 мг в/м 3 р/день, 5–10 днів.

Цефалоспорины 3-го і 4-го покоління:

- *цефіксим (супракс-солютаб)* - по 400 мг per os 1 р/день 7-10 днів;
- *цефтріаксон* - по 1,0 – 2,0 г в/м або в/в 2 р/добу;
- *цефотаксим (клафоран)* - в/м або в/в по 0,5 – 1,0 г кожні 6 – 8 год;
- *цефтазідим (фортум)* - по 1 г кожні 8 год в/м або в/в;
- *цефіксим* - 1 капсула (400 мг) 1 раз на день, 5–10 днів;
- *цефепім* - по 1–2 г в/м, в/в 2-3 р/добу, 7–10 днів.

Азалиди та макроліди:

- *азитроміцин (сумамед, хеоміцин, азіцин, азівок)* - в 1-й день 1 г; на 2–5-й день – 0,5 г 1 р/добу;
- *спіраміцин (роваміцин)* - 3 млн. ОД, 2-3 р/добу, 10 днів;
- *джозаміцин (вільпрафен-солютаб)* - по 500 мг 2 рази на день 10 днів;
- *кларитроміцин (коаліціада, фромілід)* – всередину по 500 мг 2 р/добу, 10 – 14 днів;
- *рокситроміцин (рулід, роксид, роксид)* – всередину по 300 мг 2 р/добу, 10-14 днів.

Препарати фторхінолонів:

- *офлоксацин (заноцин, таривід, офлоксін)* - по 200-400 мг 2 р/добу після їжі, протягом 10 – 14 днів;
- *ципрофлоксацин (ципринол, ципробай, ципробід, цифран)* - всередину, в/в крапельно, по 500 мг 2 р/добу, 10-14 днів;

- *левофлоксацин (ноліцин, таванік, норбактин)* - по 500 мг 2 р/добу, 7–10 днів;
- *гатифлоксацин (тебріс, гатімак, гатібакт)* - по 400 мг 1 р/добу, 7–14 днів;
- *моксифлоксацин (авелокс)* - по 400 мг/добу 5–10 днів.

Протигрибкові препарати – з 3 дня антибактеріальної терапії:

- *кетоназол (нізорал)* - по 400 мг на добу, 5 днів;
- *міконазол* - по 250 мг 4 р/сут, 10 – 14 днів;
- *тербінафін (ламизил)* - всередину по 125 мг, 2 р/добу або по 250 мг 1 р/добу, 7 – 10 днів;
- *флуконазол (діфлюкан)* - в 1-й день – 150 мг, на 4 – 10 день – 50 мг;
- *амфоглюкамін* - 500 тис. ОД 2 р/добу після їжі, 10 – 14 днів.

При відсутності точних діагностичних критеріїв (виділеного збудника і встановленого спектра його чутливості до антибактеріальних засобів), Міжнародний експертна рада рекомендує проводити емпіричне лікування ЗЗОМТ з використанням антибактеріальних препаратів, які були б одночасно ефективні проти основних збудників цих захворювань: гонококів, хламідій і анаеробних збудників (див. розділ 1).

Рекомендовані схеми емпіричної антибактеріальної терапії ЗЗОМТ

- ***Цефалоспорины II покоління + тетрацикліни:***
 - *цефокситин* (1,0-2,0 г 3-4 р/день в/в або в/м) + *доксциклін* (по 100 мг 2 р/день перорально 3 - 5 - 7 доба) до зникнення клінічних симптомів + 1 добу після клінічного поліпшення; потім
 - *доксциклін* (100 мг per os 2 р/день) + *метронідазол* (по 500 мг перорально 2 р/день). Курс лікування - до 14 днів.
- ***Цефалоспорины III покоління + тетрацикліни:***
 - *цефотаксим* (1,0 г в/в 3 - 4 р/день) + *доксциклін* (по 100 мг 2 р/день 3-5-7 діб) до зникнення клінічних симптомів + 1 добу після клінічного поліпшення; потім
 - *доксциклін* (100 мг per os 2 р/день) + *метронідазол* (по 500 мг перорально 2 р/день). Курс лікування - до 14 днів.
- ***Лінкозаміди + аміноглікозиди:***
 - *кліндаміцин* (900 мг в/в 3 р/день) + *гентаміцин* (1,0 мг/кг 3 р/день в/в або в/м) не менше 4 - 5 днів; потім
 - *кліндаміцин* (по 450 мг 4 р/день перорально) або *доксциклін* (по 100 мг per os 2 р/день) + *метронідазол* _по 500 мг перорально 2 р/день). Курс лікування - до 14 днів.
- ***Цефалоспорины III покоління + аміноглікозиди:***
 - *цефотаксим* (по 1,0 - 2,0 г в/в 2 - 3 р/день) + *гентаміцин* (2,0 мг/кг в/м 1 р/добу) до зникнення клінічних симптомів + 1 добу після клінічного поліпшення; потім

- доксициклін (100 мг пер ос 2 р/день) + метронідазол (по 400 мг перорально 2 р/день). Курс лікування - до 14 днів.

Альтернативні схеми антибактеріальної терапії

- I. Офлоксацин - по 400 мг в в 2 р/добу + метронідазол 500 мг в/в 3 р/добу (з переходом на пероральний прийом через 48 годину після клінічного поліпшення). Курс лікування - 14 днів.
- II. Левофлоксацин - 500 мг 1 р/добу 10-14 днів + метронідазол або орнідазол 500 мг 2 р/день 5-10 днів.
- III. Ципрофлоксацин - по 200-400 мг в/в 2 р/день + доксициклін по 100 мг перорально 2 р/день + метронідазол по 500 мг в/в 3 р/день (з переходом на пероральний прийом через 48 годину після клінічного поліпшення). Курс лікування - 14 днів.
- IV. Амоксицилін з клавулоновою кислотою - 625 мг 3 р/день + доксициклін 2 р/день або офлоксацин - 500 мг 2 р/день. Курс лікування - 14 днів.
- V. Гатифлоксацин або моксіфлоксацин - по 400 мг 1 р/добу 5-10 днів, потім азитроміцин 1,0 г/добу на 1-8-14-й день. Курс лікування - 21 день.

Якщо антибіотикотерапія за вказаними схемами неможлива внаслідок будь-яких причин, то протягом 14 днів проводять лікування іншими антибіотиками, до яких чутливі:

- *Neisseria gonorrhoeae* (фторхінолони, цефалоспорини);
- *Chlamydia trachomatis* (тетрациклін, макроліди);
- анаеробні бактерії (метронідазол, орнідазол).

II. Глюкокортикоїди (при тривалому перебігу хронічного процесу, коли захворювання не піддається звичайному лікуванню):

- бетаметазон (целестон) - табл. по 0,5 мг; початкова доза 1,0 – 2,5 мг (2 – 5 табл.), за 3 дні зменшують дозу до підтримуючої 0,25 – 0,5 мг (½ – 1 табл.) протягом 7 – 10 днів від початку лікування;
- триамцинолон (кеналог, бермекорт, делфікорт, полькортолон) - всередину по 4 мг, призначають за тією ж схемою; не збільшує АТ, не затримує в організмі солі і воду.

III. Нестероїдні протизапальні препарати:

- диклофенак (диклак, ортофен, реводина) - прийом вранці 1 табл. (50 мг) і на ніч 1 рект. свічка (100 мг); добова доза - 150 мг, при сильному болю - 75 – 100 мг одноразово, в/м, глибоко в сідницю;
- піроксикам (пірокама, піксикам, роксикам, толдін, хотемін, еразон) - призначають вранці 1 табл. (0,02 г) і на ніч 1 ректальна свічка (0,02 г); при больовому симптомі допустима в/м ін'єкція 0,04 г;
- напроксен (допрокс, напробенс, напросин, пронаксен) - вранці 1 табл. (0,5 г) і на ніч 1 рект. свічка (0,5 г); добова доза не більше 1,75 г;
- німесулід (німесіл, найз, месулід) – по 100 мг 2 р/добу, після прийому їжі.

IV. Імуномодулятори - після визначення імунного статусу організму (розділ 1.7)

V. Ензими та інші розсмоктуючі засоби

Чинять протинабрякову, протизапальну, вторинноанальгезуючу та імуномодуючу дію, мають розсмоктуючу дію; застосовуються також для профілактики злукової хвороби:

- *серта, серата (сепратіонептидаза)* - по 10 мг 3 р/добу після їжі, не розжовуючи. Курс лікування 2 – 4 тижні;
- *лідаза* – по 64 МО п/ш або в/м щодня або через день, курс лікування 10 – 15 і більше ін'єкцій;
- *дістрептаза (стрептокіназа 15 000 МО + стрептодорназа 1250 МО)* по 1 вагінальної свічки 2 р/добу, 3 дні, потім по 1 свічці 1 р/добу, 10–14 днів;
- *терілітин* (вагінальні або ректальні свічки) - по 600–1000 ОД 2–3 р/добу, 10 днів.

VI. Місцеве лікування:

- тривале зрошення піхви через двопросвітну трубку, 10 л кип'яченої води з додаванням 500–1000 мл відвару трав (*ромашка, шавлія, кора дуба, листя евкаліпта, квіти акації*), температура розчину 40°C, проводити щодня протягом 5-7 днів;
- після зрошення ввести вагінальний тампон з сумішшю: *димексид* (5 мл), розведений кип'яченою водою в 3 рази; *антибіотик широкого спектру дії*, ферментний препарат - *лідаза* 64 ОД або *трипсин* 10 мг, *гідрокортизон* 125 мг.

Місцеве лікування комбінується з електропроцедурами.

VII. Фізіотерапія.

При гострій стадії:

- електричне поле УВЧ на область проекції додатків матки, 20–30 Вт, 10 хв., щодня, курс 5–8 процедур;
- УФО на трусикову зону по Желоховцеву, 2 біодози + 1 біодоза через 2 дня, на курс 6 процедур;
- рання СВЧ-терапія в інтенсивному режимі; проводять при гострому сальпінгофорите, після закінчення антибактеріального лікування; потужність до 40 Вт, на 15 хв. Курс лікування 14–15 впливів.

У підгострій стадії:

- медикаментозний електрофорез на область додатків по 20–30 хв. щодня № 10 (в перші 30 хв. після УЗ-терапії); краще проводити з використанням вагінального електрода. Для електрофорезу використовують: *цинк* - знижує продукцію естрогенів (застосовують в другій фазі циклу), має фібрінолітичний ефект, збільшує вегетативний тонус органів малого таза; *йод* - знижує продукцію естрогенів, надає помягшуючу, розсмоктуючу дію на злуки; *магній* - викликає релаксацію гладких м'язів; *мідь* - стимулює синтез естрогенів,

впливаючи на гіпофіз (використовують в першій фазі циклу при гіпоестрогенії);

- діадинамотерапія з використанням одноконтактного хвильового струму;
- індуктотермія (використовують високочастотне магнітне поле) має протизапальний, бактеріостатичний, седативний ефект, покращує кровотік та обмінні процеси;
- ультразвук в імпульсному режимі використовують з гідрокортизоною, троксевазиною, гепариною мазями, щодня № 10 з подальшим призначенням електрофорезу.

У хронічній стадії:

- медикаментозний електрофорез на область додатків. Використовують методики: черевно-піджову (наливний графітовий, тампон-електрод) або черевно-крижову з ректальним введенням препарату. Застосовують нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак, піроксикам), місцеві анестетики, ферментні, судинорозширюючі препарати в мікроклізмі. Сила струму 10–20 мА, 15–20 хв. щодня, № 15;
- високочастотна магнітотерапія на область додатків. Середньотеплова доза 15–20 хв, щодня, № 10–15;
- ультрафонофорез області додатків. В якості контактної середовища використовують мазі: гідрокортизонову, гепаринову, троксевазинову, індометацинову, нафтоланову, мефенамінову, бутадіонову, віпросал, віпротокс, апізартрон, апілак, пропосеум. По 4–8 хв., щодня або через день, № 15;
- грязьові аплікації («труси» або «штани»), температура 38–44°C, тампони вагінальні грязьові (39 – 42°C), 30–40 хв., через день або 2 дні підряд з перервою на 3-й день, № 10–15.

IX. Санаторно-курортне лікування. Показано при хронічному сальпінгоофориті в період ремісії, не раніше, ніж через 8 тижнів після загострення, при нормальній температурі тіла, відсутності зсувів у лейкоцитарній формулі та ШОЕ.

2.2.7. Параметрит

Параметрит - дифузне запалення навколоматкової клітковини, багатой венозними і лімфатичними судинами.

Сприятливими для виникнення параметриту факторами (поза вагітністю) можуть бути: розширення каналу шийки матки, діагностичне вишкрібання, операції на шийці матки, видалення інтралігаментарно розташованої пухлини, використання ВМК (ускладнене травматизацією стінок матки), поширення інфекції лімфогенним шляхом з матки, маткових труб, кишківника або гематогенним шляхом при екстрагенітальній патології.

Класифікація параметриту

Залежно від розташування запаленої клітковини малого таза виділяють:

- *передній параметрит* (інфільтрат визначається спереду від матки, згладжуючи переднє склепіння; може поширяться на міхурову клітковину і передню черевну стінку);
- *задній параметрит* (запалення клітковини між маткою і прямою кишкою; інфільтрат щільно охоплює пряму кишку, нерідко викликаючи звуження її просвіту);
- *бічні параметрити* (запальний процес обмежується: зверху – верхнім відділом широкої зв'язки; знизу - нижнім відділом кардинальних зв'язок; ззовні - стінкою малого таза; інфільтрат розташовується між бічною поверхнею матки і бічною поверхнею стінок таза, при цьому відбувається згладжування бокового склепіння піхви і слизова оболонка під інфільтратом втрачає рухливість).

Три стадії параметрита:

- *інфільтрація* (розширення судин, периваскулярний набряк і дрібноклітинна інфільтрація клітковини);
- *ексудація* (вихід лейкоцитів та інших формених елементів крові з судинного русла в клітковину). Ексудат в клітковині може бути серозним, серозно-гнійним або гнійним;
- *ущільнення ексудату і його розсмоктування*.

Клініка. Раннім симптомом параметриту є біль внизу живота з ірадіацією в крижі і поперек. Температура тіла підвищується до 38–39°C. Відзначаються збільшення частоти пульсу, головні болі, спрага, сухість у роті, нерідко порушується сечовипускання. При піхвовому дослідженні визначається різко виражена болючість матки і, частіше, бокового склепіння піхви. На 3–4-й день починає визначатися болючий інфільтрат, спочатку тістоватої, а потім щільної консистенції, інтимно спаяний з маткою. Матка зміщується в здорову сторону або вгору (при двосторонньому процесі). Пальпаторно відокремити її від інфільтрату неможливо, він стає щільним, нерухомим, крижово-маткові зв'язки чітко не визначаються. При задньому параметриті, коли інфільтрат тисне на пряму кишку, з'являються тенезми і відходження слизу з заднього проходу, при передньому параметриті - часте і болюче сечовипускання.

При нагноєнні параметральної клітковини стан різко погіршується, температура набуває гектичного характеру, з'являється озноб, значно наростає лейкоцитоз, збільшується зсув нейтрофілів вліво. Нагноєння параметрального інфільтрату і прорив гнійника в сечовий міхур діагностують на підставі дослідження сечі і цистоскопії. Прорив гнійника в пряму кишку встановлюють на підставі виявлення гною в калових масах і даних ректоскопії.

Лікування параметриту проводиться за принципами лікування гострого сальпінгофориту (розділ 2.2.6).

У гострій стадії: спокій, холод на низ живота, антибактеріальна та інфузійна терапія, ензими та ін. При нагноєнні інфільтрату проводять його пункцію через склепіння піхви в місці найбільш низького розташування гнійника. Отримання гною є показанням до розтину абсцесу і дренирування параметрію.

У фазі розсмоктування застосовують імуномодулятори, НПЗП, ензимотерапію, фізіопроцедури, лікувальну гімнастику.

2.2.8. Пельвіоперитоніт

Пельвіоперитоніт - місцевий обмежений перитоніт, що виникає вторинно внаслідок інфікування очеревини малого тазу при серозному або гнійному сальпінгіті і гнійних тубооваріальні утвореннях, піовару, піосальпінксу.

Етіопатогенез

Збудниками пельвіоперитоніту найчастіше бувають гонококк, мікробні асоціації, що включають аеробну і анаеробну флору, хламідії, мікоплазми. До факторів, що сприяють проникненню інфекції в порожнину малого таза, відносяться перфорація матки, метросальпінгографія, введення в порожнину матки хімічних речовин для переривання вагітності. Виділяють серозно-фібринозний і гнійний пельвіоперитоніт. Запальна реакція в гострій стадії характеризується розладом мікроциркуляції, підвищенням проникності судин, появою серозного ексудату, виходом із судинного русла альбуміну, фібриногену, формених елементів (лейкодіapedез). В ендотелії очеревини виникають дистрофічні процеси. По ходу затихання гострої запальної реакції відбувається відмежування запального процесу злуками між органами малого тазу і сальником, кишківником, сечовим міхуром. При гнійному пельвіоперитоніті ексудат накопичується в прямокишково-матковому просторі з утворенням абсцесу дугласового простору, який може розкритися в пряму кишку або в черевну порожнину з розвитком поширеного перитоніту.

Клініка. При пельвіоперитоніті виникає різкий біль внизу живота, температура тіла підвищується до 38–39°C, з'являються нудота, блювання. Пульс частий, слабкого наповнення і напруги. Язик сухий. Живіт не бере участь в акті дихання, різко болючий в нижніх відділах, де спостерігаються і симптоми подразнення очеревини, перистальтика кишечника ослаблена. Відзначається лейкоцитоз із зсувом формули вліво, різке збільшення ШОЕ. Проведення гінекологічного обстеження ускладнюється у зв'язку з вираженою болючістю і напруженістю м'язів передньої черевної стінки. При піхвовому дослідженні виникає різкий біль при русі шийки матки, сплюснення або нависання склепінь піхви в результаті наявності вільної рідини в малому тазу.

Діагностика

1. Анамнез життя.
2. Загальна об'єктивне обстеження.
3. Гінекологічне дослідження (в дугласовом просторі визначається випот, що зміщує матку наперед і вгору та вип'ячує задню частину склепіння піхви).
4. Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ, лімфопенія).
5. Пункція черевної порожнини через заднє склепіння піхви.
6. УЗД органів малого тазу.

Лікування будується на загальних принципах лікування гострого сальпінгоофориту (розділ 2.2.6) і залежить від стадії пельвіоперитоніту. На початковій стадії воно спрямоване на обмеження запального процесу – ліжковий режим з піднятим головним кінцем ліжка, холод на низ живота.

Медикаментозна терапія:

1. Антибіотики з урахуванням виду збудника і його чутливості до антибактеріальних препаратів (розділ 1). Найчастіше використовують β-лактамі з'єднання: напівсинтетичні пеніциліни (*оксацилін, амоксицилін, піперацилін*), цефалоспорини (*цефазолін, цефтріаксон, цефуроксим, цефотаксим, цефоперазон*), карбопеніми, аміноглікозиди, фторхінолони, макроліди, імідазоли (*метронідазол, орнідазол*).
2. Дезінтоксикація - інфузійно-трансфузійна терапія:
 - 0,9% розчин *натрію хлориду*;
 - 10% розчин *глюкози з інсуліном*;
 - полііонні збалансовані розчини: *стерофундін та ін.*

При вираженій інтоксикації протягом доби вводять 2–3 л рідини разом з сечогінними препаратами (*фуросемід*).

3. Нестероїдні протизапальні препарати (*диклофенак, німесулід, напроксен*).
4. З лікувальною метою проводять пункцію черевної порожнини через заднє склепіння піхви (пунктат відправляють на бактеріологічне дослідження). Після відсмоктування пунктата через ту ж голку іншим шприцом вводять антибіотики на 0,5% розчині новокаїну, антисептики (*хлоргексидин, діоксидин*). Якщо ексудат серозний, лікувальну пункцію проводять 2 рази на тиждень (всього 2–3 пункції), гнійний - через день (4–10 пункцій). Евакуацію гною краще проводити за допомогою виконання задньої кольпотомії.
5. Хірургічне лікування (з видаленням уражених гнійним процесом органів) рекомендовано, якщо пельвіоперитоніт перебігає на тлі піосальпінксу, піовару, тубооваріального абсцесу.

2.3. Гострі гнійні захворювання внутрішніх статевих органів

2.3.1. Піосальпінкс, піовар, тубооваріальна гнійна пухлина

Серед запальних захворювань жіночих статевих органів симптоми «гострого живота» частіше виникають в результаті гнійного запального процесу в маткових трубах і яєчниках.

Піосальпінкс - переважне гнійне ураження маткової труби.

Піовар - переважне гнійне ураження яєчників.

Тубооваріальна гнійна пухлина - конгломерат гнійних запальних утворень труби і яєчника.

Всі інші клінічні прояви є ускладненнями цих процесів: мимовільна перфорація гнійних утворень, пельвіоперитоніт, поширений перитоніт, тазовий абсцес, параметрит.

Етіопатогенез

Серед факторів ризику розвитку гнійної інфекції внутрішніх статевих органів виділяють наступні:

- соціально-демографічні (незаміжний статус жінки, важкі умови праці та побуту, занадто молодий вік хворої);
- статева функція: ранній початок статевого життя, часта зміна партнерів, статевий акт під час менструації, інфекційні хвороби статевих органів партнера;
- анатомо-фізіологічні особливості жіночих статевих органів: нейтральна або лужне середовище піхви, випадіння матки, опускання стінок піхви;
- соматичні захворювання: цукровий діабет, пієлонефрит, цистит, туберкульоз;
- медичні фактори: використання ВМК, лікувально-діагностичні внутрішньоматкові процедури, тривала антибіотикотерапія, аборти, оперативні втручання на органах малого тазу та черевної порожнини (наприклад, апендектомія).

Виділяють 4 основних механізми інфікування додатків матки:

- *висхідний (інтраканалікулярний)* - проникнення вірулентних мікроорганізмів через інтактний ендоцервікальний бар'єр, порушення ендоцервікального бар'єру в результаті травм шийки матки, занесення інфікованого слизу в порожнину матки під час внутрішньоматкових маніпуляцій;
- *лімфогенний*;
- *гематогенна дисемінація* бактерій з первинного екстрагенітального вогнища в маткові труби або яєчник (низхідне інфікування);
- *контактний* - пряме проникнення бактерій з інфікованих органів черевної порожнини і малого тазу в додатки матки.

Гнійні запальні захворювання додатків матки відносяться до змішаних полімікробних інфекцій, головними збудниками яких є анаеробно-аеробні мікроорганізми і їх асоціації. Вони постійно мешкають в нижніх відділах статевих шляхів і при виникненні умов, сприятливих для розвитку інфекції, мігрують у внутрішні статеві органи, викликаючи запалення. До анаеробів відносяться пептококки, пептострептококки, до аеробів - стрепто- і стафілококи, кишкова і синьогнійна палички, гонокок.

Патологічний процес при гонококковому сальпінгіті пов'язаний з проникненням збудника в маткові труби висхідним шляхом. Головними переносниками є сперматозоїди і трихомонади. За допомогою довгих трубочок (пілі), які перебувають на поверхні гонокока, він прикріплюється до клітин ендосальпінксу. При цьому виділяється ендотоксин, що уповільнює рухову активність миготливого епітелію, що створює оптимальні умови для проникнення мікроорганізмів в тканини.

Хламідійна та мікоплазмозна інфекції мають свої особливості. Вони викликають порушення гемодинаміки, особливо капілярної системи, в результаті чого клітини миготливого епітелію піддаються деструкції і аутолізу. У суббазальному шарі епітелію утворюються лімфоплазмоцитарні інфільтрати із зоною некрозу в центрі, що пізніше заміщуються фіброblastами. Це призводить до зменшення бар'єрної функції епітелію, зниження скорочувальної активності труб з подальшою їх облітерацією.

При бактеріальних інфекціях після інвазії патогенних мікроорганізмів в тканинах відбувається короточасний спазм артеріол з подальшим розширенням судин мікроциркуляторного русла і збільшенням проникності їх стінок як для крові, так і для сироваткових білків. Цей процес пов'язаний з активацією протеолітичних ферментів і тканинних гіалуронідаз. Пусковим механізмом вазодилатації є біологічно активні речовини, продукти розпаду ДНК і РНК, простагландини. В результаті тривалої вазодилатації виникає венозний застій, інфільтрація тканин лейкоцитами, порушення реологічних властивостей крові. Накопичення у вогнищі запалення продуктів порушеного обміну призводить до ацидозу, що викликає подразнення нервових закінчень (клінічно проявляється больовим синдромом).

У початковій стадії запалення в стінці маткової труби розвивається гіперемія, набряк слизової оболонки, посилюється секреція слизових залоз епітелію. Формується катаральний сальпінгіт. Стінка труби рівномірно товщає. При прогресуванні процесу в каналі маткової труби накопичується секрет. Складки слизової набряклі, потовщені, порушується прохідність маткової труби. Надалі утворюється гідросальпінкс, а в разі приєднання вторинної інфекції - піосальпінкс.

Запальні захворювання яєчників мають свої особливості. Спочатку уражається покривний епітелій (періоофорит), після овуляції - корковий і мозковий шар яєчника (оофорит). Вторинна інфекція викликає утворення поодиноких або множинних гнійних порожнин, по периферії яких знаходяться гранулярна сполучна тканина (абсцеси яєчника). При злитті

множинних абсцесів утворюється піовар з фіброзною капсулою. При наявності гнійника і в маткових трубах і в яєчнику розвивається деструкція перегородки між ними і утворюється загальна порожнина, заповнена гноєм - тубооваріальний абсцес.

Клініка гнійних тубооваріальних утворень

Гнійні тубооваріальні утворення являють собою складний в діагностичному і важкий в клінічному плані процес. Однак можна виділити ряд патогномонічних синдромів: інтоксикаційний, больовий, інфекційний, ранній нирковий, гемодинамічних розладів, запалення суміжних органів і метаболічних порушень.

Інтоксикаційний синдром. Лізосомальні ферменти лейкоцитів виділяються в кров, викликаючи катаболічні процеси і вивільнення поліпептидів. У патологічний процес включаються продукти кінін-калікрейнового комплексу, які негативно впливають на ферментативні системи тканин; збільшується проникність стінок капілярів, що призводить до виходу за межі судинного русла електролітів, формених елементів крові, білків. Зменшується об'єм циркулюючої рідини. Мікробна інтоксикація розвивається спочатку за рахунок аеробів, до яких приєднується дія токсинів неспороутворюючих і/або спороутворюючих анаеробів, що відрізняються надзвичайною токсичністю.

Клінічні прояви інтоксикаційного синдрому:

- *інтоксикаційна енцефалопатія:* головний біль, загальмованість або ейфорія, утруднена мова або багатослівність, постійно закриті очі, «розсіяний» вид, страх смерті;
- *диспептичні розлади:* сухість видимих слизових оболонок, гіркота в роті, нудота і блювота, що не приносить полегшення;
- *порушення CCC:* тахікардія, гіпертензія, гіперемія обличчя на тлі загального ціанозу.

Больовий синдром. Характерний наростаючий біль пульсуючого характеру внизу живота або в клубових областях з іррадіацією в мезогастрій; при перитоніті біль поширюється по всьому животу; позитивні симптоми подразнення очеревини. Шийка матки при зміщенні болюча.

Інфекційний синдром: лихоманка ($t > 38^{\circ}\text{C}$), озноб, профузний піт. Температура відповідає тахікардії, при явищах пельвіоперитоніту або перитоніту є розбіжність між рівнем температури тіла і частотою пульсу. Наростає лейкоцитоз, прискорюється ШОЕ, простежується зсув лейкоцитарної формули вліво. Зменшення кількості моноцитів і лімфоцитів свідчить про пригнічення імунних захисних сил, а поява в циркулюючій крові молодих і незрілих форм - про напруженість компенсаторних механізмів.

Ранній нирковий синдром. Зустрічається у 55–65% хворих. Протеїн-, еритроцит-, лейкоцит- і циліндрурія, функціональні порушення сечовидільної системи обумовлені інтоксикацією, здавленням сечоводів запальною

пухлиною. При цьому спостерігається порушення пасажу сечі з розвитком гідронефрозу. Клінічні ознаки ниркового синдрому проявляються рано, тому що в запальний процес втягується тазова і предміхурова клітковина. В результаті цього може сформуватися передній параметрит з нагноєнням і перфорацією гнійників в сечовий міхур і утворенням сечостатевих нориць.

Синдром гемодинамічних розладів полягає в зменшенні об'єму циркулюючої крові, зниженні кількості еритроцитів, що призводить до динамічних порушень мікроциркуляції, а в подальшому - до поганої регенерації тканин.

Синдром запалення суміжних органів. Гнійні запалення додатків матки завжди супроводжуються поширенням інтоксикаційного процесу в довколишні тканини і органи, наслідком чого є: виникнення реакції тазової очеревини і утворення в подальшому великих міжорганних зрощень; вторинне ураження апендикса з формуванням вторинного апендициту. Клінічні прояви цих ускладнень надзвичайно важкі, оскільки, незважаючи на проведену терапію, наростає інтоксикація, динамічна кишкова непрохідність, збільшуються розміри запальної пухлини, розширюється зона перитонеальних симптомів. В кінцевому підсумку відбувається перфорація гнійників з виникненням ускладнень - розлитого гнійного перитоніту, сечостатевих, кишковостатевих, черевностінних нориць. Поширення гнійного процесу по клітковині з параметрія на передню черевну стінку призводить до утворення флегмони, абсцесів.

Синдром метаболічних порушень. Характеризується порушенням білкового, водно-електролітного обміну і кислотно-основного стану. Білковий обмін порушується в зв'язку з гіперметаболізмом, деструкцією тканин, втратою білка з ексудатом, сечею, блювотними масами. Розвивається гіпопротеїнемія, диспротеїнемія зі зменшенням альбумінів та відносним збільшенням рівня глобулінів. Порушується баланс азоту. В міру прогресування гнійного процесу розвивається гіперкаліємія, виражена гіпернатріємія, гіпоксія, метаболічний ацидоз, дихальний алкалоз.

Діагностика

Анамнез життя і хвороби.

Об'єктивний і гінекологічний статус.

Лабораторне обстеження.

Пункція черевної порожнини через заднє склепіння піхви.

Отриманий при цьому гній підтверджує наявність перфорованого піосальпінксу або піовара. Якщо пунктат не отриманий, проводять прицільну пункцію тубооваріального утворення.

УЗД органів малого тазу. При гнійному сальпінгіті визначаються потовщені маткові труби, які характеризуються підвищеним рівнем звукопровідності. При піосальпінксі - розширена маткова труба веретеноподібної форми з чіткими рівними контурами, різко потовщеними стінками і неоднорідним внутрішнім вмістом. Для піовара характерна

наявність патологічного утворення округлої форми, внутрішня структура якого представлена хаотично розташованою середньодисперсною ехопозитивною сумішшю на тлі підвищеного рівня звукопровідності. Капсула піовару нерівномірно потовщена і характеризується високою акустичною щільністю. Тубооваріальний абсцес має на ехограмі різну форму, ехощільність і внутрішню структуру.

Лапароскопія. Огляд починають з надпечінкового простору. При гнійному ураженні маткових труб в підпечінковій області часто знаходять екссудат або стрічкоподібні злуки, що вказує на гонорейну або хламідійну інфекцію. Лапароскоп переміщують по правому латеральному каналу до клубової області і оглядають сліпу кишку і апендикс. Хвору переводять у положення Тренделенбурга з кутом нахилу операційного столу 30-40°. Під час подальшої ревізії органів черевної порожнини і малого тазу оцінюють кількість і характер екссудату, вираженість і поширеність фібрину, інтенсивність гіперемії, набряку маткових труб, ступінь поширення запального процесу на матку, яєчники, парієтальну очеревину.

При *гострому гнійному сальпінгіті* в початковій стадії маткові труби потовщені, набряклі, гіперемійовані. Матка і придатки покриті тонкою фібриновою плівкою, яка легко знімається. Фімбрії маткових труб вільні. З їх черевного отвору виділяється гній, який збирається в прямокишково-матковому просторі.

При *піосальпінксі* визначається значне розширення маткової труби на всьому протязі або переважно в дистальних відділах. Стінка труби гіперемійована, потовщена, ригідна, фімбріальний кінець закритий. Між придатками матки, петлями кишечника, сальником, заднім листком широкої зв'язки матки утворюються зрощення.

Піовар. Яєчник набуває округлої форми. Капсула абсцесу щільна, потовщена, на її білому тлі видно зони гіперемії і посиленій судинний малюнок. Власна зв'язка яєчника щільна, ін'єктвана.

Тубооваріальний абсцес утворюється в результаті осумкування гнійного екссудату між матковою трубою (зовнішня стінка абсцесу), маткою (передня стінка), яєчником (дно), кишкою (верхня стінка). Злуки між органами не міцні. У малому тазі визначається помірна кількість мутного випоту.

Лікування

Традиційне оперативне втручання із видаленням ураженого органу залишається одним з основних, а іноді і єдино можливим методом лікування гнійних запальних захворювань придатків матки, особливо при поєднанні гнійної інфекції з доброякісними пухлинами матки і придатків.

Показання до хірургічного лікування:

- наявність гнійних тубооваріальних утворень, що не піддаються консервативному лікуванню;
- рецидивна гнійна інфекція з тенденцією до генералізації;

- наявність ускладнень: перфорація піосальпінксу, піовару з розвитком перитоніту; сепсис; утворення кишково-придаткових, міхурово-придаткових нориць, формування внутрішньоочеревних гнійних утворень.

Важливим етапом комплексної терапії є підготовка хворих до операції, яка полягає в ліквідації гіповолемії, усунення порушень мікроциркуляції в органах і тканинах, стабілізації основних реологічних показників крові, корекції змін водно-електролітного і білкового обміну, зменшення запальної реакції. Для кожної конкретної клінічної ситуації повинна бути визначена схема передопераційної підготовки.

Найчастіше використовується наступна комбінація лікарських препаратів:

- 1) β-лактамі антибіотики (синтетичні пеніциліни, «захищені» цефалоспорины), фторхінолони (*гатифлоксацин, ципрофлоксацин, офлоксацин*), препарати, що впливають на анаеробну флору (*метронідазол, орнідазол*);
- 2) розчин Рінгера-Локка (1000–2000 мл/добу), полііонні збалансовані суміші (*стерофундін*) в поєднанні з сучасними колоїдними розчинами (похідними желатини);
- 3) стабілізатори клітинних мембран (*лоратадин, дезлоратадин, кетотифен, задитен*) в середньодобових дозуваннях;
- 4) нестероїдні протизапальні препарати.

Тривалість і характер передопераційної підготовки в значній мірі залежать від поширеності гнійного процесу і ступеня тяжкості інтоксикаційного синдрому. У тих випадках, коли показана екстрена операція, тривалість підготовки до хірургічного лікування не повинна перевищувати 2-3 години.

Питання про вибір обсягу хірургічного втручання при гнійних запальних захворюваннях додатків матки залишається одним з найбільш складних. **Безперечно, під час операції необхідно видалити гнійне вогнище (піосальпінкс, піовар, гнійну тубооваріальну пухлину)**, і разом з тим у жінок репродуктивного віку воно повинно бути максимально щадне. Тобто, **дискутується лише питання про те, видалити чи залишити матку**. Як аргумент на користь органозберігаючих операцій доречно навести слова А.П. Губарева: «Якщо ми виріжемо все хворе і все те, що може боліти, то чи буде це, власне, зцілення від хвороби? Правда, анатомічно ніякої патології не залишиться, але що залишиться від фізіології органів і організму? Очевидно, що відновлення фізіології і фізіологічне зцілення набагато важливіше зцілення анатомічного». У кожній конкретній клінічній ситуації обсяг хірургічного лікування повинен бути ретельно продуманий і максимально індивідуалізований з урахуванням ініціального моменту захворювання, тяжкості і поширеності запального процесу, наявності супутньої патології, можливого ризику виникнення різних гнійно-септичних ускладнень в післяопераційному періоді.

Радикальні втручання (екстирпація або надпівхова ампутація матки) (звісно, з видаленням уражених гнійним процесом придатків) проводяться в наступних клінічних ситуаціях:

- при септичному стані хворої, пов'язаних з хронічним перебігом гнійної інфекції, формуванням множинних внутрішньоочеревенних абсцесів;
- при розлитому (дифузному) гнійному перитоніті, обумовленому перфорацією тубооваріального абсцесу;
- при первинному залученні в запальний процес матки (ендоміометрит, панметрит), в т.ч. після пологів, абортів, внутрішньоматкових лікувально-діагностичних маніпуляцій або внаслідок застосування ВМК;
- при двосторонніх тубооваріальних абсцесах кісточно-солідної структури, наявності абсцесів в малому тазі, виражених інфільтративних змінах параметральної клітковини;
- при наявності супутніх захворювань тіла і шийки матки (міома матки, аденоматоз, дисплазія шийки матки).

Разом з тим, продовжує дискутуватись питання про доцільність застосування методики дренування гнійних тубооваріальних утворень без їх видалення. Прихильники даного методу лікування відзначають його безпеку, вважаючи, що евакуація гною і введення антибіотиків безпосередньо в осередок запалення дозволять уникнути травматичного оперативного втручання. Противники такого підходу до лікування гнійних запальних захворювань додатків матки висувають такі аргументи:

- при пунктуванні гнійних утворень з численними гнійними порожнинами різного діаметру не досягається повна евакуація гнійного вмісту;
- внутрішньоклітинне розташування мікробів і незворотні деструктивні процеси в тканинах створюють передумови для розвитку чергового рецидиву;
- застосування аспіраційного методу сприяє формуванню придатково-півхових норичь;
- ризик виникнення ускладнень при проведенні даної маніпуляції значно вище, ніж при хірургічному лікуванні цих хворих.

Клінічний досвід останніх десятиліть показує, що відстрочка з радикальним усуненням гнійного вогнища в малому тазу різко підвищує ризик летального результату у таких хворих.

3.3.2. Пельвіоперитоніт

Пельвіоперитоніт - місцевий обмежений перитоніт, що виникає внаслідок інфікування очеревини малого тазу при серозному або гнійному сальпінгіті і гнійних тубооваріальних утвореннях, піоварі, піосальпінксі.

Питання етіопатогенезу, клініки, діагностики і лікування даного захворювання докладно описані в підрозділі 2.2.8).

2.3.3. Поширений перитоніт

Перитоніт - запалення очеревини, що супроводжується складним комплексом морфологічних порушень і функціональних зрушень життєвоважливих функцій організму з розвитком комплексу захисних реакцій. Гінекологічний перитоніт найчастіше виникає як наслідок деструктивних процесів у внутрішніх статевих органах:

- розплавленням стінки піосальпінксу, піовару або гнійного tuboovarіального утворення;
- різних гінекологічних операцій;
- кримінальних абортів, в т.ч. ускладнених перфорацією стінки матки;
- некроза пухлин яєчника внаслідок перекруту її ніжки або розриву капсули пухлини.

Класифікація перитоніту

- I. Залежно від поширеності процесу:*
 - місцевий перитоніт (обмежений, необмежений);
 - поширений перитоніт (дифузний, розлитий);
 - загальний перитоніт.
- II. По виду збудника:*
 - інфекційний неспецифічний (стафіло-, стрепто-, пневмококовий, викликаний E.colli , хламідіями);
 - інфекційний специфічний (гонококовий, туберкульозний, трихомонадний, кандидозний);
 - неінфекційний (асептичний);
 - ідіопатичний.
- III. За перебігом:* гострий , підгострий, хронічний, рецидивуючий.
- IV. За характером ексудату:* серозний, серозно-геморагічний, флегмонозно-гнійний, гнійний, каловий, жовчний, сечової, їхорозний.

Місцевий обмежений перитоніт - запальний інфільтрат або абсцес в будь-якому органі черевної порожнини. У гінекологічній практиці це піосальпінкс, піовар , tuboovarіальний абсцес.

Місцевий необмежений перитоніт - пельвіоперитоніт, який може бути закритим – за рахунок розвитку зрощень між петлями кишки, сальником і органами малого тазу, або відкритим - при вільному сполученні області малого тазу з вищерозташованими відділами черевної порожнини.

Поширений дифузний перитоніт - процес охоплює від 2 до 5 анатомічних областей черевної порожнини.

Розлитий перитоніт - патологічний процес охоплює більше 5, але менше 9 анатомічних областей черевної порожнини.

Загальний перитоніт - тотальне ураження серозного покриття і стінок черевної порожнини.

Патогенез перитоніту

Стадія I (реактивна) - запальна реакція організму на інфікування черевної порожнини: гіперемія, підвищення проникності капілярів, набряк, ексудація, інфільтрація прилеглих органів. Відбуваються зміни гемодинаміки, характерні для стресового впливу (почастішання пульсу, підвищення артеріального тиску, збільшення ударного і хвилинного об'єму крові). Незабаром гіпертензія змінюється гіпотензією, зумовленою гіповолемією. Гіповолемія пов'язана із запальним набряком очеревини, ексудацією, депонуванням рідини в черевній порожнині за рахунок розвитку паралітичної кишкової непрохідності та зниження швидкості портального кровотоку.

В реактивній стадії максимально виражені клінічні явища основного захворювання і місцеві прояви перитоніту.

Стадія II (токсична) - реакція організму у відповідь на надходження в загальний кровотік екзо-, ендотоксинів і ферментів, що продукуються бактеріями, білкових продуктів, що утворюються при клітинному розпаді (лізосомальних ферментів, протеаз, поліпептидів), токсичних речовин, що накопичуються в тканинах за рахунок порушення процесів метаболізму. Розвивається паралітична кишкова непрохідність.

Стадія III (термінальна) - реакція організму на різноманітні несприятливі фактори з переважанням ознак септичного шоку. Місцеві та загальні механізми захисту від інфекційної агресії неефективні. За рахунок прогресуючої інтоксикації і паралітичної кишкової непрохідності глибоко порушується обмін речовин, розвивається поліорганна недостатність: серцева недостатність, гостре пошкодження легень («шокова легень»), дистрофічні зміни печінки, гостра ниркова недостатність.

Клініка поширеного перитоніту

У розвитку перитоніту виділяють три фази: реактивну, токсичну і термінальну.

Реактивна фаза перебігає на тлі збережених компенсаторних механізмів. Підвищується температура тіла, виникає озноб, тахікардія. Живіт болючий і напружений, позитивні симптоми подразнення очеревини. Перистальтика млява, можливий парез кишечника. При піхвовому дослідженні - пальпація матки і додатків утруднена; заднє склепіння напружене і болюче. У крові: помірний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ.

У цій стадії можливо і необхідно виконання невідкладної операції.

Токсична фаза розвивається на тлі прогресування інтоксикації (почастішання пульсу до 140 ударів на хвилину, лихоманка, озноб,

гіпотонія). Збудження хворої змінюється адинамією. Виникає нудота, блювання, пронос, слабкість. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Місцеві перитонеальні явища зменшуються, але наростає паралітична кишкова непрохідність (живіт болючий, напружений, різко роздутий, не приймає участі в акті дихання, перистальтика відсутня). У крові: наростає лейкоцитоз і зсув лейкоцитарної формули вліво, гіпопротеїнемія, диселектролітемія, порушення кислотно-лужного стану.

Термінальна фаза проявляється виразністю всіх перерахованих вище симптомів на тлі ураження ЦНС. Хвора загальмована, млява; відзначається сплутаність свідомості, марення, галюцинації. Виникає *facies hypocratica*: загострені риси обличчя, западають очні яблука, ціаноз слизових оболонок, шкіра сіра, покрита липким холодним потом. Гіпотонія аж до колапсу. Дихання поверхневе, прискорене. Пульс частий, аритмічний. Розлита болючість по всьому животу, перистальтики немає. Олігоурія. Ознаки ДВЗ-синдрому.

Діагностика перитоніту

1. Скарги хворої.
2. Анамнез життя і захворювання.
3. Загальне об'єктивне і гінекологічне обстеження.
4. Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво, прискорення ШОЕ, лімфопенія).
5. Глюкоза крові, хлориди, білок, АЛТ, АСТ, креатинін.
6. Кров на стерильність і гемокультуру, чутливість мікроорганізмів до антибіотиків.
7. Пункція черевної порожнини через заднє склепіння піхви.
8. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини (рівні рідини з газом в петлях кишечника - чаші Клойбера, високе стояння діафрагми на боці ураження).
9. УЗД органів черевної порожнини і малого тазу дозволяє визначити скупчення ексудату.
10. Рентгенографія грудної клітки. Електрокардіограма.

Ускладнення перитоніту

- *наслідки власне перитоніту*:
 - гіповолемічні розлади;
 - поліорганна недостатність;
 - динамічна кишкова непрохідність.
- *післяопераційні ускладнення*, обумовлені перитонітом і причиною, що викликала його:
 - нагноєння рани;
 - неспроможність швів анастомозу, накладеного при резекції кишки;
 - гостра злукова непрохідність кишечника;

- резидуальні абсцеси черевної порожнини, злукова хвороба;
- пневмонія, серцево-судинні порушення, поліорганна недостатність, тромбоемболічні порушення.

Лікування перитоніту

Тривалість стаціонарного лікування: до операції 2-3 години, після операції - 18-20 діб.

Мета лікування:

- купірування больового синдрому ;
- хірургічне видалення джерела перитоніту;
- медикаментозна та хірургічна детоксикація ;
- протизапальна терапія;
- компенсація поліорганної недостатності;
- відновлення функцій шлунково-кишкового тракту;
- загоєння лапаротомної рани первинним і вторинним натягом.

Лікувальна програма

Догляд за хворими :

- пункційна катетеризація підключичної вени;
- інтубація і декомпресія шлунку;
- підготовка операційного поля.

Передопераційна підготовка - корекція дегідратації (проводиться розчинами електролітів і розчинами глюкози з розрахунком проби Шелестюка під контролем ЦВД; за 2 години до операції ввести $\frac{1}{3}$ від необхідного обсягу, але не більше 10-12% від маси тіла хворої):

- I ст. дегідратації (папула розсмоктується за 30-40 хв) - 50-80 мл/кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 3500-5600 мл);
- II ст. дегідратації (папула розсмоктується за 25-30 хв) - 80-120 мл/кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 5600-8400 мл);
- III ст. дегідратації (папула розсмоктується за 5-15 хв) - 120-160 мл/кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 8400-11200 мл).

Операція : ліквідація причин перитоніту (видалення піосальпінксу, піовару, інші втручання) з санацією вогнища і дренажуванням черевної порожнини із 4 контрапертур з формуванням (за показаннями) лапаростоми або проведенням програмованих релапаротомій .

Антибіотикотерапія (починається в процесі корекції дегідратації):

- **цефотаксим** 1,0 в/м по 3 р/добу і *p-n* метронідазолу 0,5% - 100 мл в/в, крап., 3 р/добу, протягом 7 діб, **або**
- **амоксцилін + клавуланат** 1,2 г в/в крап, 3 р/добу - 7 діб, **або**
- **моксифлоксацин** по 400 мг 1 р/добу, в/в крап, 5-7 діб, **або**
- **левофлоксацин** 500 мг в/в крап, 1 р/добу і *p-n* метронідазолу 0,5% 100 мл в/в крап, 3 р/добу - 7 діб.

Як альтернатива при більш важкому стані хворої:

- **цефепім** 2,0 в/в, крап, 2 р/добу і *p-n* метронідазолу 0,5% 100 мл в/в, крап, 3 р/добу - 7 діб, **або**

- *цефоперазон + сульбактам* по 2,0 г 2-3 р/добу - 7 діб, **або**
- *меропенем* 500 мг в/в, 4 р/добу, протягом 7 діб, **або**
- *іміпенем + циластін* 500 мг/500 мг в/в, 4 р/добу - 7 діб.

Анальгетичні засоби:

- *тріменперідін (промедол)* 2% - 1 мл в/м 3 р/добу - 2 дні **або**
- *кетопрофен* 5% 100 мг 2 мл в/м, 3 р/добу - 3 дні.

Профілактика тромбоемболічних ускладнень (перша ін'єкція виконується за 2 години до початку операції):

- *гепарин* 5000 ОД п/ш, 2 р/добу - 7 днів;
при можливості, перевага повинна віддаватися НМГ:
- *надропарин (фраксипарин)* по 0,3 мл 1 р/добу п/ш - 7 діб, **або**
- *еноксипарин (клексан)* по 0,2 або 0,4 мл (в залежності від групи ризику), 1 р/добу - 7 діб, **або**
- *далтепарин (фрагмін)* 5000 МО, п/ш, 1 р/добу - 7 діб.

Корекція кисневого обміну інгаляцією кисню через носовий катетер до 4 мг / хв.

Інотропна підтримка міокарда :

- *допамін* 0,5% 5 мл (в/в крап. від 4 до 15 мкг/кг/добу).

Стимуляція діурезу - *фуросемід* по 40 - 80 мг в/в одноразово (при ЦВД 80 - 120 мм вод . ст. зі швидкістю не більше 4 мг/хв) .

Інфузійна терапія після операції (після повторного проведення проби по Шелестюку):

- в день операції:
 - *натрію хлорид р-н 0,9%* 500 мл в/в, крапельно ;
 - *калію хлорид + р- н глюкози* 400 мл в/в, крапельно .
- після операції, протягом 2 - 4 доби:
 - *натрію хлорид р-н 0,9%* 500 мл в/в, крапельно ;
 - *натрію хлорид + р-н глюкози* 400 мл в/в, крапельно ;
 - *Хартмана р-н* 400 мл в/в, крапельно ;
 - *Рінгера розчин* 400 мл в/в, крапельно .

Парентеральне харчування повне (протягом 3 діб після операції):

- *комбіновані препарати р-нів амінокислот* для парентерального живлення 400 мл в/в, крап, 1 р/добу - 2 доби.
- *комбіновані препарати жирових емульсій* для парентерального живлення 500 мл в/в, крап, 1 раз.

Відновлення функції зовнішнього дихання (дихальна гімнастика і аерозольна терапія) :

- *р-н натрію гідрокарбонату* 5% 100 мл (інгаляції 6 разів) - 3 доби;
- санація ротоглотки - 3 доби;
- вібромасаж грудної клітини - 3 доби ;
- видих з позитивним тиском - 3 доби (щогодини по 5 хв, крім годин сну).

Стимуляція перистальтики :

- *метоклопрамід р-н (церукал)* 0,5% 2 мл , в/м , 3 р/добу ;

- неостигміну р-н (прозерин) 0,05% 1 мл, п/ш, 2 р/добу ;
- очисна клізма.

Після виписки зі стаціонару хвора направляється під спостереження хірурга поліклініки і акушера-гінеколога ЖК.

Розділ 3

Запальні захворювання у вагітних

3.1. Гострі запальні захворювання черевної порожнини у вагітних

Гострі запальні захворювання черевної порожнини входять в поняття «гострий живіт», що об'єднує велику групу захворювань черевної порожнини. Це стани, які гостро виникають і загрожують не тільки здоров'ю хворих, але й їхньому життю.

Частота окремих захворювань цієї групи у вагітних подібна або навіть дещо перевищує таку поза вагітності. Найчастіше зустрічаються ураження органів шлунково-кишкового тракту (в 90% випадків – гострий апендицит). Крім підвищеної небезпеки для матері, гострі захворювання органів черевної порожнини несприятливо впливають на перебіг вагітності, викликаючи передчасне її переривання і смерть плода. Подібні ускладнення відзначаються у 5-7% жінок з гострим апендицитом, у 50-70% - при кишковій непрохідності, а при перитоніті перинатальна смертність може досягти 90% [7,32].

Прогноз для матері та плода при будь-яких гострих захворюваннях органів черевної порожнини істотно погіршується зі збільшенням терміну вагітності і під час пологів, що пов'язане зі зростанням діагностичних труднощів і з затримкою початку операції.

3.1.1. Гострий апендицит у вагітних

Серед патології органів черевної порожнини апендицит займає перше місце. Апендицит виникає у 0,3-5,2% вагітних жінок [49]. Найчастіше всього це захворювання проявляється в I і II триместрах вагітності (70-80% всіх випадків), рідше - в III триместрі (до 15%) і післяпологовому періоді (до 10%). Типовою є маніфестація апендициту на 5-12 та 29-32 тижні вагітності. У більшості випадків тривалість захворювання перевищує 24 години.

Причини. При вагітності створюються сприятливі умови для виникнення апендициту, що пов'язано з підвищенням рівнів прогестерону та кортикостероїдних гормонів. Під впливом прогестерону настає зниження тону і моторної функції шлунково-кишкового тракту, відбувається затримка його вмісту. Одночасно змінюється секреторна функція шлунково-кишкового тракту з посиленням вірулентності кишкової флори. По мірі прогресування вагітності (починаючи з 20-21тижнів) і збільшення об'єму матки змінюється розташування сліпої кишки і червоподібного відростка, відбувається їх зміщення вгору і латерально (максимально до 38тижня). В результаті зміщення відростка спостерігаються його перегини, порушення кровообігу, застій вмісту, функціональна перебудова лімфоїдної тканини. Під час вагітності також значно посилюється регіональний кровообіг та гіперемія

тазових органів, що може бути причиною загострення хронічного апендициту.

Класифікація апендициту:

- Апендикулярна колька.
- Гострий апендицит:
 - гострий простий неструктивний апендицит;
 - гострий деструктивний апендицит (флегмонозний, гангренозний, перфоративний).

Особливості клініки гострого апендициту у вагітних

Клініка захворювання в I половині вагітності практично не відрізняється від клініки поза вагітності.

У II половині вагітності ***клінічні прояви і перебіг гострого апендициту мають значні відмінності:***

- Розташування червоподібного відростка. Зі збільшенням терміну вагітності сліпа кишка з червоподібним відростком зміщується вгору і, до кінця вагітності, досягає правого підребер'я. При цьому запалений червоподібний відросток розташовується позаду вагітної матки, що ускладнює його пальпацію.
- В зв'язку зі зміщенням великого сальника вагітною маткою вгору в II половині вагітності виключається можливість відмежування запаленого відростка від вільної черевної порожнини сальником. Тому при деструктивних формах гострого апендициту перитоніальні ускладнення у вагітних розвиваються набагато швидше, ніж у хворих поза вагітністю.
- Закриття входу в малий таз вагітною маткою ускладнює можливість локалізації перитоніального випоту в правій клубовій ямці і в малому тазі, як це зазвичай відбувається у невагітних жінок. Тому в II половині вагітності перитонеальний випіт поширюється вгору по правому боковому каналу до піддіафрагмального простору і в лівий бічний канал. Цей фактор обумовлює більш швидкий розвиток поширених форм апендикулярного перитоніту.
- Розтягнення м'язів передньої черевної стінки перешкоджає їх напрузі: чим більший термін вагітності і, відповідно, більше розтягнуті черевні м'язи, тим менш виражений, а часто і відсутній один з провідних клінічних симптомів – захисна напруга черевних м'язів.
- Схильність вагітних до коагулопатії створює умови для тромбоутворення. Цей фактор необхідно враховувати при дрениванні черевної порожнини у вагітних, уникаючи здавлення дренажними трубками великих судин, особливо клубових.

Разом з тим, ***принципи діагностики гострого апендициту у вагітних*** ті ж самі, що і у невагітних жінок, і ґрунтуються на оцінці болю, болючості,

реакції черевних м'язів, диспептичних та дизуричних розладів і параклінічних даних.

В основі *больового синдрому* при апендициті лежить здавлення нервових закінчень відростка за рахунок запального процесу. Болі, як правило, починаються в надчеревній області і в подальшому локалізуються в правій клубовій області та мають постійний характер.

Відомо *більше 20 симптомів болючості* при гострому апендициті, але жоден з них не є патогномонічним. Всі симптоми ґрунтуються на появі болю при пальпації і зміщення запаленого відростка. У зв'язку з розташуванням відростка у вагітних позаду матки, його пальпація і зміщення неможливі. Тому симптоми болючості при гострому апендициті в II половині вагітності виражені слабо. З огляду на це, хворих необхідно обстежувати на лівому боці, збільшуючи доступ до відростка за рахунок зміщення матки вліво. Найчастіше виявляються симптоми, які пов'язані зі здавленням або зміщенням відростка вагітною маткою: посилення болю в правій клубовій області в положенні на правому боці – симптом Бартомье-Міхельсона; поява болючості в правій клубовій області при підштовхуванні по лівому ребру матки – симптом Грегорі; більше виражена болючість в правій клубовій області при пальпації в положенні на лівому боці – симптом Ситковського. Виявляється також кашльовий симптом Черемського.

Захисна напруга черевних м'язів у вагітних в II половині при гострому апендициті виявляється рідко і пізніше, як правило, вже при розвинутому перитоніті.

При апендициті у вагітних *втрачають своє діагностичне значення* нудота, блювота, лейкоцитоз, так як вони можуть бути супутниками нормальної вагітності. При цьому має значення не стільки сам факт лейкоцитозу, скільки динаміка його зростання.

Стертість клінічної картини визначає значимість застосування додаткових методів дослідження. Перевагою *УЗД* у вагітних з підозрою на апендицит є можливість виключення іншої патології. Для поліпшення візуалізації червоподібного відростка застосовується методика дозованої компресії лінійним датчиком при трансабдоминальному дослідженні. З огляду на великі розміри матки, *УЗ-дослідження* в III триместрі рекомендують проводити в положенні жінки на лівому боці. Важливою ознакою апендициту є відсутність перистальтики відростка і збільшення його діаметру більш ніж на 7 мм.

Новий підхід в діагностиці гострого апендициту – *доплерівське дослідження кровотоку* в червоподібному відростку. При гострому неускладненому апендициті у відростку спостерігається значна інтенсифікація кровотоку з високим діастолічним компонентом. При наявності некротичних змін у відростку доплерівські сигнали в ділянці некрозу відсутні і відзначається різке зниження їх кількості в іншій частині відростка.

В даний час широко застосовується *лапароскопія* для диференціальної діагностики захворювань, що супроводжуються симптомами, характерними для гострого апендициту.

Незважаючи на можливості апаратних методів діагностики, варіабельність клінічної картини і труднощі обстеження правих відділів живота у вагітних не дозволяють встановити або виключити діагноз гострого апендициту в 100% спостережень, що іноді визначає необхідність проведення екстреної лапаротомії.

Переривання вагітності при апендициті пояснюється:

- Інфікуванням матки контактним шляхом через очеревину.
- Інфікуванням плаценти і плодових оболонок з розвитком хоріоамніоніта як наслідку гнійних метастазів з апендикса.
- Рефлекторним підвищенням скоротливої діяльності матки.

Тактика ведення вагітних з гострим апендицитом

При підтвердженні діагнозу гострого апендициту, навіть у легкій формі, вагітній показано оперативне лікування. Апендектомія повинна проводитися під ендотрахеальним наркозом в умовах підвищеної оксигенації дихальної суміші. Ніяка форма апендициту не є підставою для переривання вагітності будь-якого терміну. До кесаревого розтину вдаються в окремих випадках при поєднанні гострого апендициту з акушерською патологією, яка вимагає оперативного розродження, або коли величина матки перешкоджає виконання основної операції. Оперованим вагітним призначається зберігаюча терапія і профілактика дистресу плода. У разі настання пологів через короткий час після апендектомії, з метою виключення фізичного навантаження на вагітну, показано накладення акушерських лещат.

Ускладнення гострого апендициту:

• ***Внаслідок запалення червоподібного відростка:***

- місцевий перитоніт;
- розлитий перитоніт;
- абсцеси черевної порожнини;
- пілефлебіт, абсцеси печінки;
- периапендикулярний інфільтрат.

• ***Післяопераційні ускладнення:***

- з боку об'єкта операції – кровотеча з апендикулярної артерії, внутрішньочеревна кровотеча, абсцес кукси червоподібного відростка;
- з боку черевної порожнини і операційної рани – абсцеси черевної порожнини, перитоніт, нагноєння операційної рани, спайкова непрохідність кишок.

Лікування гострого апендициту:

Хірургічне лікування – видалення апендикса, при флегмонозній і гангренозній формі – дренування черевної порожнини через контрапертуру.

Антибіотикопрофілактика (в залежності від форми апендициту):

- *цефазолін* 1г в/м 1 раз **або**
- *цефуроксим* в/м 750 мг 1 раз **або**
- *цефотаксим* 1,0 в/м, 3 р/добу і *р-н метронідазолу* 0,5% 100 мл в/в крапл., 3 р/добу – протягом 6 діб, **або**
- *амоксцилін* + *клавуланат* 1,2 в/в крапл., 3 р/добу- 6 діб.

Профілактика тромбоемболічних ускладнень:

- *гепарин* 5000 Од п/ш, 2 р/добу- 6 днів (по можливості перевага має надаватися НМГ);
- низькомолекулярні гепарини: *надропарин кальцію (фраксипарин)* по 0,3 мл п/ш, 2 р/добу – 7 діб, або *еноксипарин натрію (клексан)* по 0,2 або 0,4 мл п/ш (в залежності від групи ризику) - 1 р/добу- 7 діб, або *далтепарин (фрагмін)* по 500 МО 1 р/добу- 7 діб.

Інфузійна терапія після операції:

- В день операції:
 - *натрію хлорид* 0,9% 500 мл, в/в крапельно;
 - *калію хлорид* + *р-н глюкози* 5% 400 мл, в/в крапельно.
- Після операції, протягом 1-2 діб:
 - *натрію хлорид р-н* 0,9% 500 мл в/в крапл., 2 рази;
 - *натрію хлорид* + *глюкоза р-н* 5% 400 мл в/в крапл., 2 рази;
 - *Хартмана р-н* 400 мл, в/в, крапельно - 1 раз;
 - *Рінгера р-н* 400 мл, в/в, крапельно - 1 раз.

Після операції - нестероїдні протизапальні засоби:

- *Кетопрофен р-н* 5% 100 мг, 2 мл в/м, 1 р/добу- 3 доби.

Відновлення функції зовнішнього дихання (дихальна гімнастика та аерозольна терапія) - 3 доби:

- *р-н натрію гідрокарбонату* 5% 100 мл (інгаляції 6 разів);
- санація ротоглотки;
- вибромасаж грудної клітини;
- видих з позитивним тиском (щогодини - по 5 хв., крім годин сну).

Стимуляція перистальтики:

- *метоклопрамид р-н (церукал)* - 0,5% 2 мл, в/м, 3 р/добу;
- *неостигміну р-н (прозерин)*- 0,05% 1 мл, п/ш, 2 р/добу.

3.1.2. Гострий холецистит у вагітних

Гострий холецистит зустрічається часто у вагітних, що обумовлено властивою вагітності гіперхолестеринемією, порушенням діяльності шлунково-кишкового тракту, утворенням конкрементів у жовчному міхурі, гіпертензією у жовчних шляхах, деяким зниженням активних імунологічних чинників, підвищенням прокоагулянтних властивостей системи гемостазу.

Класифікація гострого холециститу:

- *Калькульозний, некалькульозний холецистит.*

- *Неускладнений холецистит:* катаральний, флегмонозний, гангренозний.
- *Ускладнений холецистит:* навколоміхуровим інфільтратом, навколоміхуровим абсцесом, перитонітом, механічною жовтяницею, перфорацією міхура, холангітом, гострим панкреатитом, зовнішньою або внутрішньою жовчною норицею.

Клініка та діагностика гострого холециститу у вагітних:

Діагностика гострого холециститу при вагітності пов'язана з труднощами, які обумовлені зміною топографо-анатомічних взаємовідносин органів черевної порожнини і приєднанням ускладнень вагітності (наприклад, прееклампсії).

Клінічно захворювання проявляється болями в правій підреберній області з іррадіацією під праву лопатку, в плече. Нудота і блювання не приносять полегшення. Часто початок захворювання пов'язаний з порушенням дієти (вживання гострої, жирної їжі). Загальний стан хворої на початку захворювання залишається задовільним. При пальпації живота виявляються болючість в області жовчного міхура і позитивні симптоми: Мюссе – болючість при натисканні над ключицею, де проходить діафрагмальний нерв; Кера – біль при вдиху під час пальпації правого підребер'я; Боаса – біль при натисканні пальцями на спині праворуч від 8-10 грудних хребців. По мірі прогресування запального процесу в жовчному міхурі стан хворої погіршується, зростає інтоксикація, температура тіла підвищується до 38°C, з'являються симптоми подразнення очеревини. При огляді матки може спостерігатися підвищення її тонусу, болючості немає.

В діагностиці інформативні УЗД і лапароскопія. За допомогою УЗД можна визначити розміри жовчного міхура, товщину його стінок, шаровість стінки, характер вмісту, ширину жовчних проток. Цей метод дозволяє стежити в динаміці за станом жовчного міхура. До лапароскопії при гострому холециститі у вагітних вдаються тоді, коли виникає необхідність декомпресії жовчного міхура шляхом лапароскопічної холецистостомії.

Тактика ведення та лікування гострого холециститу у вагітних:

- Вагітна з гострим холециститом повинна бути госпіталізована.
- Лікування проводять спільно акушер-гінеколог, хірург, терапевт.
- Призначають консервативне лікування (дивись далі).
- При неефективності консервативної терапії протягом 4 діб, оптимальним методом лікування гострого холециститу є операція на біліарному тракті. Така операція під час вагітності повинна проводитися за суворими показаннями, лише в тому випадку, коли ризик непроведення операції вищий, ніж ризик операції. Показанням для переходу до оперативного лікування також служить ускладнення холециститу перитонітом, холангітом, механічною жовтяницею. Операція на жовчному міхурі та протоках проводиться за тими ж правилами, що і поза вагітності.

- В післяопераційному періоді призначається лікування, що спрямоване на збереження вагітності. Якщо захворювання виникає в кінці вагітності, то одночасно з консервативним лікуванням холециститу проводиться підготовка родових шляхів до пологів. Пологи, як правило, ведуть через природні пологові шляхи. Кесарів розтин виконується тільки за акушерськими показаннями.

Ускладнення гострого холециститу:

- **Внаслідок запалення жовчного міхура:**
 - місцевий перитоніт;
 - поширений перитоніт;
 - абсцеси черевної порожнини; механічна жовтяниця;
 - холангіт.
- **Післяопераційні ускладнення:**
 - з боку об'єкта операції – кровотеча з міхурової артерії або лежа жовчного міхура, резидуальний холедохокалькульоз, ятрогенне пошкодження позапечінкової протокової системи, дванадцятипалої кишки і товстого кишечника;
 - з боку черевної порожнини і операційної рани – абсцеси черевної порожнини, перитоніт, нагноєння операційної рани, спайкова непрхідність кишок.

Лікування гострого холециститу

Мета лікування: гострого некалькульозного холециститу - купірування больового синдрому і запалення; гострого калькульозного холециститу - видалення запаленого жовчного міхура та відновлення функції шлунково-кишкового тракту.

Догляд за хворою:

- голодування - 1-2 доби;
- лужне пиття - 1-2 доби;
- місцева гіпотермія - 1-2 доби.

Спазмолітичні засоби в комбінації з анальгетиками:

- метамізол натрію + пітофенон + фенпіверинію бромід (баралгін, спазмалгон) 2 мл в/м 3 р/добу - 3 доби;

Нестероїдні протизапальні засоби:

- кетопрофен р-н 5% 2 мл в/м 3 р/добу - 3 доби.

Антибіотикотерапія (5 діб):

- цефуроксим 750 мг в/в крап., 3 р/добу - 5 днів і р-н метронідазолу 0,5% 100 мл в/в крап., 2 р/добу **або**
- пefлоксацин р-н 0,4 г в/в крап. 2 р/добу і р-н метронідазолу 0,5% 100 мл в/в крап. 2 р/добу **або**
- цефотаксим 1,0 в/м по 3 р/добу і р-н метронідазолу 0,5% 100 мл в/в крап. 2 р/добу **або**
- амоксицилін + клавунат 1,2 в/в крап. 3 р/добу і нетилміцин 4-6,5 мг / кг /добу за одне введення.

Корекція дегідратації (з урахуванням проби Шелестюка):

- I ст. дегідратації (папула розсмоктується за 30-40 хв) - 50-80 мл / кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворої 3500-5600 мл);
- II ст. дегідратації (папула розсмоктується за 25-30 хв) - 80-120 мл / кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 5600-8400 мл);
- III ст. дегідратації (папула розсмоктується за 5-15 хв) - 120-160 мл / кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 8400-11200 мл).

Інфузійні середовища:

- *p-n глюкози 10%* 500 мл в/в крапельно;
- *Рінгера Локка розчин* 3000 мл в/в крапельно;
- *натрію хлорид p-n 0,9%* 1500 мл в/в крапельно.

У раз гострого калькульозного холецистити обсяг лікування розширюється:

операція: холецистектомія (лапаротомна або лапароскопічна), дренування черевної порожнини (при розширеному холецисті, підозрі на наявність конкрементів - холедохотомія, ревізія, евакуація конкрементів, зовнішнє дренування протоки).

Профілактика тромбоемболічних ускладнень:

- *гепарин* 5000 Ед п/ш 2 р/добу – 6 днів (по можливості перевага має надаватися НМГ);
- низькомолекулярні гепарини: *надропарин кальцію (фраксипарин)* по 0,3 мл п/ш 2 р/добу, - 7 діб, **або** *еноксипарин натрію (Клексан)* по 0,2 або 0,4 мл п/ш (в залежності від групи ризику), 1 р/добу, - 7 днів, **або** *далтепарин (фрагмін)* по 500 МО 1 р/добу, - 7 діб.

Інфузійна терапія після операції:

- В день операції:
 - *натрію хлорид 0,9%* 500 мл в/в крапельно;
 - *калію хлорид + p-n глюкози 5%* 400 мл в/в крапельно.
- Після операції протягом 1-2 діб:
 - *натрію хлорид p-n 0,9%* 500 мл в/в крап., 2 рази;
 - *натрію хлорид + глюкоза p-n 5%* 400 мл в/в крап., 2 рази;
 - *Хартмана p-n* 400 мл в/в крап. 1 раз;
 - *Рінгера p-n* 400 мл в/в крап. 1 раз.

Аналгетичні засоби:

- *тримеперидин (промедол) 2%* - 1 мл в/м 3 р/добу;
- *кетопрофен p-n 5%* 100 мг 2 мл в/м 1 р/добу, - 3 доби.

Відновлення функції зовнішнього дихання:

- *p-n натрію гідрокарбонату 5%* 100 мл (інгаляції 6 разів) – 3 доби;
- санація ротоглотки - 3 доби;
- вібромасаж грудної клітки - 3 доби;
- видих з позитивним тиском - 3 доби (щогодини - по 5 хв., крім годин сну).

Стимуляція перистальтики

- *метоклопрамід (церукал) 0,5%* 2 мл в/м 3 р/добу;

- неостигмін (прозерин) 0,05% 1 мл п/ш 2 рази.

Тривалість стаціонарного лікування в залежності від форми захворювання від 6 до 12 діб.

3.1.3. Гострий панкреатит у вагітних

Гострий панкреатит – поліетіологічне захворювання; його розглядають як асептичне запалення з жировим і протеазний компонентом, що викликає в подальшому розвиток панкреонекрозу, до якого приєднується вторинна інфекція. Серед гострих захворювань органів черевної порожнини панкреатит займає 3-є місце після гострого апендициту і холециститу.

Причини виникнення гострого панкреатиту:

- механічні (холедохолітіаз, запальні процеси, новоутворення);
- нейрогуморальні (стрес, «гормональний» панкреатит у вагітних у зв'язку з підвищенням стероїдогенеза);
- токсико-алергічні (інфекція, вплив медикаментів, імунобіологічні порушення).

Класифікація гострого панкреатиту:

За клініко-анатомічною формою:

- набряковий панкреатит (абортивний панкреонекроз);
- жировий панкреонекроз;
- геморагічний панкреонекроз.

За поширеністю процесу: локальний, субтотальний, тотальний.

За перебігом захворювання: абортивний, прогресуючий.

Періоди захворювання:

- гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку;
- функціональної недостатності паренхіматозних органів;
- дегенеративних гнійних ускладнень.

Клініка і діагностика гострого панкреатиту:

При гострому панкреатиті основною скаргою є біль в епігастральній і навколупупковій областях, часто оперізуючого характеру з іррадіацією в спину. Загальний стан погіршується, спостерігається безсоння, поганий апетит. Турбують нудота і блювота. З часом блювота може набувати болісного, неприборканого характеру. Зростає температура тіла, з'являється жовтушність шкірних покривів і склер. Іноді відзначаються неврологічні симптоми, головний біль, сплутаність свідомості. Язик стає сухим, з нальотом. Виникає здуття живота по ходу поперечно – ободової кишки. Пальпаторно відзначається зона болючості в епігастральній області в проекції підшлункової залози і резистентність передньої черевної стінки, що найбільш виражено в верхньому відділі, а також можлива поява м'язового захисту.

Лабораторно: в загальному аналізі крові – високий лейкоцитоз зі зрушенням вліво, підвищується гематокрит. Розвивається гіперглікемія і

гіпокальціємія. Найбільше діагностичне значення має визначення активності амілази і ліпази в крові і сечі. Ці ферменти в сироватці крові підвищуються в першу добу хвороби і зберігаються 3-7 діб. При УЗД можна виявити набряк підшлункової залози, накопичення рідини в черевній порожнини, в жовчному міхурі – жовчні конкременти, розширення загального печінкового протоку.

Тактика ведення та принципи лікування гострого панкреатиту:

- Лікування гострого панкреатиту проводять тільки в умовах хірургічного стаціонару.
- Терапію починають з виключення пиття і харчування, евакуації шлункового вмісту (через ніс, тонким зондом).
- Призначають спазмолітики і анальгетики.
- Відновлення водно-електролітного балансу та боротьба з інтоксикацією під контролем гематокриту, погодинного діурезу з урахуванням втрат рідини.
- Через кожні 3 години вимірюється температура тіла і артеріальний тиск.
- При панкреонекрозі, за необхідністю, призначають антибіотики широкого спектру дії.
- Вводять інгібітори протеолізу.
- Для зняття набряку підшлункової залози призначають діуретики (крім тіазидних).

Ведення вагітності та пологів при гострому панкреатиті

Якщо набрякова форма панкреатиту розвивається до 12 тижнів вагітності, то після стихання процесу вагітність бажано перервати. У разі виникнення захворювання в більш пізні терміни вагітності паралельно з консервативним лікуванням проводять підготовку пологових шляхів до дострокового розродження. Якщо захворювання супроводжується загрозою переривання вагітності, то призначення зберігаючої терапії недоцільне.

Пологи ведуть через природні пологові шляхи з ретельним знеболенням, одночасно продовжуючи інтенсивну інфузійну терапію, вводять достатню кількість спазмолітиків. Другий період пологів закінчують накладенням акушерських лещат. Одне з грізних ускладнень пологів – коагулопатична кровотеча, тому обов'язкова профілактика даного ускладнення. Після пологів стан хворих поліпшується мало, але з'являються умови для проведення масивної терапії, розширення спектру антибіотиків і виконання оперативного втручання.

Показаннями до оперативного лікування є перехід набрякової форми панкреатиту в деструктивну, гнійний панкреатит, перитоніт. Мета оперативного втручання – створення відтоку активних ферментів з проток підшлункової залози, накладання розвантажувальної холецистостомії і створення каналу (тампонади, дренажі) для відходження секвестрів підшлункової залози. Для виконання подібного обсягу операції основного захворювання необхідно попередньо розродити жінку (спорожнити матку).

Післяопераційний період преребігає важко через високий відсоток ускладнень і летальних результатів.

Ускладнення панкреатиту

Внаслідок деструкції підшлункової залози:

- панкреатогенний перитоніт;
- поліорганна недостатність;
- механічна жовтяниця, холангіт.

Післяопераційні ускладнення:

- з боку об'єкта операції – абсцес підшлункової залози, панкреатична нориця, ерозивна кровотеча;
- з боку черевної порожнини і операційної рани – абсцеси черевної порожнини, гнійний перитоніт, нагноєння операційної рани, спайкова непрохідність кишечника, кишкова нориця.

Лікування гострого панкреатиту

Мета лікування:

- *гострого панкреатиту без панкреонекрозу:*
 - купірування больового синдрому;
 - відновлення функції шлунково-кишкового тракту;
 - зниження рівня амілази крові і сечі.
- *гострого панкреатиту з панкреонекрозом:*
 - купірування ознак поліорганної недостатності;
 - при виконанні операції – дренування черевної порожнини;
 - загоєння післяопераційної рани.

Догляд за хворими:

- інтубація і декомпресія шлунка;
- локальна гіпотермія - 3 доби;
- голодування - 3-4 діб.

Корекція дегідратації (з урахуванням проби Шелестюка):

- I ст. дегідратації (папула розсмоктується за 30-40 хв) - 50-80 мл/кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 3500-5600 мл);
- II ст. дегідратації (папула розсмоктується за 25-30 хв) - 80-120 мл/кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 5600-8400 мл);
- III ст. дегідратації (папула розсмоктується за 5-15 хв) - 120-160 мл/кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 8400-11200 мл).

Інфузійні середовища:

- *p-н глюкози 10%* 1000 мл на в/в крапельно;
- *Рінгера-Локка p-н* 1000 мл на в/в крапельно;
- *Рінгера лактат p-н* 400 мл в/в крапельно;
- *натрію хлорид p-н 0,9%* 1000 мл на в/в крапельно;
- *натрію сукцинат + натрію хлорид + калію хлорид + магнію хлорид (Реамберин)* 400 мл в/в крапельно.

Купірування болю:

Анальгетичні засоби в комбінації зі спазмолітиками:

- *Метамізол натрію + пітофенон + фенпіверинію бромід (баралгін, спазмалгон)* 2 мл в/м по 2 ампл. 4 рази - 4 доби.

Спазмолітичні засоби:

- *папаверин р-н 2%* 2 мл в/м 2 рази – 5 днів;
- *платифілін р - н 0,2%* 1 мл в/м 2 рази – 5 днів, **або**
- *мебеверін (дуспалін)* по 200 мг 2 р/добу – 5 днів.

Епідуральна аналгезія: на рівні Th₁₁-Th₁₂ призначається за умови гемодинамічної стабільності і корекції дегідратації (з метою купірування больового синдрому, поліпшення мікроциркуляції і стимуляції перистальтики кишечника).

Пригнічення секретії підшлункової залози та шлунку:

- блокатори протонної помпи: *омепразол* 40 мг в/в крап., 2 р /добу, **або**
- антагоністи H₂-рецепторів: *фамотидин* р-н 20 мг в/в струминно 4 рази, протягом 4 діб.

Інактивація ферментів підшлункової залози в судинному руслі:

- *Апротинин (гордокс, контрикал, трасилол)* 100-150 тис. ОД на р-ні натрію хлориду 0,9% - 500 мл в/в крап. - до 5 діб.

Парентеральне харчування часткове:

Комбіновані препарати розчинів амінокислот (Амінол, інфезол, Аміноплазмаль) для парентерального харчування 400 мл в/в крап., 1 р/добу, - 2 доби.

Стимуляція діурезу:

- *Фуросемід* 1% 2 мл в/в струминно 1-2 рази, - 3 доби.

Антимікробна терапія:

- *меронем* 500 мг в/в 4 р/добу – 7 днів **або**
- *іміпенем + ціластін* 500 мг/500 мг в/в 4 р/добу – 7 днів **або**
- *цефепім* 2,0 г 2 р/добу+ *метронідазол р-н 0,5%* 100 мл в/в крап. 2 р /добу - 7 діб **або**
- *цефоперазон + сульбактам* по 2,0 г 2-3 р/добу - 7 діб.

Профілактика тромбоемболічних ускладнень:

- *гепарин* 5000 Ед п/ш 2 р/добу , 6 днів (по можливості перевага має віддаватися НМГ):
- *надропарин кальцію (фраксипарин)* по 0,3 мл п/ш 2 р/добу - 7 діб, **або** *еноксипарин натрію (Клексан)* по 0,2 або 0,4 мл п/ш (в залежності від групи ризику), 1 р/добу – 7 днів, **або** *далтепарин (фрагмін)* по 500 МО 1 р /добу - 7 діб.

Хірургічне лікування. Показання до операції: панкреатогенний перитоніт, біліарний панкреатит, механічна жовтяниця. Операція вибору – лапаротомія з подальшим дрениванням черевної порожнини. Обсяг операції залежить від операційних знахідок (холедохокалькульоз, гострий холецистит, панкреонекроз та ін). Ендоскопічне проведення зонда за дуодено-єюнальний вигин.

Інфузійна терапія після операції (Після проведення проби по Шелестюку):

в день операції:

- натрію хлорид 0,9% 500 мл в/в крапельно;
 - калію хлорид + р-н глюкози 5% 400 мл в/в крапельно.
- після операції, протягом 3-4 діб:
- натрію хлорид р-н 0,9% 500 мл в/в крап., 2 рази;
 - калію хлорид + глюкоза р-н 5% 400 мл в/в крап.;
 - Хартмана р-н 400 мл в/в крап.;
 - Рінгера р-н 400 мл в/в крап. і аprotинін (гордокс, контрикал, трасилол) 150 тис. ОД в/в крап.;
 - натрію сукцинат + натрію хлорид + калію хлорид + магнію хлорид (реамберин) 400 мл в/в крап.

Парентеральне харчування повне (протягом 3 діб):

- комбіновані препарати р-нів амінокислот (амінол, інфезол, аміноплазмаль) для парентерального харчування 400 мл в/в крап., 1 р/добу, 2 доби;
- комбіновані препарати жирових емульсій (ліпофундін) для парентерального харчування 500 мл в/в крап.

Аналгетичні засоби:

- тримеперидин (промедол) 2% - 1 мл в/м 3 р/добу;
- кетопрофен 5% 100 мг 2 мл в/м 1 р/добу, протягом 3 діб.

Відновлення функції зовнішнього дихання - 3 доби:

- р-н натрію гідрокарбонату 5% 100 мл (інгаляції 6 разів);
- санація ротоглотки;
- вибромасаж грудної клітини;
- видих з позитивним тиском (щогодини - по 5 хв, крім годин сну).

Стимуляція перистальтики

- метоклопрамід (церукал) 0,5% 2 мл в/м 3 р/добу;
- неостигмін (прозерин) 0,05% 1 мл п/ш 2 рази;
- інтубація і декомпресія шлунка - 3 доби;
- очисна клізма.

Тривалість стаціонарного лікування – в залежності від тяжкості захворювання - від 8-10 днів до 25-30 днів. Після виписки із стаціонару – дотримання режиму харчування і складу харчових продуктів з виключенням гострої, жирної їжі, алкогольних напоїв, спостереження у гастроентеролога або терапевта.

3.2. Запальні захворювання сечовидільної системи у вагітних

3.2.1. Безсимптомна бактеріурія

Діагноз безсимптомної бактеріурії виставляється при:

- наявності бактерій в середній порції сечі в кількості $\geq 10^5$ КУО/мл, виявлених двічі з інтервалом ≥ 24 часа (має бути висіяний один и той же вид мікроорганізмів), або отриманні росту *Echerichia coli* $\geq 10^2$ КУО/ мл;

- відсутність клінічних симптомів;
- лейкоцитурія (піурія) +/-.

Отже, клінічно значущою бактеріурією є велика кількість мікробів в сечі – 100 тис. чи більше в 1 мл, причому в двох послідовних посівах, які взяті через 3-7 днів, але не менше, ніж через добу. Необхідно отримати однаковий результат, тобто в двох посівах має бути виділений ідентичний збудник. Ці жорсткі вимоги зумовлені тим, що в 40% випадків у вагітних результати висівів не підтверджуються повторним дослідженням.

Лікування безсимптомної бактеріурії заключається в однократному призначенні високоефективного безпечного антибіотика або проведенні короткого (3-х денного) курсу лікування. Варіанти, які рекомендуються в сучасних умовах:

- *фосфоміцин трометамол* по 3 г 1 раз на добу;
- *цефалексин* 500 мг 3 рази на день протягом 3-5 днів;
- *амоксацилін/клавуланат* по 625 мг 2 рази на добу 3 дні;
- *цефуроксима аксетил* по 250 мг 2-3 рази на добу 3 дні;
- *цефтибутен* по 400 мг 1 раз на добу 3 дні;
- *нитрофурантоїн* по 100 мг 4 рази на добу 3 дні.

Через 2 тижні після лікування обов'язково слід проводити культуральне дослідження сечі. У разі негативного результату вагітну в подальшому спостерігають у звичайному режимі. За наявності в неї чинників ризику ІПСШ доцільне тривале профілактичне призначення фітотерапії (канефрон по 2 таблетки 3 рази на день). Якщо повторно визначають безсимптомну бактеріурію, то призначають антибактеріальне лікування, обираючи іншу схему серед вищенаведених або враховуючи встановлену чутливість виявлених мікроорганізмів.

3.2.2. Цистит

Цистит – запалення сечового міхура. Супроводжує різноманітні патологічні стани сечових шляхів та статевих органів. Він може бути першим проявом пієлонефриту або інших урологічних захворювань.

За перебігом цистит ділиться на: гострий та хронічний.

Гострий цистит характеризується зниженням працездатності, слабкістю, підвищенням температури тіла до 37,5°C і місцевими симптомами: біль і різі при сечовипусканні, болі в надлобковій області, часте сечовипускання. В аналізі сечі - лейкоцитурія і бактеріурія; в аналізі крові – лейкоцитоз, зсув формули крові вліво.

Обстеження:

- загальний аналіз крові
- загальний аналіз сечі

- двостаканна проба
- бактеріологічне двократне,
- мікроскопічне дослідження сечі
- консультація терапевта.
- консультація уролога.

Лікування гострого циститу

- якщо це перший епізод при даній вагітності, лікування не відрізняється від терапії безсимптомної бактеріурії;
- якщо у вагітної виникає рецидив інфекції нижніх сечових шляхів, то рекомендовано такі схеми лікування:
 - *фосфоміцину трометамол* по 3 г 2 рази на день з інтервалом 48 годин;
 - *цефуроксиму аксетил* по 500 мг 2 рази на день протягом 7 днів;
 - *цефтибутен* по 400 мг 1 раз на день протягом 7 днів;
 - нітрофурантоїн по 100 мг 2 рази на день протягом 7 днів.

Гострий цистит триває 7-10 днів. Своєчасне розпізнавання і лікування безсимптомної бактеріурії і циститу при вагітності призводить до істотного зниження ризику гострого пієлонефриту та його негативних наслідків як для матері, так і для плода.

3.2.3. Пієлонефрит. Гестаційний пієлонефрит

Пієлонефрит – неспецифічне інфекційно-запальне захворювання нирок з переважним ураженням інтерстиціальної тканини та ниркових мисочок. Гестаційний пієлонефрит – це пієлонефрит, який вперше виник під час вагітності.

При вагітності може розвиватись як гостра форма захворювання, так і загострюватись його хронічна форма, що виникла до вагітності.

Збудниками найчастіше являються: кишкова паличка (30%), протей (20%), стафілокок (27%), синьогнійна паличка (5-8%), а в 18% - мікробні асоціації (ентерококи, клебсієла та ін.). Шляхи інфікування: гематогенний, лімфогенний, висхідний, при інструментальних втручаннях.

Фактори, що сприяють розвитку пієлонефриту у вагітних:

- гіпотонія і гіпокінезія ниркових мисок і сечоводів, дилатація сечоводів (під дією прогестерону);
- гіпотонія сечового міхура, виникнення міхурово-сечоводного рефлюкса;
- механічне стискання сечоводів вагітною маткою;
- імуносупресія, притаманна вагітним (на фоні значного підвищення вмісту глюкокортикоїдів).

Класифікація:

- гестаційний пієлонефрит (виникає вперше під час вагітності);
- загострення хронічного пієлонефриту (що вперше виник до вагітності);

- безсимптомна бактеріурія (перебігає безсимптомно; цю форму розглядають як передstadію пієлонефриту).

Клініка і діагностика пієлонефриту

Симптоми гестаційного (гострого) пієлонефриту: біль у попереку, дизурія, підвищення температури тіла до 38-39°C, загальна слабкість, адинамія, інтоксикація, прискорені пульс і дихання, блідість шкіряних покривів, сухий язик, позитивний симптом поколачування.

При хронічній стадії захворювання всі ці ознаки менш виражені (тупий біль у поперековій ділянці, дизурія, субфебрильна температура, головний біль, загальна втомлюваність). Хронічний пієлонефрит тривалого перебігу призводить до розвитку нефрогенної гіпертонії.

Обстеження:

- в загальному аналізі крові – нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво;
- в загальному аналізі сечі: сеча каламутна, лейкоцитурія (лейкоцитів більше 8 в полі зору) або піурія (лейкоцити на все поле зору), бактеріурія;
- при проведенні проби Зимницького - порушення концентраційної функції нирок (гіпостенурія - щільність сечі <1015);
- при пробі Нечипоренко в 1 мл сечі визначається лейкоцитів >4000, еритроцитів >1000;
- виконується бакпосів сечі і визначення чутливості флори до антибіотиків; УЗД нирок;
- консультація терапевта, уролога, нефролога.

Ускладнення вагітності і пологів при пієлонефриті: прееклампсія, передчасні пологи, внутрішньоутробне інфікування плода, передчасний розрив плодових оболонок, слабкість пологової діяльності, кровотечі в III і ранньому післяпологовому періоді, післяпологові гнійно-септичні захворювання, висока перинатальна смертність.

Ведення вагітності у жінок з пієлонефритом

Визначають три ступеня перинатального ризику при цьому захворюванні:

- I ступінь ризику - пієлонефрит, який виникає під час вагітності;
- II ступінь ризику – хронічний пієлонефрит, який існував до вагітності;
- III ступінь ризику – пієлонефрит з гіперензією, азотемією, пієлонефрит єдиної нирки.

Вагітним I і II груп ризику можна дозволити виношування вагітності, вони повинні бути на обліку у уролога та/або нефролога, контроль сечі кожних 2 тижні, а в період між 22 і 28 тижнями – 1 раз на тиждень. При III ступені ризику вагітність протипоказана.

Вагітних із загостренням пієлонефриту обов'язково госпіталізовувати в стаціонар (урологічне відділення чи відділення патології вагітності в залежності від терміну вагітності).

При хронічному пієлонефриті (навіть без загострення):

- планова госпіталізація до 10 тижнів вагітності в урологічне відділення з метою поглибленого обстеження (аналіз сечі, проба Зимницького, Нечипоренко, сечовина, креатинін крові та ін.);
- друга планова госпіталізація - в 22-28 тижні вагітності і обов'язкове обстеження урологом, окулістом;
- третя госпіталізація – у ВПВ за 2-3 тижні до пологів з метою підготовки жінки до розродження.

Лікування:

- відновлення порушеного пасажу сечі (при необхідності): катетеризація або стентування сечоводів, черезшкірна пункційна нефротомія;
- антибактеріальна терапія протягом 7-14 днів: перевага надається напівсинтетичним пеніцилінам, цефалоспорином (парентерально) та макролідам з подальшим переходом на уроантисептики:
 - ампіцилін 2 г в/в 4 р/д;
 - ампіцилін/сульбактам 1,5 г в/в 3 р/д;
 - гентаміцин 3 – 5 мг/кг/д в/в 3 дози;
 - цефтріаксон 1 – 2 г в/в або в/м 1 р/д;
 - азтреонам 1 г в/в 2-3 р/д;
 - піперацилін – тазобактам 3,375 – 4,5 в/в 4 р/д;
 - цефепім 1 г в/в 2 р/д;
 - іміпенем-циластатин 500 мг в/в 4 р/д.
- спазмолітики;
- дезінтоксикаційна та десенсибілізуюча терапія;
- фітоуроантисептики (канефрон, тринефрон, нефрокеа) тривало.

Пологи ведуться *per vias naturales*. В післяпологовому періоді призначають ті ж препарати, що і під час вагітності.

3.3. Запальні захворювання органів дихання у вагітних

Найпоширенішою патологією з боку дихальної системи у вагітних є бронхіти, пневмонії та бронхіальна астма. Для вирішення питання про прогноз вагітності необхідно враховувати характер і стадію захворювання дихальних шляхів, наявність гнійно-септичних ускладнень, стан функції зовнішнього дихання та газообміну у вагітної, прояви дихальної і серцевої недостатності, стан плода.

3.3.1. Бронхіти

У вагітних частіше розвивається первинний бронхіт бактеріальної або вірусної етіології, який часто супроводжується ларингітом, астматичними станами. Бронхіти поділяють на гострі і хронічні. Факторами ризику виникнення бронхітів є переохолодження, а також професійні шкідливості.

Клінічні ознаки - нездужання, кашель, біль у грудях, погане відходження мокротиння (через набряк слизової оболонки бронхів, властивий періоду вагітності). Хронічні процеси перебігають тривало, з періодами загострень і ремісій.

Лікування проводять спільно з терапевтом. Зазвичай вживають тепле питво (чай з медом і лимоном, липовий чай), інгаляції лужних розчинів, відвари трав (кореня алтея), мікстуру з термопсиса.

Ведення вагітності та пологів. Бронхіти не є протипоказанням до вагітності та пологів. Пологи у хворих з неускладненим бронхітом перебігають без ускладнень. При важкому перебігу захворювання та вираженій дихальній недостатності необхідно скоротити II період пологів (епізiotомія, акушерські лещата). У післяпологовому періоді підвищується частота гнійно-септичних ускладнень.

3.3.2. Гостра пневмонія

Гостра пневмонія – гостре ексудативне запалення альвеол, проміжної тканини та судинної системи легень (в основному інфекційної природи). У вагітних пневмонія перебігає більш важко, ніж у невагітних, у зв'язку із зменшенням дихальної поверхні легень, високим стоянням діафрагми, додатковим навантаженням на серцево-судинну систему.

Клініко-морфологічно розрізняють крупозну (дольову), вогнищеву (долькову) та інтерстиціальну пневмонію.

Клініка. Початок хвороби поступовий, в деяких випадках може бути гострим. Основні скарги: кашель із невеликою кількістю мокротиння, підвищення температури тіла, загальна слабкість, головний біль. Визначається помірне тахіпное та тахікардія, притуплення перкуторного звуку над обмеженою ділянкою легень, хрипи при аускультатії легень. Під час рентгенологічного дослідження виявляють вогнищеві інфільтративні затемнення. Проводять бактеріологічне дослідження мокротиння для визначення виду збудника та його чутливості до антибактеріальних препаратів.

Лікування: антибактеріальна терапія (пеніциліни, цефалоспорини, макроліди) протягом 10-14 днів, бронхоспастичні препарати (еуфілін, теофедрин, сальбутамол), муколітичні та десенсибілізуючі засоби, при важкому перебігу захворювання – глюкокортикоїди. При виборі антибіотику керуються чутливістю мікрофлори. Показаний також масаж грудної клітини, дихальна гімнастика, оксигенотерапія.

Ведення вагітності та пологів. При появі ознак пневмонії незадовго до пологів треба, по-можливості, відстрочити розвиток пологової діяльності, тому що пологовий акт небезпечний для таких жінок у зв'язку із впливом токсико-інфекційних факторів на їх нервову і серцево-судинну системи. Виражена дихальна недостатність на тлі пневмонії під час пологів є показанням до скорочення другого періоду пологів (епізiotомія, вакуум-екстракція плода, акушерські лещата).

3.4. Особливості діагностики, перебігу захворювань, лікування, ведення та консультування вагітних щодо інфекцій, які передаються статевим шляхом

3.4.1. Загальні підходи до консультування щодо інфекцій, які передаються статевим шляхом

Інфекціями, що передаються статевим шляхом (ІПСШ) – називають інфекції, які передаються від однієї людини до іншої переважно внаслідок сексуальних контактів. Нараховують понад 20 збудників ІПСШ, що характеризуються високою контагіозністю, значним розповсюдженням серед сексуально активних груп населення і вимагають застосування особливих заходів громадської профілактики. Деякі з них, зокрема ВІЛ-інфекція та сифіліс, можуть також передаватися від матері до дитини під час вагітності та пологів, а також через кров та її препарати, або при трансплантації органів. Наявність інших ІПСШ суттєво підвищує ризик передачі та інфікування ВІЛ статевим шляхом. Ерозії та виразки, запалення, пошкодження тканин, що зумовлено ІПСШ, ослаблюють чинники захисту організму від інфікування ВІЛ. Проблема ІПСШ не можна відокремлювати від епідемії ВІЛ/СНІД в Україні, оскільки одним з основних шляхів передачі ВІЛ-інфекції є статевий.

Методи діагностики, лікування та профілактики ІПСШ перш за все направлені на переривання процесу передачі інфекції та ліквідацію її джерел шляхом виявлення епідеміологічно найбільш небезпечних хворих.

Епідеміологічні дослідження показують, що поширеність ІПСШ в популяції розподілена нерівномірно. Виділяють групи підвищеного ризику щодо ІПСШ, тобто уразливу частину населення, яка відіграє провідну роль у динаміці епідемічного процесу: це робітники комерційного сексу; чоловіки, які мають статеві стосунки з чоловіками; споживачі ін'єкційних наркотиків тощо.

Перелік інфекцій, що передаються статевим шляхом:

- *бактеріальні інфекції* (пахова гранульома, м'який шанкр, сифіліс, венерична лімфогранульома, хламідіоз, гонорея, мікоплазмоз, уреаплазмоз, бактеріальний вагіноз);
- *вірусні інфекції* (ВІЛ, генітальний герпес, шпильасті кондиломи, гепатит В, цитомегаловірус, контагіозний моллюск, саркома Капоші);
- *протозойні інфекції* (трихомоніаз);
- *грибкова інфекція* (кандидоз);
- *паразитарні захворювання* (фтириаз, короста).

Такі захворювання, як кандидозний кольпіт, неспецифічний уретрит та бактеріальний вагіноз, що викликаються умовно-патогенною і сапрофітною мікрофлорою, не відносяться до ІПСШ, але нерідко розглядаються в сукупності з ними, або можуть бути проявами екстрагенітальної патології, яка супроводжується зниженням місцевого або загального імунітету.

Діагностика і лікування ІПСШ має ґрунтуватися на принципі «5 К»:

- **Контакти:** інформування і лікування статевого партнера.
- **Консультування:** навчання щодо зниження ризику.
- **«Комплаєнс»:** забезпечення прихильності до лікування.
- **Кондоми:** забезпечення презервативів та мотивування до їх використання.
- **Конфіденційність:** дотримання принципу приватності.

Компонентами комплексного ведення випадку ІПСШ є:

- збір анамнезу,
- клінічне обстеження,
- встановлення правильного діагнозу,
- раннє та ефективне лікування,
- консультування щодо сексуальної поведінки,
- мотивування до використання презервативів та забезпечення ними,
- консультування щодо інформування статевого партнера та його лікування,
- подальше клінічне спостереження.

Забезпечення допомоги при ІПСШ передбачає впровадження ефективних підходів до ведення як клінічно маніфестних, так і безсимптомних випадків ІПСШ (табл.3.1).

Таблиця 3.1.

Тактика ведення та консультування пацієнтки щодо ІПСШ

Скарги: виділення із статевих шляхів. Анамнез: - коли з'явилися виділення; - коли був останній статевий контакт; - чи використовувалися презервативи; - число статевих партнерів; - зв'язок між скаргами і статевим контактом; - подібні симптоми у партнера; - наявність подібних чи симптомів ІПСШ в анамнезі; - лікування антибіотиками протягом останніх 3 місяців; - алергійні реакції; - менструальний цикл та вагітності в анамнезі. Оцінка ризику ІПСШ: - заняття пацієнтки; деякі заняття можуть мати підвищений ризик, наприклад, надання сексуальних послуг; - більш одного партнера протягом останніх 3 місяців; - чи має партнер симптоми ІПСШ, чи проходив він лікування з приводу ІПСШ; - заняття партнера; - чи був партнер у від'їзді протягом останніх 3 місяців; - чи мав партнер інших сексуальних партнерів протягом останніх 3 місяців.	Огляд у дзеркалах: шийка матки та цервікальний канал (відкритий чи закритий), піхвові склепіння; при виведенні дзеркала оглядаються стінки піхви. Звертається увага на: - сип, роздряпи на шкірі; - лобкові воші та гниди; - кондиломи, ерозії, виразки; - колір, кількість та запах виділень із піхви; - характер виділень із цервікального каналу: прозорі слизові, слизово-гнійні, із домішкою крові. Бімануальний огляд: пальпація шийки матки, матки, ділянки додатків, склепіння піхви.
---	---

Обстеження: - огляд шкірних покривів; - огляд порожнини рота на наявність виразок та ерозій; - огляд долонь та стоп; - огляд живота, передньої черевної стінки; - пальпація пахових лімфовузлів (збільшення, хворобливість). Огляд зовнішніх статевих органів, промежини, анальної ділянки. Руками у рукавичках відсовуються великі статеві губи і оглядаються малі статеві губи та вхід у піхву.	При огляді звертається увага на: - болючість, наявність пухлиноподібного утворення у ділянці додатків матки, збільшення матки та додатків, стан склепінь піхви; - біль при відведеннях шийки матки в сторону свідчить про наявність ЗЗОМТ. Жінка направляється на лікування. Консультавання/інформування про ІПСШ/ВІЛ/СНІД. Контакти: переконуються, що сексуальний партнер одержує лікування. Презервативи: Рекомендується використання та по можливості надаються презервативи.
Мікроорганізми, що викликають вагініти: - <i>Candida albicans</i> - <i>Trichomonas vaginalis</i> - <i>Gardnarella vaginalis</i> - <i>Micoplasma hominis</i> - <i>Micoplasma genitalium</i> - <i>Ureaplasma urealiticum</i>	Мікроорганізми, що викликають цервіцити: - <i>Neisseria gonorrhoea</i> - <i>Chlamydia trachomatis</i>

Види тестування на ІПСШ:

- Діагностичне тестування проводиться за клінічними показаннями пацієнтам з маніфестними формами захворювання для визначення етіології та виявлення клінічних симптомів.
- Виявлення випадку: проведення тестування особам без симптомів ЗПСШ, які звернулися по медичну допомогу як контактні (статеві партнери пацієнтів з ІПСШ) або через інші, ніж ІПСШ, причини.
- Скринінг: обстеження осіб без симптомів ІПСШ, які безпосередньо не звертаються за будь-якою медичною допомогою. Скринінгом можуть бути охоплені популяції поза межами ЛПЗ. Скринінг може проводитися як в медичних установах, так і в немедичних.
- Скринінг має проводитися із дотриманням принципів конфіденційності і поваги до прав людини та може слугувати ефективним заходом виявлення безсимптомних інфекцій. Рутинному скринінгу підлягають усі пацієнти з ризиком інфікування ІПСШ. Цільовий скринінг в групах високого ризику підвищує економічну ефективність скринінгових програм (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

**Перелік обстежень, які застосовуються для діагностики ІПСШ
(Наказ МОЗ України № 312 від 08.05.2009 р.)**

Обов'язкові обстеження*	Додаткові обстеження **
Аналіз крові загальний	Дослідження ліквору
Аналіз сечі загальний	Метод Романовського-Гімзе
РМП з кардіоліпіновим антигеном	Гістологічні дослідження
Аналіз крові на цукор	Бактеріологічні дослідження на мікробну флору та чутливість до антибіотиків
Кров на RW	Дослідження ППФ на хламідії
РІФ кількісний	Мікробіологічна діагностика гонореї
РІТ	Мікробіологічна діагностика гонореї та трихомоназу
ІФА	Дослідження вірусу герпесу
Забір уrogenітального мазка та зішкряба (разовий зонд+транспортна пробірка)	Імунологічні дослідження
Дослідження на бліду спірохету	Визначення антиспермальних антитіл
Мікроскопія кала на наявність гельмінтів	Дослідження крові на згортання
Сеча по Зимницькому	РНІФ з ембріонами
Дослідження сечі на дріжджі	Посів крові і спинномозкової рідини
Забір крові одноразовим шприцом	Дослідження на гарднерели
Дослідження на уреapлазму на твердому середовищі	Дослідження на уреapлазму (в рідині)
Мікробіологічне дослідження на трихомоназ	Визначення ДНК збудників інфекції (методом ПЛР): вірус герпеса 1, 2 типів; папіломовірус (загальн.); хламідії; мікоплазма гомініс та геніталіум; збудник гонореї; піхвові трихомонади; гепатит В, С; мікобактерії туберкульозу.
Дослідження на СНІД методом ІФА, імунний блот та ІН.	

Примітки:

*Обов'язкові обстеження проводять у лікувально-профілактичних закладах 2 і 3 рівня.

**Додаткові обстеження проводять у лікувально-профілактичних закладах 3 рівня.

Клінічними проявами ІПСШ найчастіше є:

- незвичайні (рясні слизові, гноєвидні або кров'янисті) виділення з сечовипускального каналу або піхви;
- часте, болісне сечовипускання;
- свербіж або печіння зовнішніх статевих органів;
- гіперемія слизових оболонок, виразки або бородавки статевих органів або заднього проходу;

- збільшення лімфатичних «залозок» в області паху;
- біль внизу живота;
- неонатальні очні інфекції (кон'юнктивіти новонароджених).

Види лікування ІПСШ:

- *Превентивне лікування* (епідеміологічне, профілактичне) призначається на підставі результатів оцінки ризику інфікування ІПСШ. Прикладом є епідеміологічне лікування статевих партнерів пацієнтів з діагнозом ІПСШ. Дозволяє забезпечити високий рівень охоплення представників уразливих груп та досягти швидкого зниження захворюваності на ІПСШ в регіонах з її високим рівнем.
- *Синдромне лікування* призначається на підставі результатів клінічного обстеження та оцінки ризику інфікування ІПСШ. Є ефективним та економічно обґрунтованим заходом для зниження захворюваності на ІПСШ та дозволяє забезпечити високий рівень охоплення цільових груп. Застосування синдромного лікування є виправданим при клінічно маніфестних формах ІПСШ.
- *«Напівсиндромне» лікування* призначається на підставі результатів клінічного обстеження, оцінки ризику та лабораторних досліджень методом ІХА. Дозволяє забезпечити високий рівень охоплення представників цільових груп, призначення лікування при першому візиті пацієнта, проте відрізняється вищою специфічністю, порівняно з синдромним лікуванням.

3.4.2. Інфекції, що передаються статевим шляхом, збудниками яких є бактеріальна мікрофлора

1. *Пахова гранульома (донованоз)* – ІПСШ, яке викликають бактерії виду *Calymmatobacterium granulomatis* і супроводжується хронічним запаленням статевих органів.

Симптоми захворювання з'являються через 1-12 тижнів після інфікування. Спочатку виникає безболісний червоний вузлик, який повільно перетворюється в овальне підняте над рівнем шкіри утворення. Інфекція вражає вульву, піхву, шкіру промежини та навколо ануса, сідниці, лице. Загоєння відбувається повільно з утворенням рубцевої тканини. Можливе інфікування вузликів іншими мікроорганізмами.

Діагноз підтверджується мікроскопічним дослідженням зразку тканини з краю вузла.

Лікування. Призначають один з наступних антибіотиків: стрептоміцин, тетрациклін, ерітроміцин, хлорамфенікол або ко-тримоксазол. Протягом 6 місяців після лікування пацієнт підлягає спостереженню у лікаря. Без лікування інфекція може розповсюджуватись на кістки, суглоби або печінку, призводити до зниження ваги тіла, анемії, гіпертермії.

2. **М'який шанкр** (шанкроїд) – гострозапальне захворювання, що передається майже виключно статевим шляхом. Збудником хвороби є бактерія *Haemophilus ducreyi*.

Клініка. Інкубаційний період шанкроїда становить 4-7 днів. Продромальні явища відсутні. На місці зараження спочатку з'являється болюча яскраво-червона, набрякла пляма, яка швидко трансформується у вузлик або гнійничок. Можливі первинні елементи у вигляді гнійних висипань, що швидко покриваються виразками, мають неправильну форму, з набряклими високими краями, м'якої консистенції (звідси назва хвороби). Здатність м'якого шанкра до аутоінокуляції призводить до утворення великої кількості виразкових ділянок з наявністю кровоточивих грануляцій. Найбільш частою локалізацією м'якого шанкра у жінок є пресінок піхви, статеві губи, область клітора, шийка матки, лобок. При ано- чи орогенітальних статевих контактах виразки розташовуються в області анусу, слизової оболонки рота, глотки, губ.

Діагностика базується на виявленні у пацієнтки однієї (або більше) болючої генітальної виразки при відсутності доказів інфекції, зумовленої блідою трепонемою. Поєднання болючої виразки та болючих при пальпації лімфатичних вузлів в паховій області підтверджує наявність канкроїда. Для підтвердження діагнозу проводяться бактеріоскопічні дослідження, тест з аутоінокуляцією, інтрадермальна проба з алергеном H.Ducrey. Достовірних методів серодіагностики м'якого шанкра не розроблено.

Лікування. Етіотропна терапія проводиться антибіотиками широкого спектру дії і сульфаніламідними препаратами: азитроміцин 1 г всередину, одноразово; цефтріаксон 250 мг внутрішньом'язово одноразово або ципрофлоксацин 500 мг перорально 2 рази в добу, впродовж 3 днів або еритроміцин 500 мг всередину 4 рази на добу впродовж 7 днів. Ципрофлоксацин протипоказаний вагітним і годуючим жінкам і особам молодше 18 років. Усі чотири препарати ефективні для лікування шанкроїда у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією.

3 сульфаніламідів ефективні бісептол, бактрим, сеприн, які призначають по 2 таблетки всередину 2 рази на добу впродовж 7-12 днів. При підозрі на змішану інфекцію (сифіліс, м'який шанкр) з метою достовірного діагнозу лікування починають препаратами, що не мають трепонемостійкої активності (сульфаніламід, гентаміцин). За наявності м'якошанкрного бубону призначають аутогемотерапію або імунокоректори до розм'якшення і зникнення вузлів. Зовнішньо на виразки використовуються сульфаніламідні мазі і креми або сульфатіозол, норсульфазол або бактрим, бісептол у вигляді водної кашки. Після закінчення лікування проводиться обстеження для виключення сифілісу. З цією ж метою хворі м'яким шанкром після одужання підлягають клініко-серологічному контролю впродовж 1 року.

3. **Венерична лімфогранульома** (хвороба Ніколя-Фавра) — хронічна ППСШ, що характеризується специфічним ураженням пахових, стегнових, клубових і глибоких тазових лімфатичних вузлів та

минушим первинним ураженням шкіри з наступним гнійним лімфангітом і важкими місцевими ускладненнями у вигляді фістул і проктиту. Збудники венеричної лімфо гранульоми є *Chlamydia trachomatis*, серовари L1, L2 і L3.

Діагностика проводиться на підставі виявлення у пацієнтів з генітальними виразками, пахових лімфаденітів, проктитів. Клінічний діагноз підтверджується РСК, при якій виявляють підвищення титру антитіл більш 1:64. Для підтвердження діагнозу можуть застосовуватися імунологічні методи для виявлення хламідійних антигенів (ІФА, імунофлуоресцентній тести з моноклональними анатітелами для дослідження гнійного відокремлюваного).

Лікування проводиться призначенням доксицикліну по 100 мг 2 рази на день, еритроміцину по 500 мг 4 рази на день або тетрацикліну по 500 мг 4 рази на день протягом 21 дня, азитроміцину по 1 г всередину щотижня протягом 3 тижнів. Флюктуруючий бубон, абсцеси та нориці лікуються оперативно, стриктури прямої кишки, як правило, піддаються дилатації. Після клінічного лікування пацієнтові слід перебувати під наглядом протягом 6 міс.

4. **Сифіліс** підрозділяється на дві групи: набутий та вроджений. Набутий сифіліс у свою чергу поділяється на ранній і пізній. Ранній сифіліс підрозділяється на первинний, вторинний і ранній латентний (набутий до 2 років). Пізній сифіліс (набутий більше 2 років) поділяється на: пізній латентний, третинний, включаючи гумозний, кардіоваскулярний та нейросифіліс.

Клініка сифілісу

- ✓ *Інкубаційний період*: 10-90 днів до появи шанкру (первинний сифіліс). Вторинний сифіліс розвивається через 3-6 тижнів після появи шанкру.
- ✓ *Первинний сифіліс*: виразка (шанкр), зазвичай із регіональною лимфаденопатією. Виразка поодинокa, безболісна і щільна з чистим дном, що виділяє прозору світлу рідину, розташована в аногенітальній області. Будь-яка аногенітальна виразка вважається сифілітичною, якщо не доведене інше походження.
- ✓ *Вторинний сифіліс*: мультисистемне ураження внаслідок бактеріємії, що може рецидивувати. Генералізована несвербляча поліморфна висипка, що часто вражає долоні і підшви, широкі кондиломи, вогнища на слизових, генералізована лімфаденопатія. Рідше: вогнищева алопеція, передній увеїт, менінгіт, параліч черепно-мозкових нервів, гепатит, спленомегалію, періостит і гломерулонефрит
- ✓ *Латентний сифіліс*: позитивні серологічні тести на сифіліс без клінічної картини тропонемної інфекції.
- ✓ *Пізній сифіліс* включає: гумозний сифіліс: типові вузли, бляшки чи виразки; нейросифіліс: менінговаскулярний, паренхіматозний

(загальний парез, *tabes dorsales*); безсимптомний (аномальна спиномозкова рідина); кардіоваскулярний сифіліс: аортит (безсимптомний), стенокардія, розширення висхідного відділу аорти, стеноз вуст коронарних артерій, аневризми аорти (головним чином грудного відділу).

- ✓ *Серорезистентність* – стан, коли після повноцінного лікування раннього сифілісу КСР залишаються позитивними більше ніж 1,5 року для дорослих і більше ніж 9 місяців для дітей без тенденції до зниження титрів. В цьому випадку призначається додаткове лікування. Позитивні серореакції після повноцінного лікування сифілісу зі строком зараження більше 2 років серорезистентністю не вважаються і не потребують додаткового специфічного лікування, якщо немає інших показань.

Лабораторна діагностика: виявлення *Treponema pallidum* з вогнищ ураження чи інфікованих лімфовузлів при мікроскопії в темному полі; реакції зв'язування комплементу з кардіоліпіновим і трепонемним антигенами та мікрореакція преципітації з кардіоліпіновим антигеном (стандартний комплекс класичних серореакцій - КСР); реакція імунофлуоресценції (РІФ); реакція імобілізації трепонем (РІТ); імуноферментний аналіз (ІФА); полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

Лікування проводиться амбулаторно, при наявності ускладнень стаціонарно. Основними лікарськими засобами для лікування сифілісу є пеніциліни: бензилпеніциліну натрієва сіль, пеніциліну G натрієва сіль, препарати бензатинбензилпеніциліну, комбіновані препарати пеніциліну. При непереносимості препаратів пеніцилінового ряду застосовуються антибіотики резерву: тетрацикліни, макроліди, цефалоспорины.

Превентивне лікування проводиться протягом 7 днів особам які мали статевий або тісний побутовий контакт з хворим на заразні форми сифілісу якщо з моменту контакту пройшло не більше 3 місяців. Особам, які мали контакт з хворим на сифіліс більше 3 місяців тому, проводиться повне серологічне обстеження (КСР, ІФА, РІФ, РІТ), і в разі негативного результату лікування не проводиться. Превентивне лікування проводиться амбулаторно. Призначається бензатинбензилпеніцилін, комбіновані препарати пеніциліну. В умовах стаціонару використовується натрієва сіль бензилпеніциліну.

Консультування та надання медичної допомоги вагітним, хворим на сифіліс

Пеніциліни є єдиним адекватним засобом лікування вагітних, хворих на сифіліс. Альтернативою можуть бути тільки макроліди, застосування яких виправдане непереносимістю пеніцилінів (кларитроміцин, спіраміцин), які мають високу біодоступність і добре проникають крізь плацентарний бар'єр.

Лікування вагітних. Методики лікування сифілісу у вагітних залежать від форми захворювання і терміну вагітності. Превентивне і специфічне лікування жінок у першій половині вагітності (до 19-20 тижнів) проводиться методами,

аналогічними тим, що застосовуються при лікуванні сифілісу у невагітних. Лікування проводиться в умовах стаціонару.

Лікування жінок у другій половині вагітності оснований на комбінації водорозчиненого пеніциліну G натрієва сіль, який вводиться внутрішньовенно та бензатинпеніциліну, який вводиться внутрішньом'язово. При всіх формах сифілісу через 12 годин після останньої внутрішньовенної ін'єкції одноразово вводиться бензатинпеніцилін внутрішньом'язово. Тривалість лікування залежить від строку інфікування (15-28 діб). При всіх ранніх формах сифілісу (строк зараження не більше 1 року) лікування проводиться *одним курсом*. При пізньому і прихованому сифілісі з невстановленим строком зараження, а також при злоякісному перебігу захворювання, лікування *проводиться двома курсами*. Другий курс проводиться через 3-4 тижня після першого.

- 5. Хламідіоз** — одне з найпоширеніших інфекційних ППС, яке передається при вагінальному, оральному та анальному статевому акті. *Chlamydia trachomatis* – облигатний внутрішньоклітинний організм; виявляють у культурі матеріалу, взятого із цервікального каналу, уретри, маткових труб. У жінок хламідії можуть викликати цервіцит, сальпінгіт та ендометрит, які посідають перше місце серед причин позаматкових вагітностей, жіночого безпліддя, невиношування вагітності.

Лікування генітального хламідіоза на етапі преконцепційної підготовки

- Проводиться одночасне лікування статевих партнерів за епідеміологічними показаннями.
- *Системне антибактеріальне лікування*: азитроміцин перорально 1,0 г в 1 день, далі по 0,5 г 1 раз на добу протягом 3-х днів; кларитроміцин – перорально по 250 мг 2 рази на добу протягом 7-14 днів; рокситроміцин – перорально по 0,3 г 2 рази на добу протягом 10-14 днів.
- *Імуномодулятори* (призначаються після дослідження імунного статусу): циклоферон – внутрішньом'язово по 250 мг через день № 5; лавомакс – по 125 мг на добу 2 перших дні, з наступним прийомом по 125 мг через день (на курс лікування 10 -20 таблеток); протекс-1 – по 15 крапель двічі на день протягом 1 місяця; лаферобіон – в ректальних свічках по 1 млн. МО двічі на добу протягом 10 днів; генферон – вагінально по 1 свічці на добу у добовій дозі 500 тис.-1 млн МО протягом не менш 10 днів (при хронічнорецидивуючому процесі препарат призначають через день по 1 свічці протягом 3 місяців).
- *Місцеве лікування*: еритроміцин — мазеві вагінальні аплікації протягом 10-14 днів.
- *Відновлення нормального біоценозу піхви* препаратами, що містять *L. acidophilus*, *L. bifidus*, *L. bulgaricus*, *S. thermophilus*.

- *Вакциноterapia (при стійкій ремісії):* антихламідійний імуноглобулін людини — внутрішньом'язово по 1,5 мл 1 раз на три дні № 5.

При вагітності (II та III триместр) та лактації при наявності клінічних проявів призначаються: еритроміцин — перорально по 500 мг 2 рази на добу протягом 7 днів; спіраміцин — перорально по 3 млн 2 рази на добу протягом 7-10 днів; азитроміцин перорально 1,0 г в 1 день, далі по 0,5 1 раз на добу протягом 4-х днів.

Критерії вилікованості генітального хламідіоза:

1. Культуральний, імунофлюоресцентний, серологічний метод – через 2 тижні після лікування; ПЛР — через 3-4 тижні після лікування.
2. Повторний скринінг жінок через декілька місяців після лікування може бути ефективною стратегією для виявлення хламідійного реінфікування та попередження захворюваності серед осіб групи ризику, наприклад, підлітків.

6. Гонорея — інфекція, викликана *Neisseria gonorrhoeae*, переважно вражає слизовий епітелій уретри, ендocerвікса, прямої кишки, глотки та кон'юнктиви. Може мати місце поширення інфекції через слизову оболонку з ураженням ендометрія та органів малого таза в жінок. Від інфікованих слизових оболонок може відбутися також гематогенне поширення інфекції. Медична допомога хворим надається дерматовенерологами.

Клініка. Відмічаються зміни характеру піхвових виділень і ознаки цервіцита (слизово-гнійні ендocerвікальні виділення, контактна кровотеча); гострий біль у нижній частині живота і болісність при пальпації; типова безсимптомна інфекція: шийки матки, прямої кишки, глотки; дисемінована інфекція викликає підвищення температури, петехії чи пустульозну висипку на шкірі, асиметричну артралгію, септичний артрит, тендосиновіт. Дуже рідко спостерігаються менінгіт, ендокардит.

Діагноз гонореї встановлюється при виявленні *N. gonorrhoeae* в матеріалах з геніталій, прямої кишки, глотки чи ока. Швидкий діагностичний тест (мікроскопія пофарбованих по Граму/метиленовим синім мазків з уретри, шийки матки чи прямої кишки) полегшує негайну постановку діагнозу в більшості симптоматичних випадків шляхом візуалізації диплококів у лейкоцитах.

Показання для призначення лікування: визначення за допомогою мікроскопії внутрішньоклітинних грамнегативних диплококів у мазках, отриманих з уrogenітальних виділень; позитивний результат посіву чи тесту на ампліфікацію антигену на *N. gonorrhoeae* при будь-якій локалізації уражень; за епідеміологічними показниками, якщо в недавнього статевго партнера визначена гонококова інфекція; при наявності гнійних виділень з уретри в чоловіків чи слизово-гнійного цервіцита в жінок, якщо проведення швидких діагностичних тестів не представляється можливим, а також після збору мазків

для лабораторних досліджень. При таких обставинах показане комбіноване лікування гонококової і хламідійної інфекцій.

Лікування хворих на гонорею проводиться дерматовенерологами амбулаторно протягом 3-7 днів або стаціонарно протягом 3-10 днів в спеціалізованих лікувально-профілактичних закладах. Призначаються антибіотики пеніцилінового ряду, макроліди, тетрацикліни, цефалоспорини.

Лікування вагітних проводиться в будь-якому терміні гестації за схемами ускладненої гонореї. Препаратами вибору є препарати пеніцилінового ряду, макроліди, цефалоспорини.

7. Мікоплазмоз/уреаплазмоз викликають дрібні мікроорганізми, які вегетують на рослинах, в організмі тварин та людини. В організмі людини можуть знаходитись 16 видів мікоплазм. З них 6 видів вегетують на слизових оболонках статевих органів та сечових шляхів. *Mycoplasma hominis* та *Mycoplasma genitalium* є збудниками мікоплазмозу; *Ureaplasma urealyticum* (підвид мікоплазм) являє собою збудник уреаплазмозу, *Mycoplasma primatum*, *Mycoplasma spermatophilum*, *Mycoplasma penetrans* як недостатньо вивчені поки що являють собою лише наукову цікавість.

В організм людини інфекція може потрапити як статевим шляхом, так і при народженні від хворої матері: мікроби можуть потрапляти в статеві шляхи дитини під час пологів і зберігатися там все життя, перебуваючи в неактивному стані. Неускладненими інфекціями нижнього відділу сечостатевого тракту, спричиненими мікоплазмами/уреаплазмами, є: цервіцит, цистит, уретрит, вульвовагініт. При поширенні інфікування можливе виникнення ускладненого перебігу захворювання – запальних захворювань органів малого таза.

Клінічна діагностика базується на виявленні слизисто-гнійного цервіциту, гнійних виділень з піхви, болю в нижній частині живота, посткоїтальної або міжменструальної кровотечі, появі дізурічних скарг, ознак запальних захворювань органів малого таза.

Лабораторна діагностика проводиться шляхом культурального дослідження, імуноферментного аналізу, методом ампліфікації нуклеїнових кислот. Для тестів без ампліфікації нуклеїнових кислот використовується інвазивне взяття матеріалу (із шийки матки, з уретри); для методів, заснованих на ампліфікації нуклеїнових кислот використовується матеріал, взятий як інвазивним, так і неінвазивним способом (перша порція сечі і зразки виділень, узяті тампоном із присінку піхви або з уретри).

Показання для проведення тестування:

- наявність симптомів, що виникають внаслідок інфекцій нижніх статевих шляхів, викликаних патогенними мікоплазмами;
- ускладнення, які можуть бути викликані патогенними мікоплазмами (запальні захворювання органів малого таза, хронічна біль в області малого таза, трубна безплідність, кон'юнктивіт у дорослих);

- виявлення контактів/оповіщення партнерів;
- скринінг жінок молодше 25 років;
- скринінг осіб, що мають нових чи декілька статевих партнерів і не використовують чи використовують нерегулярно засоби бар'єрної контрацепції;
- скринінг жінок в комплексі пре концепційної підготовки;
- виключення інфекції перед медичним втручанням: реконструктивні операції при лікуванні трубного непліддя, штучне запліднення, введення внутрішньоматкових контрацептивів.

Показання для призначення лікування: підтвердження генітальної інфекції, що викликані патогенними мікоплазмами або інфекція, викликана патогенними мікоплазмами, у статевого партнера.

Лікування міко-, уреоплазмозу:

- *Системне антибактеріальне лікування:* доксіциклін — перорально по 0,1 г 2 рази на добу протягом 7-10; азитроміцин перорально 1,0 г в 1 день, далі по 0,5 г 1 раз на добу протягом 4-х днів; кларитроміцин — перорально по 250 мг 2 рази на добу протягом 7-14 днів; рокситроміцин — перорально по 0,3 г 2 рази на добу протягом 10-14 днів.
- *Імуномодулятори* (призначаються після дослідження імунного статусу): циклоферон — внутрішньом'язово по 250 мкг через день № 5; лавомакс — по 125 мг на добу 2 перших дні, з наступним прийомом по 125 мг через день (на курс лікування 10-20 таблеток); протекфлазид — по 15 крапель двічі на день протягом 1 місяця; лаферобіон — в ректальних свічках по 1 млн. МО двічі на добу протягом 10 днів; генферон — вагінально по 1 свічці на добу у добовій дозі 500 тис.-1 млн МО протягом не менш 10 днів (при хронічнорецидивуючому процесі препарат призначають через день по 1 свічці протягом 3 місяців).
- *Місцеве лікування:* еритроміцин — мазеві вагінальні аплікації 10-14 днів.
- *Відновлення нормального біоценозу піхви* препаратами, що містять *L. acidophilus*, *L. bifidus*, *L. bulgaricus*, *S. thermophilus*.

При вагітності (II та III триместр) та лактації при наявності клінічних проявів призначаються: еритроміцин — перорально по 500 мг 2 рази на добу протягом 7 днів; спіраміцин — перорально по 3 млн 2 рази на добу протягом 7-10 днів; азитроміцин перорально 1,0 г одноразово.

Критерії виліковності уреоплазмоза: культуральний, імунофлюоресцентний, імуноферментний метод, тест на уреазу — через 2-3 тижні після лікування; ПЛР — через 3-4 тижні після лікування.

8. Бактеріальний вагіноз — це патологія екосистеми піхви, викликана посиленим ростом переважно облигатно-анаеробних бактерій. Збільшення кількості аеробних і анаеробних бактерій із переважанням останніх пояснює назву «бактеріальний», а відсутність лейкоцитів (клітин, відповідальних за запалення) — «вагіноз».

Діагностика бактеріального вагінозу базується на виявленні трьох із наведених критеріїв: наявність гомогенних вагінальних виділень із неприємним запахом; підвищення рН вагінального секрету $>4,5$; виявлення «рибного» запаху після проведення амінного тесту (додавання краплі 10 % розчину КОН) чи без нього; виявлення ключових клітин – вагінальних епітеліоцитів адгезованими на них грамваріабельними мікроорганізмами.

Додаткові ознаки для бактеріального вагінозу: наявність у мазках, пофарбованих за Грамом, великої кількості епітеліальних клітин, різке зниження чи повна відсутність *Lactobacillus spp.*, наявність грамваріабельної мікрофлори у великій кількості, відсутність лейкоцитів або їх наявність у невеликій кількості.

При лікуванні бактеріального вагінозу класично застосовують двохетапну схему терапії, принципом якої є пригнічення патогенної флори антибактеріальними препаратами з подальшим відновленням вагінальної мікрофлори пробіотиками:

- *Системне лікування:* метронідазол по 400-500 мг перорально двічі на день протягом 5-7 днів (препарат першого вибору), секнідокс (секнідазол) 2 г одноразовий прийом, комбінація фторхінолонів та нітроїмідазолів (орципол) по 500 мг / 500 мг 2 рази на добу протягом 5 днів.
- *Місцеве антибактеріальне лікування:* - кліндаміцин (Далацин) - по 1 вагінальний свічці протягом 7-10 днів.
- *Відновлення нормального біоценозу піхви* препаратами, що містять *L. acidophilus*, *L. bifidus*, *L. bulgaricus*, *S. thermophilus*.

При вагітності (II та III триместр) і лактації призначаються препарати тільки місцевої дії. Запобігається використання високих доз.

Критерії виліковності бактеріального вагіноза: відсутність скарг, відсутність клінічних проявів вагіноза протягом року, відсутність лабораторних даних за вагіноз, подальше спостереження проводиться тільки за жінками із персистуючими симптомами.

3.4.3. Інфекції, що передаються статевим шляхом, збудниками яких є віруси

1. **ВІЛ** — вірус імунodefіциту людини, що викликає захворювання - ВІЛ-інфекцію, остання стадія якої відома як синдром набутого імунodefіциту (СНІД) - на відміну від вродженого імунodefіциту. Консультування, профілактика та ведення вагітності в пацієнток з ВІЛ проводяться відповідно до Наказів МОЗ України № 120 від 25.05.2000 р. «Про вдосконалення організації медичної допомоги хворим на ВІЛ/СНІД», № 716 від 14.11.2007 р. «Про затвердження протоколу з акушерської допомоги «Профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини», №612 від 03.08.2012 р. «Про затвердження форм первинної облікової документації та звітності з питань моніторингу

заходів профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини, інструкції щодо їх заповнення»; № 585 від 10.07.2013 року «Про затвердження нормативно-правових актів з питань вдосконалення організації медичної допомоги людям, які живуть з ВІЛ»; уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної та третинної медичної допомоги «Профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини».

2. **Гепатит В** — вірусне захворювання, яке у зв'язку із можливістю інфікування статевим шляхом відноситься до ПСШ. Збудником вірусних гепатитів є віруси гепатиту В, С, Е. Віруси відрізняються високою стійкістю до різних фізичних і хімічних факторів: низьких і високих температур (у тому числі кип'ятіння), багаторазового заморозання відтаювання, тривалого впливу кислого середовища.

Хронічні вірусні гепатити

Це — поліетіологічне дифузне вірусне ураження печінки запального характеру тривалістю понад 6 місяців з прогресуючим перебігом та розвитком фіброзу, можливо — цирозу.

Класифікація хронічних вірусних гепатитів

I. *За етіологією та патогенезом*: хронічний гепатит В (ХГВ); хронічний гепатит Е (ХГЕ); хронічний гепатит С (ХГС); невизначений хронічний вірусний гепатит.

II. *За ступенем активності* (визначається тяжкістю запально-некротичного процесу):

- мінімальна (АлТ підвищена не більш, ніж в 3 рази від верхньої межі норми);
- помірна (АлТ підвищена від 3 до 10 разів від верхньої межі норми);
- виражена (АлТ підвищена більш, ніж в 10 разів від верхньої межі норми).

Патогноманічні синдроми при хронічних вірусних гепатитах:

- *Гепатолісальний синдром* - збільшення печінки та селезінки різного ступеню, ущільнення консистенції печінки, інколи блючість при пальпації.
- *Диспептичний синдром* - знижений апетит, нудота, інколи блювання, відчуття важкості в епігастрії, відрижка, здуття живота, закріпи, непереносимість жирної їжі.
- *Астеновегетативний синдром* - загальна слабкість, пригнічений настрій, дратівливість, безсоння, знижена працездатність, біль голови.
- *Холестатичний синдром* - свербіння шкіри, ахолічний кал, темно-коричневе забарвлення сечі. Жовтяниця - частий, але не

обов'язковий симптом. Інколи спостерігається біль, диспептичні явища.

- *Геморагічний синдром* - крововиливи та синці на шкірі, підшкірній жировій клітковині, кровоточивість ясен, носові кровотечі, гематурія, кров'янисті виділення із піхви.
- *Синдром портальної гіпертензії* - стійка диспепсія без патологічних змін шлунка, метеоризм, періодично пронос, зменшена маса тіла, варикозне розширення вен кардії з рецидивуючими кровотечами, спленомегалія.

Діагностика та диференціальна діагностика вірусних гепатитів:

- анамнез (вірусний гепатит В, або С, або Е); наявність професійних, хімічних шкідливих чинників; медикаментозні інтоксикації; зловживання алкоголем; підпечінковий холестаз; метаболічні порушення;
- лабораторні показники:
 - ✓ *наявність маркерів вірусних гепатитів:*
 - вірусний гепатит В (HBV): HBsAg, HBeAg, IgM anti-HBc, IgG anti-HBc, anti-HBs, anti-HBe, HBV-DNA;
 - вірусний гепатит С (HCV): IgM anti-HCV, IgG anti-HCV, HCV-RNA;
 - ✓ *наявність маркерів автоімунних гепатитів:* антинуклеарні антитіла (ANA), антитіла до гладенької мускулатури, антитіла до мікросом печінки та нирок (LKM1, LKM2), антитіла до розчинного печінкового антигену;
 - ✓ *наявність маркерів первинного міліарного цирозу:* антимітохондріальні антитіла M2 (AMA M2);
 - ✓ *наявність маркерів первинного склерозуючого холангіту:* антитіла до перинуклеарної зони нейтрофілів (pANCA);
 - ✓ *наявність змін біохімічних показників крові, притаманних вірусним гепатитам:* підвищення АлТ (мінімальна активність – збільшення до 3 раз від верхньої межі норми; помірна активність – збільшення від 3 до 10 разів від верхньої межі норми; виражена активність – збільшення понад 10 разів від верхньої межі норми); коефіцієнт де Рітца АСТ/АлТ $\square$ 1; загальний білірубін > 22 мкмоль/л (за рахунок прямої фракції); загальний білок $\square$ 60 г/л, альбумін $\square$ 35 г/л; лужна фосфатаза >240 ОД/л; гаммаглутамілтранспептидаза >36 ОД/л, тімолова проба >4 ОД;
 - ✓ *наявність змін в загальному аналізі крові:* лейкоцитоз $10\text{--}20 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопенія $\square 150 \times 10^9/\text{л}$, анемія (гемоглобін $\square 110\text{г/л}$);

- ✓ наявність змін в коагулограмі: фібриноген $\square$ 4г/л, протромбінів індекс <80%, протромбінів час >18 секунд.

- дані ультразвукового дослідження – ознаки хронічного гепатиту.

Лікування хронічних вірусних гепатитів у вагітних розпочинається з призначення збалансованого, повноцінного, екологічно чистого харчування з достатньою кількістю вітамінів та мікроелементів. Виключаються жири тваринного походження, продукти багаті холестерином (тверді сири, субпродукти та ін.).

У разі стійкої ремісії призначають седативні препарати, аскорбінову кислоту, рутин.

При загостренні процесу – стаціонарне лікування, режим ліжковий. Інфузійна терапія (10% альбумін - 200 мл; глюкозо-калієво-інсулінова суміш: 5% розчин глюкози - 300-400 мл, 3% розчин калію хлориду - 50-70 мл, інсулін - 6-8 ОД); гепатопротектори, есенціальні фосфоліпіди, антиоксиданти, секвестранти жовчних кислот, ентеросорбція.

У післяпологовому періоді: аналіз сечі - один раз на 3 дні, біохімічний аналіз крові (білок, трансамінази, тімолова проба, лужна фосфатаза, протромбін), спостереження терапевта.

Тактика ведення вагітності і пологів при хронічних вірусних гепатитах

Протипоказання до виношування вагітності (до 12 тижнів): виражена активність запально-некротичного процесу; виражений фіброз паренхіми печінки; портальна гіпертензія; синдром холестазу; цитолітичний синдром. Оцінка стану вагітної (амбулаторне спостереження або стаціонарне лікування). Лабораторний контроль у залежності від тяжкості захворювання (один раз на тиждень проводиться біохімічний аналіз крові та повний аналіз крові). При виникненні акушерських ускладнень (пreeклампсія, загроза переривання вагітності, гіпоксія плода та ін.) або при загостренні основного захворювання - стаціонарне лікування у відділенні екстрагенітальної патології.

Пологи ведуть через природні пологові шляхи. Кесарів розтин проводять у разі наявності акушерських показань, портальної гіпертензії. Головною загрозою для життя вагітних є кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу. Тому при портальній гіпертензії оптимальним методом розродження є кесарів розтин в 38 тижнів вагітності.

Гострі вірусні гепатити

Це – гостре дифузне запалення печінки вірусної етіології, яке супроводжується жовтяницею.

Класифікація гострих вірусних гепатитів

- **За етіологією:** вірусний гепатит А, В, С, D, E, F, G.
- **За ступенем тяжкості:** легка форма; середньої тяжкості; тяжка; вкрай тяжка (фульмінантна).

Клініка гострих вірусних гепатитів формується наявністю одного чи більше синдромів: інтоксикаційний, астеновегетативний, холестатичний, мезанхімально-запальний, цитолітичний синдром та інші.

Ускладнення гострого вірусного гепатиту: гостра й підгостра дистрофія печінки (гостра печінкова енцефалопатія), функціональні та запальні захворювання жовчовивідних шляхів та жовчного міхура, позапечінкові ураження (індукція імунотоксичних та аутоімунних захворювань), хронічний гепатит, цироз печінки, первинний рак печінки (гепатоцелюлярна карцинома).

Діагностика гострих вірусних гепатитів:

- загальний аналіз крові – лейкопенія (можливий лейкоцитоз), лімфопенія, зниження ШОЕ, тромбоцитопенія;
- в загальному аналізі сечі – уробілінурія;
- зміни в біохімічному аналізі крові – підвищення загального білірубіну переважно за рахунок прямого, підвищення активності АлТ, і в меншій мірі АсТ, диспротеїнемія, підвищення тимолової проби, зниження сулемової проби, альбуміно-глобулінового, альбуміно-гаммаглобулінового коефіцієнтів;
- наявність змін в коагулограмі: фібриноген $\square$ 4г/л, протромбінів індекс < 80%, протромбінів час > 18 секунд;
- специфічне обстеження – виявлення в крові методом ІФА специфічних антитіл, методом ПЛР– вірусів.

Загальні принципи надання медичної допомоги при гострих вірусних гепатитах

Лікувально-охоронний режим з виключенням фізичного й психічного навантаження. Збалансоване, повноцінне харчування з виключенням жирів тваринного походження та продуктів, багатих холестерином.

При легкому та середньому ступеню тяжкості гепатиту лікування обмежується наданням лікувально-охоронного режиму та дієтою. Специфічне противірусне лікування вірусних гепатитів під час вагітності не проводиться. Дезінтоксикаційна терапія з метою виведення шкідливих метаболітів із крові, корекція водно-електролітного та кислотно-лужного балансу забезпечується призначенням ентеросорбентів, а також внутрішньовенного крапельного введення 5% розчину глюкози, 0,9% розчину натрію хлориду та інших кристалоїдних розчинів з урахуванням клініко-лабораторних показників.

При тяжкій формі - амінокислотні суміші 2 – 3 рази на тиждень по 500 мл інфузійно, повільно, протягом 12 – 24 годин, 7 – 10 вливань на курс, бажано на фоні введення глюкозо-інсуліно-калієвої суміші. Ферментативна терапія призначається в разі дефіциту власних ензимів для зменшення навантаження на травну систему та покращення роботи кишківника. Застосовують поліферментні препарати, які призначають хворим тричі на день під час їжі. У разі виникнення поліорганної недостатності проводиться інтенсивна терапія в умовах відділення інтенсивної терапії.

У період реконвалесценції призначають гепатопротектори. При гострому вірусному гепатиті вітамінотерапія не показана. Лікування загрози переривання вагітності та інших акушерських та перинатальних ускладнень проводиться згідно відповідним клінічним протоколам.

Етапи надання медичної допомоги вагітним при гострих вірусних гепатитах

Жіноча консультація: оцінка стану вагітної; встановлення попереднього діагнозу спільно з терапевтом та інфекціоністом; вирішення питання щодо необхідності та рівня надання медичної допомоги. Гострий гепатит є протипоказанням до переривання вагітності в будь-який термін; ризик самовільного переривання вагітності підвищується у два рази, в II-III триместрі ризик вищий, ніж в I-му.

Інфекційне відділення: госпіталізація до 36 тижнів вагітності чи до початку пологової діяльності.

Пологове відділення: госпіталізація з початком пологової діяльності.

В післяпологовому періоді лікування та реабілітація породіль в амбулаторних умовах.

Принципи надання акушерської допомоги при гострих вірусних гепатитах

У гострій стадії захворювання пологи не загрожують роділлі ускладненнями, які пов'язані з гепатитом, тому їх ведуть через природні пологові шляхи. Кесарів розтин проводять виключно за акушерськими показаннями. Кесарів розтин не зменшує ризик трансмісії гепатиту від матері до дитини. Показана профілактика кровотечі в III періоді пологів (активне ведення послідовного періоду). З метою профілактики інфекційних ускладнень не застосовуються препарати з переважно печінковим шляхом елімінації та з гепатотоксичною дією. Препаратами вибору є цефалоспорины II - III генерації та напівсинтетичні пеніциліни.

У післяпологовому періоді: - лікувально-охоронний режим; дієтичне харчування; аналіз сечі - один раз у три дні; загальний аналіз крові; біохімічний аналіз крові та коагулограма – за показаннями; спостереження інфекціоніста, терапевта.

Грудне вигодовування не впливає на ризик інфікування дитини.

3. Цитомегаловірусна інфекція людини – це інфекційне вірусне захворювання, яке викликається cytomegalovirus hominis (герпесвірус людини, тип 5), яка може передаватися статевим шляхом.

Доведена можливість передачі інфекції від матері до дитини (під час вагітності, пологів, грудному годуванні). Незалежно від способу інфікування вірус потрапляючи в кров, розноситься по організму і первинно фіксується в клітинах слинних залоз, де і розмножується. Після первинного інфікування цитомегаловірус може знаходитися в організмі десятки років. Майже у 90-95 % дорослого населення виявляються антитіла до цитомегаловірусу, при цьому вірусоносій не становить небезпеки для оточуючих.

Цитомегаловірусна інфекція найбільш небезпечна для вагітних, які інфікуються зараженою вірусом спермою. Інфікування жінки до 12 тижнів вагітності призводить до невиношування вагітності або формування вроджених вад розвитку плода (гідро- або ацефалії, ураження органів слуху та зору). Пізніше інфікування відбувається шляхом проникнення вірусу через судини плаценти і реалізується в генералізовані форми цитомегалії – гепатит, пневмонію, ретиніт.

Діагностика цитомегаловірусної інфекції проводиться шляхом виявлення антитіл з визначенням специфічних імуноглобулінів IgM та IgG до цитомегаловірусу. Виявлення при прекоцепційному обстеженні імуноглобулінів класу М (IgM) вказує на наявність поточної інфекції – первинної або рецидивуючої і свідчить про наявність можливості внутрішньоутробного інфікування вразі виникнення вагітності (вагітніти не можна). Визначення рівня антитіл IgM кількісним методом кожні 10-14 днів дозволяє визначити падіння їх титрів, що вказує на те, що активна фаза інфекції минула.

Спеціальних способів профілактики інфікування плоду не існує. Протівірусна терапія має потенційний ризик для плоду і не застосовується. У випадку несприятливого перебігу вагітності чи смерті новонародженого, при підтвердженні лабораторними методами цитомегаловірусної інфекції, наступна вагітність допускається лише на фоні досягнення стійкої ремісії після проведення специфічного лікування. Основним профілактичним засобом є обстеження на наявність цитомегаловірусної інфекції до наступлення вагітності. Лікування тривале, проводиться протівірусними препаратами.

4. Саркома Капоші (ангіосаркома Капоші) - злоякісна пухлина на стінках кровоносних судин, яку видно крізь шкіру і/або слизові оболонки. Саркома Капоші, як правило, являє собою нехворобливі плями або вузлики червоного, фіолетового або бурого кольору на поверхні шкіри або рідше — на внутрішніх органах. Причиною захворювання є вірус герпесу 8-го типу. У пацієнтів спостерігається зниження Т-кліткової ланки імунітету і продукування альфа- та гамма-інтерферонів, пригнічення активності цитокінів - медіаторів імунної відповіді, а також зниження субпопуляції Т-лімфоцитів. Саркома Капоші при ВІЛ-інфекції дає підставу для діагнозу СНІД.

Діагностика ангіосаркоми Капоші проводиться шляхом зовнішнього огляду пацієнта, сонографії лімфатичних вузлів, гастродуодено- та ретроскопії, рентгенграфії грудної клітини, абдомінальної сонографії або комп'ютерної томографії грудної клітини та черевної порожнини. Діагноз саркоми Капоші підтверджується гістологічно.

Лікування саркоми Капоші може бути місцевим і загальним. Місцева терапія включає в себе променеві методи, кріотерапію, введення в пухлину хіміотерапевтичних препаратів або інтерферона-альфа, аплікації з динітрохлорбензолом. Системне лікування проводиться за наявності

імунологічно сприятливих факторів (наприклад, велика кількість CD4-клітин) на тлі безсимптомного протікання захворювання, що збільшує шанси на повне одужання. При несприятливому прогнозі захворювання проводиться системна поліхіміотерапія або паліативна монохіміотерапія, що пригнічує симптоми патології. Небезпека застосування поліхіміотерапії при імунодефіциті пов'язана з токсичним впливом хіміопрепаратів на кістковий мозок, особливо при поєднанні їх з препаратами для лікування ВІЛ-інфекції.

5. **Вірус простого герпесу** є збудником генітального герпесу (ВПГ-1 або ВПГ-2). Герпетична інфекція перебігає або з вираженою клінічною симптоматикою захворювання на місці проникнення вірусу (тобто навколо геніталій), або протікає безсимптомно. Після інфікування вірус переходить у латентний стан у місцевому чуттєвому ганглії і періодично реактивується, викликаючи симптоматичні (клінічно виражені) вогнища.

Клінічно генітальний герпес може бути розпізнаний за наявністю типових папульозних висипань, що розвиваються в пухирці і виразки, і асоціюються з місцевим лімфаденітом, а у випадку рецидивуючих вогнищ - з продромальними симптомами.

Лабораторна діагностика герпетичної інфекції наведена в таблиці 3.3).

Таблиця 3.3.

Виявлення генітального герпесу у вогнищах уражень

Культура вірусу		Визначення антигену (імунофлуоресценція мазків)	Антиген (наприклад, ІФА)	Нуклеїнова кислота (напр. ПЛР)
Джерело	Мазок/зішкребок	Мазок/біопсія тканини	Мазок/зішкребок	Мазок/зішкребок
Чутливість	Висока, > 90% вогнищ	Низька	80%	Найвища
Специфічність	Висока	Висока	Висока	Контроль за контамінаційним зараженням

Лікування. Для початку терапії досить тільки клінічної підозри на маніфестацію герпесвірусної інфекції. Застосовують антивірусні препарати: *ацикловір* або *валацикловір*. Місцево застосовують *ацикловір крем* (крем не слід наносити на слизові оболонки порожнини рота, ока, піхви).

Лікування вагітної жінки повинне бути співвіднесене з її клінічним станом і часто вимагає прийому ацикловіру в стандартних дозах або перорально, або внутрішньовенно. Стаціонарне лікування протягом 5-15 діб можливе при ускладненому перебіг герпесвірусної інфекції: затримці сечі, менінгітному симптомі, важких конституціональних симптомах, несприятливих соціальних обставинах. Для закріплення терапевтичного ефекту у хворих з

частими рецидивами захворювання проводять тривале лікування ацикловіром (3-18 місяців) амбулаторно.

6. **Папіломавірус людини** є збудниками кондилом, які являють собою доброякісні аногенітальні бородавки, викликані вірусом папіломи людини, причому генотипи 6 і 11 вірусу виявляються більш ніж у 90% випадків. Пацієнти з видимими бородавками можуть бути одночасно інфіковані ВПЛ високого ступеня онкогенного ризику типів 16 і 18, що є джерелом субклінічних уражень, які асоціюються з внутрішньоєпітеліальною неоплазією і аногенітальним раком.

Існують три основних типи кондилом:

- ✓ *Гострокінцеві бородавки* локалізуються на епітелії слизових, включаючи слизову зовнішнього отвору сечівника, малих статевих губ, входу в піхву, шийці матки, ануса й анального каналу, але можуть також спостерігатися й у паховій області, промежині й анальній області. Ці пальцеподібні випинання мають сильно васкуляризовані ділянки, що дають типовий крапково-плямистий малюнок.
- ✓ *Бородавки у вигляді папул* найчастіше локалізовані на кератинізованому епітелії (латеральна ділянка вульви, лобок, промежина і періанальна область). Характерними для таких бородавок є гіперкератоз і пігментація.
- ✓ *Ураження у вигляді плям* виявляються на слизових у виді незначної зміни кольору (сірувато-білі, рожево-червоні чи червоно-коричневі плями).

Лікування. Недоліком сучасних терапевтичних методик є те, що ні однієї з них не вдається цілком вилікувати бородавки, зберегти тривалу ремісію й усунути вірус. Частота рецидивів, включаючи появу нових вогнищ, складає 20-30%.

Амбулаторне або стаціонарне лікування ВПЛ зводиться до симптоматичної терапії, проводиться протягом 1-10 діб і спрямовані на видалення ділянок зміненого епітелію.

Застосовують наступні *фізичні методи деструкції*: електрокоагуляція, рідкий азот, лазер; *хімічні деструктивні речовини*: азотна, трохлороцетна та інші органічні кислот; *цитотоксичні препарати*: подофілін, подофілотоксин; *імунотерапія* – як специфічна (вакцини), так і неспецифічна (інтерферони). Можливе застосування комбінованого лікування.

7. **Контагіозний моллюск** — шкірне захворювання, збудником якого є один з вірусів групи віспи. Зазвичай уражається шкіра, іноді - слизові оболонки. Інфікування відбувається при безпосередньому контакті з хворим або через забруднені предмети. На зовнішніх статевих органах, стегнах, сідницях або нижній частині живота утворюються рожево-помаранчові вузлики від 1 мм до 1 см в діаметрі, при натисканні на які з них виділяється сироподібна маса. Найчастіше контагіозний моллюск не завдає серйозних неприємностей і зникає сам по собі приблизно протягом 6 міс; тому лікування потрібно не у всіх випадках.

3.4.4. Інфекції, що передаються статевим шляхом, збудниками яких є протозойні інфекції

Трихомоніаз. В організмі людини паразитують три види трихомонад: *Trichomonas tenax*, що виявляється в порожнині рота, *Trichomonas hominis* – у шлунково-кишковому тракті, *Trichomonas vaginalis* – у сечостатевому тракті. Патогенною є тільки *Trichomonas vaginalis*. У жінок місцем мешкання *Trichomonas vaginalis* є піхва, у чоловіків – предміхурова залоза і сім'яні пухирці. Сечостатевий канал може уражатися у хворих обох статей. У більшості чоловіків трихомоніаз перебігає безсимптомно.

Клінічна діагностика

Інкубаційний період в середньому становить 10 днів, але іноді коливається від 2-3 днів до 1 місяця.

Трихомоніаз у жінок є багатоосередковим захворюванням:

- ✓ *Трихомонадний кольпіт* протікає як гострий, підгострий і хронічний процес. Хворі скаржаться на рясні, рідкі, часто пінисті білі, свербіж в ділянці статевих органів, дизуричні явища. При огляді у таких хворих відмічається гіперемія шкіри зовнішніх статевих органів, промежини, набряклість, численні дрібні поверхневі виразки. Залежно від клінічних проявів трихомонадний кольпіт може бути простим макульозним, гранульозним, виразковим або змішаним.
- ✓ *Трихомонадний вульвіт* виникає первинно у дівчаток і, як наслідок трихомонадного вагініту, у жінок. Перебігає по типу гострого, підгострого і хронічного процесу. Скарги на сверблячку, печіння в області входу в піхву з подальшим приєднанням білій. При об'єктивному огляді спостерігається дифузна гіперемія зовнішніх статевих органів, їх припухлість, кровоточивість, зустрічаються ерозії і виразки, виділення слизово-гнійні.
- ✓ Для *трихомонадного вестибуліту* характерна виражена дифузна гіперемія, виразки, набряк слизової в області присінку піхви, підвищена кровоточивість і слизово-гнійні виділення. Хворі скаржаться на сверблячку і печію в області входу в піхву.
- ✓ *Трихомонадний бартолініт* проявляється ураженням вивідної протоки залози, а іноді і всієї залози. Об'єктивно відмічається гіперемія гирла протоки. При розповсюдженні інфекційного процесу на всю залозу вона стає болісною, набряклого, щільною і промацується у вигляді невеликого пухлинного утворення в задній третині великих статевих губ. Іноді виникає хибний абсцес.
- ✓ *Трихомонадний цервіцит і ендочервіцит* перебігають по типу хронічного, рідше – підгострого процесу. При цьому значно виражена набряклість слизової оболонки, гіперемія, розпушеність і дрібновогрищеві виразки на поверхні шийки матки. Виділення слизисто-молочні, слизисто-гнійні, іноді – пінисті. Зустрічаються також ерозії шийки матки і поліпи.

- ✓ При проникненні вагінальних трихомонад в матку виникає *трихомонадний ендометрит*, що характеризується збільшенням білій з домішкою крові, болями внизу живота, розладом менструального циклу.
- ✓ *Трихомонадний сальпінгіт* характеризується появою болів внизу живота, більш різко виражених з одного боку. Пальпаторно відмічається болісність труб і їх потовщення. Нерідко виникає злуковий процес в трубах, що призводить до непліддя.
- ✓ *Трихомонадний уретрит* характеризується появою болів, відчуттям печіння при сечовипусканні і частими позивами до сечовипускання. В уретрі містяться виділення білого або жовтого кольору. При огляді відмічається гіперемія і набряк зовнішнього отвору уретри.
- ✓ *Парауретрит* трихомонадної етіології важко діагностуються і не відрізняються від парауретритів іншої етіології. Частіше за все характерний асимптомний перебіг. Можливо утворення мікроабсцесів.
- ✓ *Трихомонадні цистити* виникають повторно. Характеризуються частими, іноді імперативними позивами на сечовипускання, тенетами. Хворі скаржаться на болі в кінці сечовипускання, іноді підвищення температури тіла.

Діагноз встановлюється на даних анамнезу, клініки, виявленні *Trichomonas vaginalis* за допомогою бактеріоскопічного дослідження, серологічних методів дослідження, молекулярних методів діагностики, зокрема метода ланцюгової реакції з полімеразою. Оскільки піхвова трихомонада - це мікроорганізм, що передається статевим шляхом, необхідний скринінг на наявність супутніх інфекцій.

Лікування трихомоніазу (одночасно обох статевих партнерів):

- *Антипротозойні препарати*: Препаратами вибору являється імідазольна група: метронідазол, тинідазол, орнідазол. З інтравагінальних засобів використовують: гінальгін, клотримазол, хлорхінальдін, тинідазол, метронідазол, натаміцин, полівідона йодид.
- *Імуномодулятори* (призначаються після дослідження імунного статусу): солкотриховак К — вакцинація по 0,5 мл через 2 тижні, 3 ін'єкції.
- *Відновлення нормального біоценозу піхви* препаратами, що містять *L. acidophilus*, *L. bifidus*, *L. bulgaricus*, *S. thermophilus*.

При вагітності (II та III триместр) та лактації застосовуючи вагінальні свічки з клотримазолом протягом 14 днів.

Критерії виліковності вагінального трихомоноза: відсутність скарг, відсутність клінічних проявів та лабораторних даних, що вказують на трихомоноз протягом 2-3 менструальних циклів, подальше диспансерне спостереження проводиться за жінками із персистуючими симптомами.

3.4.5. Інфекції, що передаються статевим шляхом, збудниками яких є грибова мікрофлора

Вагінальний кандидоз (молочниця) — один з різновидів грибової інфекції, викликається мікроскопічними грибами роду *Candida*. Мікроорганізми роду *Candida* входять до складу нормальної мікрофлори рота, піхви і товстої кишки більшості здорових людей. Захворювання обумовлене не просто наявністю грибів роду *Candida*, а їх розмноженням у великій кількості, та/або приєднанням більш патогенних штамів гриба. Найчастіше кандидоз виникає при зниженні загального і місцевого імунітету.

Лікування вагінального кандидоза:

- Системне антимікотичне лікування: триазол (флуконазол) — перорально по 150 мг одноразово, або по 50 мг протягом семи днів, ітраконазол (орунгал) — перорально по 200 мг 2 рази на день протягом одного дня.
- Місцеве антимікотичне лікування: клотримазол – по 1 вагінальній таблетці (200 мг) 1 раз на день протягом 3 днів. Доза 500 мг щотижнево може бути використана при рецидивуючому кандидозі, міконазол – по 1 вагінальній свічці (400 мг) щоденно протягом 3 днів, або в дозі 1200 мг одноразово.
- Відновлення нормального біоценозу піхви препаратами, що містять *L.acidophilus*, *L.bifidus*, *L.bulgaricus*, *S.thermophilus*.

При вагітності (II та III триместр) і лактації призначаються препарати тільки місцевої дії.

3.4.6. Інфекції, що передаються статевим шляхом, збудниками яких є паразитарна мікрофлора

1. **Фтиріаз (лобковий педикульоз)** — паразитарне венеричне захворювання шкіри, яке викликають лобкові воші. Лобкова воша може передаватися від зараженого партнера до здорового під час статевого контакту, через постільну білизну, предмети особистої гігієни, інтимні речі зараженої людини. Лобкові воші можуть перейти на інші волосисті частини тіла: пахові западини, груди, іноді живіт, брови, вії.

Діагностика проводиться на підставі скарг на сильне свербіння в ураженій області. Необхідний ретельний огляд за допомогою лупи. Лобкова воша за розміром не перевищує 1-2 мм і локалізується біля кореня волосини. Крім самої воші на волоссі можна побачити гниди. Діяльність вошей провокує появу папулезной кропив'янки.

Лікування проводиться шляхом збривання волосся в ураженій області і використання спеціальних аерозолів, що містять активні речовини, які згубно діють на вошей (пиретрин). Препарат розпилюється рівномірно над ураженою поверхнею. По закінченню 30-40 хвилин проводяться гігієнічні процедури з милом під струменем проточної води. Одяг і постільну білизну хворого дезинfectують.

2. **Короста** — це заразне шкірне антропофільне паразитарне захворювання, збудником якого є коростяний кліщ *Sarcoptes scabiei*. Характерними ознаками захворювання є свербіж і папуловезикулезний висип, який внаслідок розчісування супроводжується приєднанням вторинних гнійничкових елементів.

Зараження коростою можливе в громадських місцях через дверні ручки, поручні сходів, телефонні трубки, розчіски, а також при статевих контактах. Коростяний кліщ короткочасно може перебувати на тварині, тому зараження коростою від тварин не виключене.

Класична форма корости має такі клінічні симптоми: сверблячка, яка посилюється увечері і вночі; характерні коростяні ходи на шкірі (виглядають як білясті або сіруваті прямі або вигнуті лінії від 5 до 7 мм, які злегка підносяться над шкірою); поява папул, папуло-везикул, розчосів, кров'янистих кірочок, які часто розміщені попарно або ланцюжком; характерне розташування висипань (на животі в навколопупкової зоні, на передній та внутрішній поверхнях стегон, на сідницях, молочних залозах, бокових поверхнях пальців кистей і стоп, на міжпальцевих шкірних складках); наявність на лікті гнійних або кров'янисто-гнійних шкірочок – симптом Арді.

Стандартна діагностика відбувається, ґрунтуючись на клінічних проявах, епідеміологічній інформації та визначається лабораторними дослідженнями, напрямками яких є виявлення збудника інфекції (кліща кінчиком голки дістають з коростяного ходу і розглядають під мікроскопом).

Лікування корости складається з використання: сірчаної мазі, що наноситься на всю поверхню шкіри один раз на день протягом п'яти днів; бензилбензоату, який наноситься ватним тампоном на чисту шкіру один раз на день протягом трьох діб, після застосування препарату не можна митися протягом трьох годин; аерозолу спрегаль, що наноситься один раз на все тіло, крім голови; змивається препарат через 12 годин з милом (його можна наносити на постільну білизну та одяг). Після будь-якого лікування необхідно змінити одяг, постільні та лазневі приналежності, прокип'ятити і пропрасувати з двох сторін. Для дезінфекції також застосовується аерозоль А-ПАР.

Антиепідемічними заходами є раннє розпізнавання корости, виявлення і одночасне терапія всіх, з ким контактував хворий, своєчасне знезараження одягу, натільної і постільної білизни, меблів та інших предметів інтер'єру.

3.4.7. Консультування вагітних та тактика ведення вагітної із інфекціями, що передаються статевим шляхом

Внутрішньоутробна інфекція – це захворювання плода, яке виникло внаслідок гематогенної (трансплацентарної) передачі інфекції від матері з ураженням плода або клінічними ознаками інфекції після народження дитини.

Ураження плода відбувається, переважно, протягом раннього фетального періоду (9-22-й тиждень гестації) з формуванням вроджених аномалій розвитку або специфічного симптомокомплексу (затримка

внутрішньоутробного розвитку плода, гідроцефалія, кальцифікати мозку, гепатоспленомегалія, важка жовтяниця).

Ураження плода часто відбувається збудниками групи **TORCH**. Ця аббревіатура складається з перших букв назв найбільш частих внутрішньоутробних інфекцій: **T** (*Toxoplasmosis* – токсоплазмоз); **O** (*Other diseases* – інші – сифіліс, ВІЛ, вітряна віспа, а також інфекції, спричинені ентеровірусами та парвовірусом В₁₉); **R** (*Rubella* – краснуха); **C** (*Cytomegalovirus* – цитомегалія); **H** (*Herpes simplex virus* – герпес).

Перинатальні інфекції є однією з основних причин порушень перебігу вагітності і пологів, виникнення патології плода та новонародженого. Водночас у переважній більшості випадків лікування під час вагітності мало ефективне. Консультування майбутніх батьків та комплексне обстеження жінок з метою виявлення інфікованості збудниками ПІСІІ та пренатальних інфекцій, особливо групи TORCH, слід проводити до вагітності. Лікування цих інфекцій є однією з складових сучасної прегравідарної підготовки.

Методи діагностики інфекцій під час вагітності

- Дослідження вмісту цервікального каналу, піхви, уретри: бактеріоскопічне; бактеріологічне (якісне і кількісне); вірусологічне.
- Дослідження крові на наявність специфічних антитіл – серологічні дослідження.

Інтерпретація результатів серологічних досліджень (табл.3.4):

- наявність у крові специфічних IgM-антитіл при відсутності IgG-антитіл свідчить про ранню гостру фазу захворювання.
- наявність специфічних антитіл обох класів свідчить про гостру інфекцію в більш пізній фазі, або про реактивацію латентної інфекції.
- виявлення у вагітної лише IgG-антитіл говорить про наявність у неї імунітету проти даного збудника;
- відсутність антитіл обох класів свідчить про те, що інфекції в минулому не було, а є потенціальна можливість первинного інфікування під час вагітності та виникнення внутрішньоутробної інфекції плода. Таким вагітним показані повторні серологічні обстеження.

Таблиця 3.4

Оцінка результатів серологічних досліджень з TORCH – агентами

IgM	IgG	Інтерпретація результатів
+	-	Рання фаза гострої інфекції
+	+	Гостра інфекція або загострення хронічної
-	+	Стан імунітету після перенесеної інфекції
-	-	Група ризику (загроза виникнення гострої первинної інфекції): - серонегативний період гострої інфекції; - відсутність інфекції в минулому.

Усі жінки репродуктивного віку, які планують вагітність, повинні бути тестовані на ПСШ. Серонегативним жінкам щодо вірусу краснухи та гепатиту В рекомендують вакцинацію з наступною контрацепцією протягом трьох місяців (табл.3.5).

Таблиця 3.5.

**Клінічне значення наявності інфекції, що передаються статевим шляхом, у вагітної та можливість попередження/лікування її наслідків
(Наказ МОЗ № 906 від 27.12.07 р.)**

Інфекція	Клінічні прояви у вагітної	Клінічна значущість для плода/новонародженого	Тактика лікаря при веденні вагітної
Хламідіоз	Безсимптомний перебіг (часто), дизурія, збільшення виділень з піхви, передчасні пологи.	Мала маса новонародженого; кон'юнктивіт; пневмонія в перший місяць життя	Скринінг не проводять. Обстеження за показаннями (наявність клінічних ознак хламідіозу, ПСШ). Лікування після 14 тиж. вагітності антибіотиком групи макролідів. Грудне вигодування не протипоказане. Ізоляція породіллі не потрібна.
Гонорея	Рясні виділення з піхви, дизурія, передчасне вилиття навколоплодових вод, передчасні пологи.	Загибель плода в різні терміни вагітності. Гонобленорея. Сепсис.	Скринінг не проводять Обстеження за показаннями (наявність клінічних ознак гонореї, ПСШ). Лікування вагітної антибіотиками сумісно з дерматовенерологом. Грудне вигодування не протипоказане. Ізоляція породіллі не потрібна.
Сифіліс	Твердий шанкр, регіонарний склераденіт, плямисто-папульозна висипка на тулубі, кінцівках, слизових оболонках, геніталіях, лімфаденопатія	Мертвонародження. Ранній вроджений Сифіліс. Пізній вроджений сифіліс.	Скринінг усіх вагітних при взятті на облік та в 28-30 тиж. вагітності. Лікування проводять сумісно з дерматовенерологом. Грудне вигодування не протипоказане. Ізоляція породіллі не потрібна

ВІЛ-інфекція	Різноманітні клінічні прояви – від безсимптомного перебігу до розгорнутої клінічної картини СНІДу.	Затримка росту плода. Вроджені аномалії розвитку. У 20-40% випадків плод/новонароджений інфікується (у разі відсутності профілактики).	Скринінг усіх вагітних за їх добровільною згодою при взятті на облік та в 27-28 тижнів вагітності. Ведення вагітності згідно клінічного протоколу. Грудне вигодування протипоказане. Ізоляція породіллі не потрібна
Генітальний герпес:	У 60% безсимптомний перебіг, у 20% - атипичний перебіг, у 20% - типові клінічні ознаки захворювання		Скринінг не проводять. Обстеження за показаннями (типовий висип на зовнішніх статевих органах).
-первинна герпетична інфекція	Висока вірусемія, лихоманка, нездужання, м'язові, головні, суглобові болі. Локальна симптоматика-болючі пухирцеві елементи на вульві, у пахових складках, на шкірі промежини, слизовій оболонці піхви, уретри, шийки матки, місцева аденопатія. На перебіг вагітності не впливає.	Внутрішньоутробне інфікування буває рідко. Ризик інтранатального інфікування – 50%. Третина інфікованих дітей помирає. У більшості тих, які вижили, спостерігаються неврологічні розлади, глухота, герпетичне ураження шкіри, вірусний сепсис, енцефаліт.	Лікування протівірусними препаратами не проводять (за виключенням випадків нагальних показань з боку матері). Якщо інфікування відбулося впродовж 1 місяця перед пологами - розродження шляхом операції кесарів розтин, якщо більше 1 місяця – пологи через природні пологові шляхи. Грудне вигодування не протипоказане. Ізоляція породіллі не потрібна.
- рецидив герпетичної інфекції	Вірусне навантаження менше ніж при первинній інфекції, триває 7 днів.	Загальний ризик інфікування новонародженого 1-3%.	Лікування протівірусними препаратами не проводять (за виключенням випадків нагальних показань з боку матері). При виникненні рецидиву за тиждень до пологів - кесарів розтин, якщо більше 7 днів - пологи через природні пологові шляхи.

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВ)	Гостра інфекція найчастіше перебігає субклінічно і проявляється катаральним синдромом. Хронічна інфекція клінічних проявів не має.	Затримка росту плода Вроджені аномалії розвитку При первинній інфекції у матері плід інфікується у 30-50% випадків. Клінічні симптоми (жовтяниця, пневмонія, гепатоспленомегалія) є у 5-10% інфікованих новонароджених, з них 11-20% помирає, 10% мають пізні прояви захворювання - сліпота, глухота, енцефалопатія; 5% - порушення розумового та фізичного розвитку.	Скринінг та лікування вагітних не проводять. Грудне вигодування не протипоказане. Ізоляція породіллі не потрібна
12. Гепатит В	Нудота, блювання, гепатоспленомегалія, жовтяниця, біль у правому підребер'ї. Головною загрозою для життя вагітних є маткова кровотеча.	Реальна загроза розвитку гострого внутрішньоутробного гепатиту В, хронічного ураження печінки..	Скринінг проводять при взятті на облік. Ведення вагітності згідно клінічного протоколу. Розродження через природні пологові шляхи. Грудне годування не протипоказане. Ізоляція породіллі не потрібна
Гепатит С	Нудота, блювання, гепатоспленомегалія, жовтяниця, біль у правому підребер'ї. Часто перебігає безсимптомно, прогресує повільно і закінчується цирозом печінки або гепатоцелюлярною карциномою	Носійство вірусу гепатиту С.	Скринінг не проводять. Ведення вагітності згідно клінічного протоколу. Розродження через природні пологові шляхи. Грудне вигодування не протипоказане. Ізоляція породіллі не потрібна.

Кандидоз	Свербіж, печіння вульви, густі білі, сироподібні або рідкі виділення з піхви	Для плода і новонародженого інфекція безпечна	Скринінг не проводять. Обстеження за показаннями (клінічні прояви вагініту). Лікування проводять протигрибковими препаратами місцевого застосування лише за наявності скарг у вагітної.
Трихомоніаз	Перебігає у формі гострого, підгострого і хронічного запального процесу зовнішніх статевих органів	Для плода і новонародженого інфекція безпечна	Скринінг не проводять. Обстеження за показаннями (клінічні прояви вагініту) Лікування проводять препаратами групи імідазолу: у першому триместрі – місцево, пізніше - перорально
Бактеріальний вагіноз	Виділення з піхви, часто зі специфічним риб'ячим запахом. Передчасні пологи.	Мала маса новонародженого	Скринінг не проводять. Обстеження за показаннями (наявність скарг). Лікування проводять кліндамицином або препаратами групи імідазолу: у першому триместрі – місцево, пізніше - перорально.

РОЗДІЛ 4

Післяпологові інфекційні захворювання

Післяпологові інфекційні захворювання виникають у інфікованих породіль на фоні зниження активності їхньої імунної системи. Перебіг захворювання залежить від особливостей взаємодії макро- і мікроорганізмів. Ця патологія зустрічається у 2-10% породіль і є однією із провідних причин материнської смертності.

4.1. Етіопатогенез післяпологових інфекційних захворювань

Фактори ризику виникнення післяпологових септичних захворювань:

- ускладнений гінекологічний анамнез (генітальна інфекція, штучні аборти, індукована вагітність, екстракорпоральне запліднення);
- екстрагенітальна патологія (пієлонефрит, тонзилит, анемія, ожиріння);
- патологія вагітності (істміко-цервікальна недостатність, внутрішньоутробне інфікування плода);
- ускладнення під час пологів (тривалий безводний проміжок, затяжні пологи, багаторазові вагінальні обстеження, хоріоамніоніт, велика крововтрата, травми полових шляхів);
- оперативні втручання в пологах (тривала операція кесарського розтину, акушерські щипці, вакуум-екстракція плода, ручне обстеження порожнини матки та ін.);
- попередня профілактична антибіотикотерапія.

Основні збудники післяпологових інфекційних захворювань:

- **Грам-негативні:** *Escherichia coli*, *Hemophilus influenza*, *K levisiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Serratia pecies*.
- **Грам-позитивні:** *Pneumococcus*, *Streptococcus* groups A, B, D; *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*.
- **Анаероби:** *Bacteroides*, *Clostridium perfringens*, *Fusobacterium species*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*.

Тобто, збудниками післяпологової інфекції можуть бути аероби (ентерококи, кишкова паличка, клебсієла, стрептококи, стафілококи) та анаероби (бактероїди, фузобактерии, пептококи, пептострептококи). Анаеробні коки не відрізняються особливою вірулентністю, тоді як грамнегативні збудники сприяють розвитку важкої інфекції. Нерідко розвиток запального процесу обумовлений наявністю аеробно-анаеробних асоціацій. Зросла роль хламідійної і мікоплазмової інфекцій, грибів.

Найпоширенішим збудником акушерської інфекції є *E.coli*; в даний час домінують також стрептококи групи А, пневмококи, мікобактерії туберкульозу, грамнегативні анаероби та стафілококи. Значні зміни в біологічних процесах викликає безконтрольне застосування антибіотиків і антисептиків.

У післяпологовому періоді внутрішня поверхня матки являє собою ранову поверхню, а лохії є сприятливим середовищем для розвитку інфекції за рахунок надходження патогенної і умовно-патогенної флори з піхви. Ендогенні осередки інфекції в носоглотці, ротовій порожнині, нирках, додатках матки також можуть слугувати джерелом запальних процесів статевих органів. Певну роль у розвитку інфекції грає імунodefіцит, характерний для вагітності.

Після інвазії патогенних мікроорганізмів в тканинах наставають характерні розлади кровообігу:

- короточасне звуження артеріол (із-за вивільнення катехоламінів);
- розширення артеріол, капілярів і венул (активна гіперемія);
- застій крово- та лімфообігу;
- набряк тканин.

Пусковими механізмами для подальшого розширення судин мікроциркуляторного русла і підвищення проникності їх стінки є біологічно активні речовини (цитокіни, гістамін, серотонін, плазмові кініни, продукти розпаду ДНК і РНК, гіалуронідаза, простагландини). Наслідком тривалої вазодилатації є венозний застій, лімфостаз, інфільтрація тканин лейкоцитами, порушення реологічних властивостей крові.

Накопичення у вогнищі запалення продуктів порушення обміну веде до гіперосмії і ацидозу, в результаті чого виникає подразнення нервових закінчень, що клінічно проявляється больовим синдромом.

Наростаючі зміни кислотно-лужного стану призводять до збільшення проникності лізосомальних мембран з наступним вивільненням протеолітичних ферментів і зростанням активності кінінової системи. Посилена продукція кінінів (прекалікрину і кініногену) посилює стаз формених елементів крові, підвищує проникність стінок судин. Внаслідок цього в уражених тканинах і черевній порожнині накопичується ексудат. Відбувається зменшення ОЦК, підвищення гематокриту, збільшення в'язкості крові, посилення агрегації тромбоцитів і еритроцитів, розвиток ДВЗ-синдрому з відкладенням фібрину у позасудинному просторі і в судинах ураженого органу. Поглиблюються процеси розпаду і деструкції тканин, в них нарастають розлади мікроциркуляції і гемостазу.

Порушення мікроциркуляції призводять до зміни гемодинаміки в яєчникових і маткових артеріях та венах. У міру прогресування запального процесу функціональна судинна дисфункція посилюється, наростає гіпоперфузія у вогнищі запалення, дистонія судин з їх подальшими структурними змінами (гіаліноз, склерозування, облітерація), порушується венозний відтік.

Паралельно з ексудацією у вогнищі запалення починаються процеси проліферації з формуванням рубців та злук за рахунок розмноження

лімфоїдних, адвентиціальних і ендотеліальних клітин дрібних судин, ретикулярних клітин лімфатичних вузлів.

4.2. Клініка, діагностика та особливості лікування окремих форм післяпологових інфекційних захворювань

4.2.1. Хоріонамніоніт

Хоріонамніоніт – це інфекційне запалення плаценти, плідних оболонок та навколоплідних вод, викликане полімікробними асоціаціями.

Найчастіше зустрічається при передчасному розриві плодових оболонок. Може також виникнути також і при неушкоджених плодових оболонках, що особливо характерно при наявності в генітальному тракті *Ureaplasma* і *Mycoplasma hominis* (до 70%). Гематогенний шлях зараження реалізується рідко (*Listeria monocytogenes*). Серед збудників можуть зустрічатися також інші бактерії, гриби і віруси.

Хоріонамніоніт (ХА) призводить до 2-3х кратного збільшення ризику кесарського розтину і 2-4х кратного зростання ризику ендоміометриту, раньової інфекції, тазового абсцесу і післяпологової кровотечі. У 5-10% жінок розвивається бактеріємія. Ускладненнями новонародженого при хоріонамніоніті у матері є неонатальний сепсис і пневмонії. Неонатальна смертність при хоріонамніоніті становить 1-4% у доношених немовлят і 10% при передчасних пологах.

Клініка

- Лихоманка у матері (температура під час пологів $> 37,8^{\circ}\text{C}$).
- Тахікардія у матері (> 120 уд/хв).
- Тахікардія у плода (> 170 уд/хв).
- Гнійні або смердючі навколоплідні води чи виділення з піхви.
- Болючість матки.
- Лейкоцитоз у матері.

Основне лабораторне дослідження при ПРПО:

- ✓ бак.посіви амніотичної рідини і материнської крові;
- ✓ СРБ;
- ✓ лактат крові.

Обстеження вагітних з ХА може не виявити ознак або симптомів інфекції.

Лікування

Активна антибіотикотерапія і термінове розродження.

4.2.2. Післяпологова виразка (раньова інфекція) промежини, піхви, шийки матки

Післяпологові виразки (раньова інфекція) - рани промежини, піхви, шийки матки, що виникають внаслідок інфікування та порушення загоєння пологових травм.

Клініка: локальна болючість, підвищення температури тіла, свербіж в області зовнішніх статевих органів (пов'язаний з подразненням шкіри виділеннями із рани), загальна слабкість.

При огляді за допомогою дзеркал - межі виразки чіткі, трохи набряклі, із запальної гіперемією та інфільтрацією навколишніх тканин. Дно виразки може бути покрито брудно-сірим або сіро-жовтим нальотом з ділянками некрозу, фібринозними плівками.

Зміни в аналізі крові при поверхневих ураженнях відсутні, при більш великих ранах спостерігається лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ.

Лікування - переважно місцева терапія. Якщо є запальний інфільтрат в області рани промежини, то шви слід зняти, а рану розкрити і забезпечити вільний відтік виділень. При нагноєнні необхідно дренування гнійних порожнин і ретельне промивання їх антисептичними рідинами (*3% розчин перекису водню, гіпертонічний розчин NaCl, 0,5% розчин хлоргексидину, 1% розчин діоксидина, димексид*).

Для видалення некротичних і фібринозних нальотів та прискорення регенерації і епітелізації застосовують ферментні препарати:

- *трипсин, хімотрипсин* - 0,005 г сухої речовини розчиняють в 2 мл новокаїну і вводять в/м щодня, № 10; можна також 10-20 мг препарату розвести в 25 мл фіз. р-ну і ввести просочені марлеві тампони в рану;
- *лідаза (гіалуронідаза)* - вміст 1 флакона (64 ОД) розчиняють в 3 мл новокаїну, вводять в/м по 1 мл щодня, № 10.

Нестероїдні протизапальні речовини:

- *піроксикам* - по 1 табл. (0,02 г) *per os* 2 р/д .;
- *диклофенак* - 1 табл. (50 мг) *вранці* та 1 ректальна свічка (100 мг) на ніч;
- *німесулід* - по 100 мг 2 рази на день *per os* (попередньо розчинивши в 100 мл питної води).

Після нормалізації температури і очищення країв рани:

- тампони з загоюючими мазями - *левомеколь, левосін, мазь Вишневського* та ін.;
- УФО або УВЧ або ультразвукова обробка рани.

При великих ураженнях і вираженій інтоксикації призначають антибактеріальну і дезінтоксикаційну терапію (розділ 3.3).

4.2.3. Лохіометра

Лохіометра (lohiometra) - гарячкове захворювання, що розвивається в результаті затримки в матці післяпологових виділень (лохій). Виникає на 5-9 день після пологів у зв'язку із закриттям цервікального каналу, затриманими плодовими оболонками, згустками крові або в результаті сильного перегину матки при її недостатній скорочувальній здатності.

Клініка: гострий початок, підвищення температури тіла до 39-40°C, тахікардія, озноб, головний біль, загальна слабкість. Відсутні виділення з матки. Матка дещо збільшена, м'якої консистенції, її стінки нерівномірно потовщені (розтягнення області плацентарної ділянки).

Лікування:

- **Спазмолітики:**
 - *но-шпа* 2% р-н 2 мл в/м 3 р/день;
 - *спазмалгон* 2 мл в/м 3 р/день;
 - *папаверину гідрохлорид* 2% р-н 2 мл в/м;
 - *платіфіліну гидротартрат* 0,2% р-н - 1 мл в/м.
- **Засоби, що скорочують матку:**
 - *простагландин F2 α* (*дінопрост*) - 5 мг (1 ампула) розчинити в 400 мл фіз. р-ну, в/в крапельно зі швидкістю 40 крапель/хв.;
 - *окситоцин* 1 мл (5 ОД) розвести в 400 мл фіз. р-ну, в/в крапельно.
- **Антибактеріальна терапія.**
- **Дезінтоксикаційна терапія.**
- При неефективності медикаментозного лікування проводять **вакуум-аспірацію вмісту матки** (після нормалізації температури тіла на тлі антибактеріальної терапії).

4.2.4. Післяпологовий ендометрит

Ендометрит - запалення слизової оболонки матки. Післяпологовий ендометрит є найбільш поширеною формою післяпологової інфекції. Після пологів через природні пологові шляхи він зустрічається в 2-6% випадків, після кесаревого розтину - в 5-15% випадків.

Розвиток післяпологового ендометриту відбувається шляхом висхідного інфікування резидентною флорою піхви, каналу шийки матки, а також гематогенно і лімфогенно. Відзначається пряма залежність між ступенем мікробного обсіменіння статевих шляхів і тяжкістю клінічного перебігу захворювання. Збудники інфекції можуть потрапляти в порожнину матки ззовні при недотриманні правил асептики і антисептики, під час проведення внутрішньоматкових діагностичних і лікувальних маніпуляцій.

Ендометрит, що розвивається після пологів на 1-у або 2-у добу, часто викликається стрептококами групи А; на 3-4-у добу - ентеробактеріями, *E. coli* або анаеробними бактеріями; пізніше 7-ої доби - *Chlamidia trachomatis*. Ендометрит після кесарського розтину найчастіше викликається анаеробними грамнегативними бацилами, особливо *Bacteroides species*.

Класифікація післяпологового ендометриту:

- *клінічна форма післяпологового ендометриту:* класична, абортівна, стерта, ендометрит після кесарського розтину;
- *ступінь тяжкості післяпологового ендометриту:* легкий, середньої тяжкості, важкий.

Клініка післяпологового ендометриту

Класична форма ендометриту

Найчастіше захворювання проявляється на 1-5 день, рідше на 6-7 день після пологів. Підвищується температура тіла до 38-39°C, з'являється озноб. Пульс в межах 80-100 на хвилину. Почастішання пульсу відповідає підйому температури. Спостерігається лейкоцитоз ($10-15 \times 10^9/\text{л}$) і прискорення ШОЕ (до 16-45 мм/год), нейтрофільний зсув формули вліво.

Матка залишається болючою протягом усього захворювання. Змінюється характер лохій (кров'яністі переходять в гнійні з їхорозним запахом).

Абортивна форма ендометриту

Ця форма захворювання найчастіше виникає після мимовільних пологів. Симптоми захворювання проявляються клінічно на 2-4 добу після пологів: температура тіла підвищується до 38-39°C, з'являється озноб, пульс частішає до 90-120 на хвилину. Відзначається збільшення ШОЕ до 50 мм/год і кількості лейкоцитів до $14 \times 10^9/\text{л}$ з помірним зсувом нейтрофільної формули крові вліво. При гінекологічному дослідженні - болючість та сповільнення інволюції матки. Лохії з 3-4 доби після пологів стають бурими, мають їхорозний запах.

Після початку лікування температура тіла у всіх хворих нормалізується протягом 2-4 діб, а болючість при пальпації матки зникає після 5 доби. Розміри матки приходять у відповідність з терміном післяпологового періоду. Характер лохій нормалізується до 5-7 діб лікування.

Стерта форма ендометриту

Ця форма захворювання найчастіше починається на 5-6 і навіть 7 добу після пологів. Температура тіла спочатку не перевищує 38°C, а озноб спостерігається досить рідко. Прискорення пульсу відповідає підйому температури. Спостерігається лейкоцитоз ($10-14 \times 10^9/\text{л}$) і збільшення ШОЕ (до 16-45 мм/год). У половини хворих зсуву в нейтрофільній формулі крові не відбувається, а у решти він мало виражений. Ці дані говорять про млявість протікання запального процесу. Болючість при пальпації матки виражена слабо. Лохії спочатку бурі, а потім стають сукровичними та гнійними.

В ході лікування нормалізація температури тіла відбувається найчастіше протягом 5-10 діб, але у деяких хворих субфебрильна температура спостерігається і на 12-16 добу лікування. Так само повільно відбувається інволюція матки.

Ендометрит після кесарського розтину

Ендометрит найчастіше виявляється на 1-2 добу після операції, але іноді захворювання проявляється і на 4-5 добу. Відбувається підвищення температури тіла до 38-40°C. Зрідка бувають озноби. Почастішання пульсу, як правило, відповідає підйому температури. Спостерігається підвищення ШОЕ (від 26 до 45 мм/год), число лейкоцитів коливається в межах 10-

14x10⁹/л і більше. Одночасно з підвищенням температури тіла з'являються болочисть матки і зміни характеру лохії, які зазвичай мають бурий колір і їхорозний запах.

Інволюція матки при ендометриті після кесарського розтину відбувається повільно і матка досягає розмірів, відповідних терміну після пологів, найчастіше до 10-15 діб. Картина крові нормалізується тільки через 10-24 днів після операції.

При субфебрильній температурі тіла до 37,5° С протягом більше 24 годин з 2-ої доби післяпологового періоду при відсутності клінічних ознак ендометриту рекомендовано:

- контроль температури тіла кожні 3 години;
- мікробіологічне дослідження виділень з цервікального каналу (порожнини матки) з визначенням чутливості мікрофлори до антибіотиків;
- УЗД для виявлення залишків плацентарної тканини, гематометри;
- при виявленні будь-яких клінічних або ехографічних ознак ендометриту рекомендовано проведення гістероскопії, так як інформативність цього методу дослідження в діагностиці післяпологового та післяопераційного ендометритів становить 90%;
- диференціальна діагностика з іншими можливими причинами підвищення температури.

Діагностика післяпологового ендометриту

1. Загальне та акушерсько-гінекологічне об'єктивне обстеження.
2. Погодинна термометрія.
3. Аналізи крові:
 - загальний;
 - біохімічний (характерно підвищення рівня лужної фосфатази, С-реактивного білка);
 - протеінограма (зниження альбумінів, збільшення глобулінів);
 - коагулограма (підвищення концентрації фібриногену, зниження фібринолітичної активності крові);
 - імуноглобуліни А, М, G (на початку захворювання підвищується рівень Ig A і M, пізніше - Ig G);
 - кислотно-лужний стан крові (для ендометриту характерні pH < 7,0; pCO₂ > 50 мм рт.ст., pO₂ < 30 мм рт.ст. - метаболічний ацидоз).
4. Бактеріологічне дослідження аспірату з порожнини матки з визначенням чутливості флори до антибіотиків.
5. Біомаркери (С-реактивний білок, лактат, прокальцитонін, пресепсін).
6. УЗД матки (збільшений об'єм матки та її передньо-задній розмір; щільний фібринозний наліт на стінках матки).
7. Доплерометричне дослідження кровотоку в судинах малого тазу (інтенсифікація в артеріях і утруднений відтік крові у венах).

8. Гістероскопія - три гістероскопічних варіанти перебігу ендометриту:

- істинний ендометрит - білястий наліт на стінках матки в результаті фібринозного запалення;
- ендометрит з некрозом децидуальної тканини - структури ендометрію чорного кольору, тяжисті, різко контуруючі та виділяється над стінкою матки;
- ендометрит із затримкою плацентарної тканини - горбиста структура синього кольору, різко контурується і виділяється на тлі стінок матки.

Лікування післяпологового ендометриту

I. Загальні принципи лікування (докладніше див. розділ 4.3):

- Санація вогнища інфекції
 - видалення під гістероскопічним контролем некротизованої децидуальної тканини, залишків плацентарної тканини (після нормалізації температури тіла);
 - при ускладнених формах - гістеректомія.
- Інфузія кристалоїдів (обсяг рідини, що вводиться - 30 мл/кг маси тіла на добу; при підвищенні температури на 1 градус необхідно додавати 5 мл/кг ваги на добу; загальний обсяг рідини, що вводиться - до 3000 мл на добу).
- При необхідності - підключення вазопресорів та інотропних препаратів.
- Застосування антибактеріальних препаратів широкого спектру дії.
- Ад'ювантна терапія (ШВЛ, трансфузійна терапія, ниркова замісна терапія, нутритивна підтримка і т.і.).

II. Місцеве лікування

Для ліквідації вогнища інфекції після нормалізації температури тіла необхідно видалити патологічні включення з порожнини матки (залишки плацентарної або децидуальної тканини) шляхом гістероскопії (при відсутності гістероскопа - щадна вакуум-аспірація). Після цих маніпуляцій повинні бути створені умови для вільного відтоку виділень з порожнини матки.

4.2.5. Післяпологовий сальпінгоофорит

Післяпологовий сальпінгоофорит - запалення маткових труб і яєчників, що розвивається в післяпологовому періоді в результаті поширення мікроорганізмів висхідним шляхом з порожнини матки, низхідним шляхом - з очеревини, а також лімфогенним і гематогенним шляхом. Захворювання викликають гонокок, патогенні і умовно патогенні мікроорганізми (стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, ентерококи), хламідії, міко- та уреаплазми, неспороутворюючі анаероби та ін. Найчастіше спостерігаються мікробні асоціації.

Запальний процес труб і яєчників має загальний патогенез, схожу симптоматику і рідко розвивається ізольовано один від одного. Запалення починається з ендосальпінкса, поширюється на м'язову і серозну оболонку труби, покривний епітелій яєчника. Склеювання фімбрій та розвитку злук в області ампулярного відділу труби сприяє виникненню мішкуватих утворень із серозним (гідросальпінкс) або гнійним (піосальпінкс) вмістом.

Клініка. Розрізняють місцеві і загальні симптоми.

Місцеві прояви: ниючий біль в паховій області з іррадіацією в крижі, відчуття тяжкості на ураженій патологічним процесом стороні в нижніх відділах малого таза. Білі слизового, серозного або гнійного характеру.

Загальні прояви: загальнозапальні симптоми (підвищення температури тіла до 38°C і вище, озноб, тахікардія, головний біль, загальна слабкість), зміни в крові (лейкоцитоз до $10 \times 10^9/\text{л}$ і більше, підвищення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво). Можливі симптоми подразнення в нижніх відділах живота, притуплення перкуторного звуку (в зв'язку з утворенням випоту). Нерідко порушується діяльність шлунково-кишкового тракту (коліти, ентерити) і сечовидільної системи (цистит, пієлонефрит).

Гінекологічне дослідження - гнійні виділення з цервікального каналу, болючість при змищенні шийки матки, болючість яєчників і маткових труб, які потовщені і набряклі. При наявності випоту в черевній порожнині визначається нависання бокового та заднього склепіння піхви.

Діагностика:

1. Аналіз крові: загальноклінічний; глюкоза крові; біохімічне дослідження, в тому числі на С-реактивний білок; HbsAg; імуноглобуліни A, M, G; коагулограма.
2. Аналіз сечі.
3. Мазок вагінальних виділень на флору.
4. Посів з піхви і цервікального каналу на мікрофлору і чутливість до антибіотиків.
5. При необхідності - обстеження на гонокок, уреаплазму, мікоплазму, гарднерелі, хламідії.
6. УЗД при наявності тубооваріального утворення і підозрі на наявність рідини в задньому склепінні.

Лікування післяпологового сальпінгоофорита

I. Загальна комплексна терапія (докладніше див.розділ 3.3):

1. *Антибіотикотерапія*
2. *Дезінтоксикаційна терапія* проводиться в гострій стадії запального процесу. При легкому ступені інтоксикації інфузійна терапія не застосовується, а призначається легкозасвоююча висококалорійна білкова дієта з достатнім (2-2,5 л) споживанням рідини. При середньому ступені інтоксикації обсяг інфузії становить 500-1000 мл на добу. При важкому ступені - в обсязі 1500-2000 мл/добу.

3. *Нестероїдні протизапальні засоби.*
4. *Антикоагулянти.*

II. Хірургічне лікування

Оперативні методи лікування застосовуються при розвитку гнійного сальпінгоофориту. Найбільш ефективним методом хірургічного лікування є лапароскопія. При гнійному сальпінгіті адекватним обсягом операції є адгезіолізис, санація і трансвагінальне (через кольпотомний отвір) дренивання порожнини малого таза.

У випадках гнійного сальпінгоофориту і пельвіоперітоніта з утворенням осумкованого абсцесу прямокишково-маточкового заглиблення необхідно провести мобілізацію додатків матки, спорожнення абсцесу, санацію і активне дренивання через кольпотомний отвір. При сформованому піосальпінксі видаляють маткову трубу. При абсцесі яєчника проводиться також його видалення.

4.2.6. Післяпологовий параметрит

Післяпологовий параметрит - дифузне запалення навколоматкової клітковини, багатой венозними і лімфатичними судинами.

Класифікація параметриту:

- *передній параметрит* - інфільтрат знаходиться спереду від матки і згладжує переднє склепіння; може поширюватися на передміхурову клітковину і передню черевну стінку;
- *задній параметрит* - запалення клітковини між маткою і прямою кишкою; інфільтрат щільно охоплює пряму кишку, часто викликаючи звуження її просвіту;
- *бічні параметрити* зустрічаються найбільш часто. Топографія бокового параметриту: верхня стінка - верхній відділ широкої зв'язки; нижня стінка - нижній відділ кардинальних зв'язок; бічні стінки - стінки малого таза;
- *пельвіоцеллюліт* - запалення всієї клітковини малого таза.

Етіопатогенез параметриту

У післяпологовому періоді інфекція проникає в навколоматкову клітковину найчастіше з розривів шийки матки і верхньої третини піхви, рідко з плацентарної ділянки. Гнійний параметрит може розвинути також внаслідок післяпологового тромбофлебиту вен параметрія при гнійному розплавленні інфікованих тромбів. Іноді параметрит виникає після оперативних методів розродження (акушерські лещата, плодоруйнівні операції). Мікроорганізми в параметральну клітковину потрапляють найчастіше по лімфатичним судинам матки.

Виділяють 3 стадії параметриту:

- *інфільтрації* (вазодилатація, периваскулярний набряк, дрібноклітинна інфільтрація клітковини);

- *ексудації* (масивний вихід лейкоцитів, інших формених елементів крові і фібриногену з судинного русла; інфільтрат поширюється на стінки тазу);
- *ущільнення ексудату* (фібриноген перетворюється на фібрин і надає значну щільність інфільтрату).

Клініка та діагностика післяпологового параметриту

Характерний гострий початок на 7-10 день після пологів.

Діагностичні критерії гострого параметриту:

- озноб, підвищення температури тіла до 38-40°C, тахікардія;
- слабкість, головний біль;
- постійні болі, що посилюються внизу живота, в лівій або правій клубової області (в залежності від локалізації процесу), з іррадіацією в крижі, поперек і нижні кінцівки;
- в загальному аналізі крові: лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ;
- вагінальне дослідження:
 - в початковій стадії - пастозність в області запалених параметріїв;
 - через 2-3 дні - пальпується болючий, нерухомий інфільтрат тістоватої, а потім щільною консистенції.

При передньому параметриті інфільтрат пальпується ззовні над пупартовою зв'язкою. Для цієї форми захворювання характерний симптом Гентера - при перкусії верхньо-передніх остей клубових кісток на стороні ураження відзначається приглушення тону. При переході запалення на навколomіхурову клітковину інфільтрат набуває форми трикутника з вершиною, зверненою до пупка.

При задньому параметриті інфільтрат може перейти на задню поверхню черевної порожнини і поширитися до навколонирикової області. При його локалізації на поверхні поперекового м'яза (паралспіт) хвора приймає щадне положення: на спині з відведеною і зігнутою ногою.

При бічному параметриті інфільтрат знаходиться біля бокової поверхні матки і переходить на бічну поверхню стінки тазу. Відбувається згладжування бокового склепіння піхви. Матка зміщена в протилежну від інфільтрату сторону (при односторонньому параметриті) або догори і наперед (при двосторонньому). Окремо пропальпувати матку не вдається.

При адекватному лікуванні температура тіла знижується та інфільтрат поступово розсмоктується (через 1-2 тижні). В іншому випадку відбувається його нагноєння.

Діагностичні критерії гнійного параметриту:

- гектатична температура тіла;
- сильні повторні озноби;
- тахікардія (120 ударів на хвилину і більше);

- сильні приступоподібні болі внизу живота;
- при піхвовому дослідженні - розм'якшення інфільтрату;
- кров: наростаючий лейкоцитоз, зсув нейтрофілів вліво, різке підвищення ШОЕ;
- при загрозі прориву гнійника в сечовий міхур виникають імперативні позиви, болюче сечовипускання; в пряму кишку - тенезми, проноси.

Абсцес може мимоволі розкритися в піхву, пряму кишку, сечовий міхур, рідше в черевну порожнину або в порожнину матки. Якщо абсцес не розкрити, гній проникає над пупартовою зв'язкою, через сідничної отвір на сідницю, під пупартовою зв'язкою - на стегно, в навколонишкову область. На місці загрозового прориву гнійника з'являється випинання, а потім гіперемія шкіри і флюктуація.

Лікування параметриту

I. Загальна комплексна терапія (докладніше див. розділ 3.3):

1. *Антибіотикотерапія.*
2. *Інфузійна терапія.*
3. *Протеолітичні препарати.*
4. *Нестероїдні протизапальні засоби.*

II. Хірургічне лікування параметриту проводиться при утворенні абсцесу в параметрії. Якщо гнійник розташований під черевною стінкою, в запальний процес втягується також шкіра. При цьому визначається інфільтрація, набряклість і почервоніння шкіри в ділянці, де намічається прорив гною назовні. В області найбільшого збилення паралельно пупартовій зв'язці виробляють широкий розтин гнійника. Після спорожнення гнійника порожнину промивають антисептиками, дренують рану за допомогою марлевих тампонів і гумових трубок.

Вагінальний метод розтину гнійника застосовується при задньому параметриті. Шийку матки за допомогою кульових щипців низводять до присінку піхви і піднімають в сторону лона. Відступивши трохи від задньої губи шийки матки, проводять поперечний або півмісячний розріз стінки піхви в області заднього склепіння. Під контролем пальця закритими вигнутими ножицями розшаровують інфільтровану клітковину. Проводять пункцію гнійника і, отримавши гній, розкривають гнійник. Після спорожнення гнійника вставляють дренажну гумову трубку, залишаючи її на 7-8 днів. У порожнину абсцесу вводять антибіотики.

При бічному параметриті спочатку проводять поперечний розріз в області заднього склепіння піхви, потім під контролем введеного в піхву пальця іншої руки прокладають шлях до гнійника за допомогою жолобкуватого зонда або корнцанга. Для уточнення місця розташування гнійника роблять пробну пункцію, розкривають абсцес у напрямку введеної при пункції голки, спорожнюють його і дренують.

Гнійник, розташований між сечовим міхуром і передньою поверхнею матки, розкривають за допомогою поперечного розрізу в області переднього вагінального склепіння.

4.2.7. Післяпологовий пельвіоперитоніт

Пельвіоперитоніт (запалення очеревини малого таза) - місцевий обмежений перитоніт, що виникає вторинно внаслідок інфікування очеревини малого таза при серозних і гнійних сальпінгоофоритах, піосальпінксах, піоварах, гнійних тубооваріальних утвореннях. Загальні принципи діагностики, клініки та лікування пельвіоперитоніту описані в розділі 2.2.8.

4.2.8. Післяпологовий перитоніт

Перитоніт - гостре або хронічне запалення очеревини, що супроводжується складним комплексом морфологічних порушень і функціональних зрушень життєво важливих функцій організму з розвитком комплексу захисних реакцій.

У більшості випадків джерелом захворювання є післяпологова матка. Наявні в її порожнині згустки крові, децидуальної тканини служать прекрасним живильним середовищем для росту мікроорганізмів. Матка має добре кровопостачання і велику поверхню для резорбції бактеріальних і тканинних токсинів. Супроводжуючий вагітність імунodefіцит, алергізація, зміни гормонального гомеостазу сприяють розвитку перитоніту. Детально класифікація, клініка, діагностика і лікування поширеного перитоніту описана в розділі 2.3.3.

4.2.9. Післяпологові тромбофлебії

Тромбофлебіт (thrombophlebitis) - захворювання вен, яке характеризується запаленням венозної стінки і тромбозом судини. Спочатку може виникати запалення венозної стінки, а потім тромбоз (флеботромбоз) або навпаки - тромбоз, а за ним флебіт (тромбофлебіт).

Класифікація післяпологового тромбофлебіту

I. За локалізацією ураженої вени:

1. Поверхневі тромбофлебії.
2. Тромбофлебії глибоких вен:
 - метротромбофлебіт;
 - тромбофлебії вен таза;
 - тромбофлебії вен ніг:
 - клубово-стегнові та стегнові;
 - тромбофлебії глибоких вен гомілки;
 - тромбофлебії глибоких вен стопи.

II. За клінічним перебігом: гостра, підгостра, хронічна стадії.

III. За характером процесу:

- гнійний тромбофлебіт;
- негнійний тромбофлебіт.

IV. За походженням:

- первинний тромбофлебіт;
- рецидивний тромбофлебіт.

V. За поширеністю процесу:

- обмежений (сегментарний) тромбофлебіт;
- поширений тромбофлебіт.

Етіопатогенез післяпологового тромбофлебіту

Фактори, що сприяють виникненню тромбофлебіту у породіль:

- варикозне розширення вен;
- сповільнення току крові;
- підвищення згортальної здатності крові;
- рефлекторний спазм судин, що сприяє уповільненню кровотоку і пошкодження судинної стінки;
- застійні явища в судинах малого тазу;
- ожиріння, анемія;
- важка прееклампсія і еклампсія;
- затяжні та ускладнені пологи;
- тривалий безводний період;
- акушерські операції, травми пологових шляхів;
- масивні крововтрати, переливання великої кількості крові;
- післяпологовий ендометрит.

Як правило, гострий тромбофлебіт не є результатом гнійного запалення венозної стінки, а виникає під дією ряду факторів, серед яких провідне значення має венозний застій і порушення гемостазу (гіперкоагуляція, гіпофібриноліз, посилення адгезії і агрегації формених елементів крові). Інфекції відводиться роль фактора, що змінює реактивність організму та викликає зрушення у біохімічному складі крові і призводить до патологічного стану венозної стінки. При зниженні реактивності організму, пошкодженні венозної стінки, уповільненні кровотоку, підвищенні згортання крові виникають сприятливі умови для осідання мікробів на внутрішній стінці судини і розвитку її запалення (ендофлебіт). В результаті подразнення мікроорганізмами рецепторів стінки судини розвивається спазм вен, що призводить до подальшого уповільнення току крові та утворення тромбу. Спазм і тромбоз вен зумовлюють підвищення венозного і капілярного тиску і, як наслідок, збільшення проникності дрібних судин і набряк кінцівки.

Клініка післяпологового тромбофлебіту

Клінічні передвісники утворення тромбу:

- тривалий субфебрилітет;
- ступенеподібне почастішання пульсу («сходовий» пульс);

- біль в литкових м'язах при вставанні, ходьбі, при дорсальній флексії стопи, спонтанні болі по ходу вени, болі при натисканні на литкові м'язи, підощву стопи, по обидва боки ахіллового сухожилля;
- позитивна проба з манжетою;
- зміни коагуляційних властивостей крові (гіперкоагуляція).

Тромбофлебіт поверхневих вен

Розвивається на тлі варикозного розширення вен нижніх кінцівок і локалізується переважно в *v.saphena magna*. Виникає протягом 1 тижня після пологів. Найчастіше відзначається лівостороння локалізація захворювання. Двостороння локалізація ураження спостерігається вкрай рідко. Діагностичні критерії:

- тупий біль по ходу ураженої вени;
- підвищення температури тіла;
- темно-червоне забарвлення шкіри над ураженою ділянкою;
- набряк кінцівки, збільшення її об'єму на 1-2см;
- шнуроподібний тяж по ходу підшкірної вени, її різка болючість.

Тромбофлебіти глибоких вен

Метротромбофлебіт - результат прогресування ендоміометрита.

Діагностичні критерії:

- субфебрилітет, тахікардія;
- тривалі кров'янисті виділення зі статевих шляхів;
- при бімануальному дослідженні:
 - матка має фасетчасту поверхню або на ній визначаються звивисті тяжі;
 - субінволюція матки.

Тромбофлебіт вен тазу - виникає через 2 тижні після пологів:

- ознаки інтоксикації (субфебрилітет, тахікардія);
- вагінальне дослідження: знижений тонус матки. Вени тазу пальпуються в основі широкої зв'язки і на бічній стінці таза у вигляді болючих, щільних і звивистих тяжів;
- при ураженні вен яєчникового сплетіння в області додатків пальпується невеликий інфільтрат.

Клубово-стегновий (ілеофemorальний) тромбофлебіт

В результаті фізіологічного тромбозу вен плаценти уражаються дрібні протоки внутрішньої клубової вени. Потім тромбоз поширюється на стовбур внутрішньої клубової вени і через її гирло - в загальну клубову вену. На цьому етапі утворюється флотуючий тромб, який може привести до тромбоемболії легеневої артерії. Якщо емболії не відбулося, розвивається тромботична оклюзія загальної клубової вени з блокадою кровотоку в ній, процес поширюється на весь клубово-стегновий венозний сегмент.

Період формування тромбозу називається *продромальним*:

- незначне підвищення температури тіла (до 37,5°C);

- тахікардія (ознака Малера);
- помірні болі в попереку, внизу живота або в кінцівці на стороні ураження, в області литкових м'язів по ходу судин;
- дизуричні явища.

Стадія виражених клінічних проявів починається з моменту повної оклюзії вени:

- сильні болі та болючість по ходу судин нижніх кінцівок;
- швидко наростаючий набряк ноги від стопи до пахової області (іноді поширюється на сідниці і зовнішні статеві органи);
- ціанотичне забарвлення шкіри нижньої кінцівки;
- різке підвищення температури тіла;
- посилення малюнка підшкірних вен на стегні і в паховій області.

Тромбофлебіт глибоких вен стегна:

- лихоманка (39-40°C), озноб, тахікардія;
- сильні болі і болючість по ходу судин стегна;
- болючість литкових м'язів;
- набряк нижньої кінцівки, збільшення її об'єму;
- блискуча, ціанотично-мармурова шкіра над ураженою ділянкою;
- нога холодна на дотик;
- відсутність пульсації на артеріях ураженої кінцівки (спазм магістральних артерій);
- збільшені регіонарні лімфовузли.

Тромбофлебіт глибоких вен гомілки:

- лихоманка, озноб, тахікардія;
- різкі болі, відчуття розпирання в литкових м'язах;
- набряк гомілки, ціаноз її шкірних покривів;
- різка болючість литкових м'язів;
- симптом Хоманса: при згинанні стопи в гомілковостопному суглобі виникає біль в литкових м'язах;
- симптом Левенберга: проводять компресію середньої третини гомілки манжеткою апарату Ріва-Роччі: у здорових людей підвищення тиску в манжеті до 150- 180 мм рт.ст. не викликає больових відчуттів, хворі ж з тромбозами глибоких вен починають відчувати різкий біль в литкових м'язах вже при невеликому збільшенні тиску.

Діагностика післяпологового тромбофлебіту

1. Аналіз крові:

- загальний (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ);
- біохімічний: підвищення рівня С-реактивного білка, метаболічний ацидоз (збільшення рівня лактату крові).

2. *Коагулограма*: збільшення концентрації фібриногену, протромбінового індексу і часу рекальцифікації плазми, підвищення толерантності плазми до гепарину.
3. *Тромбоеластограма* (реєстрація зміни повороту датчика в залежності від швидкості утворення і міцності ниток фібрину) виявляє гіперкоагуляцію: зменшення часу згортання крові і утворення згустку.
4. *Протеїнограма*: гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія.
5. *Електролітний склад крові*: знижена концентрація калію в плазмі крові та еритроцитах.
6. *Реовазографія*: знижене кровонаповнення нижніх кінцівок (вершина кривої закруглена, анакрота швидко піднімається вгору і так само швидко спускається, на подовженій катакроті добре виражені два додаткових зубця).
7. *УЗД* (виявляє тромби в судинах стегна і малого тазу).
8. *Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія*.
9. *Термографія* - реєструє зміни температури вздовж уражених судин.

Лікування післяпологового тромбофлебиту

I. Ліжковий режим, підвищене положення кінцівки.

II. Консервативна терапія (див. розділ 3.3):

1. Антибактеріальна терапія.
2. Антитромботичні засоби:
 - антикоагулянти прямої (*гепарин, фраксипарин, клексан, дельтапарин*) та непрямой (*пелентан*) дії;
 - антиагреганти (*аспірин, клопідогрель, дипіридамол*).
3. Ензими і нестероїдні протизапальні препарати.
4. Місцеве лікування: при поверхневому тромбофлебіті застосовують пов'язки з гепариноюю і троксевазиноюю маззю. При метротромбофлебіті і флебіті вен малого таза ціж мазі вводять у піхву на тампонах.

III. Хірургічне лікування

Залежно від локалізації тромбозу і його поширення виконують такі види операцій:

- дистальную перев'язку стегнової вени (при ізольованому тромбозі вен гомілки);
- тромбектомію із стегново-підколінного сегмента або проксимальную перев'язку стегнової вени (при первинному обмеженому тромбозі стегново-підколінного сегмента);
- тромбектомію з клубової вени (при ізольованому її ураженні); при цьому необхідно ретельно дотримуватися заходів щодо попередження тромбоемболії легеневої артерії - введення другого балона-обтуратора;

- створення в просвіті нижньої порожнистої вени вузьких каналів або введення спеціальних фільтрів (кава-фільтрів), що затримують тромби.

Профілактика післяпологового тромбофлебиту:

- компресія нижніх кінцівок за допомогою еластичних бинтів або панчох, підвищене положення ніг в ліжку;
- пневматична компресія або електростимуляція литкових м'язів, що імітує дію м'язово-венозної помпи;
- підшкірне введення *гепарину* в разовій дозі 60-70 ОД/кг 3 р/добу протягом 5-7 днів або *НМГ* у профілактичній дозі;
- раннє вставання в післяопераційному періоді;
- корекція водно-електролітних порушень.

4.2.10. Післяпологовий мастит

Післяпологовий мастит - запальне захворювання лактуючої молочної залози, викликане бактеріальною інфекцією.

Виникнення маститу після пологів найчастіше спостерігається протягом перших 3 тижнів. Не виключається можливість більш пізнього розвитку маститу. У більшості випадків процес односторонній, але при тривалому перебігу відбувається ураження і другої молочної залози.

Класифікація маститу

- I. За етіологію:* неспецифічний і специфічний мастит.
- II. За функціональним станом молочної залози:*
 - лактаційний мастит;
 - нелактаційний мастит.
- III. За інтенсивністю лактації:* нормоалактичний, гіпоалактичний, гіпералактичний мастит.
- IV. За розповсюдженістю процесу:*
 - відмежований мастит: моновогнищевий; полівогнищевий;
 - дифузний мастит.
- V. За локалізацією ураження:* односторонній, двосторонній.
- VI. За глибиною ураження:*
 - поверхневий мастит: підшкірний, субареолярний;
 - глибокий мастит: інтрамамарний, ретромамарний, змішаний;
 - панмастит (тотальний).
- VII. За кількістю уражених квадрантів:*
 - в межах 1-го або 2-х квадрантів;
 - в межах 3-х або 4-х квадрантів.
- VIII. За морфологію:* інтерстиціальний, паренхіматозний мастит.
- IX. Клініко-морфологічні форми:*
 - серозний мастит;
 - інфільтративний мастит;
 - гнійний мастит;

- а) інфільтративно-гнійний;
- б) абсцедуючий:
 - фурункульоз або абсцес ареоли;
 - абсцес в товщі залози;
 - абсцес позаду залози (ретромамарний);
- в) флегмонозний (гнійно-некротичний);
- г) гангренозний (гангренозно-некротичний);
- змішаний мастит.

X. За клінічним перебігом: латентний, ареактивний, гіперергічний, блискавичний, рецидивний.

XI. Ступені тяжкості: легкий, середній, важкий, дуже важкий.

XII. За характером запального процесу: гострий і хронічний мастит.

Етіологія маститу

Золотавий стафілокок має високу вірулентність завдяки наявності екзотоксинів; стафілококи є носіями бактеріофагів і здатні продукувати бета-лактамази, що призводить до антибіотикорезистентності. Значну роль відіграють також стрептококи і грамнегативні мікроорганізми: протей, синьогнійна паличка, клебсієла, ешерихії, псевдомонади. Найчастіше етіологічний фактор післяпологового маститу представлений асоціативним комплексом, що складається із стафілокока і грамнегативних мікроорганізмів.

Фактори, що впливають на розвиток маститу:

- гіпергалактія і лактостаз;
- тріщини та екскоріації сосків;
- інфекційні захворювання в анамнезі;
- екстрагенітальна патологія з наявністю вогнищ хронічної інфекції, анемія, гіповітаміноз;
- ускладнення вагітності та пологів.

Патогенез післяпологового маститу

Шляхи проникнення інфекції:

- лімфогенний шлях - через тріщини сосків;
- галактогенний - через молочні протоки;
- гематогенний - бактерії проникають в тканини молочної залози із наявних в організмі вогнищ інфекції.

Величезне значення в розвитку захворювання має лактостаз. Молоко під дією мікроорганізмів згортається і закупорює молочні протоки жировими клітинами і казеїном. Під впливом молочно-кислого бродіння збільшується проникність епітелію молочних ходів і альвеол для бактерій, що ушкоджують міждолькову сполучну тканину.

При пошкодженні тканини молочної залози запускається каскад запальних реакцій. Значна роль відводиться цитокінам, оксиду азоту, продуктам метаболізму арахідонової кислоти, активованим епітеліальним клітинам.

Клініка післяпологового маститу

Клінічні ознаки різних форм *гострого маститу* представлені в таблиці 3..

Таблиця 4.1

Клінічні форми гострого післяпологового маститу

Форми маститу, клініч. ознака	Серозний. мастит	Інфільтрат. мастит	Інфільтрат. - гнійний мастит	Абсцеду ючий мастит	Флегмонозний мастит	Гангренозний. мастит
1	2	3	4	5	6	7
Початок	Гострий на 2-4 тижні післяпол. періоду	Гострий, протягом 2-3 днів	Гострий, бурхливий початок	Гострий	Бурхливий	Блискавично. розвивається сепсис
Загальний стан	Загальна слабкість, головний біль, спрага, млявість	Загальна слабкість, млявість, головний біль	Млявість, слабкість, анорексія, головний біль, безсоння	Млявість, слабкість, спрага, головний біль, анорексія	Дуже важкий, спрага, безсоння, сильний головний біль	Дуже важкий, сухість слизових, біль, безсоння, спрага
Температ. тіла	38-39°C	Субфебр. або нормальн.	39°C	40°C	40°C	40-41°C
Озноб	Іноді	Іноді	Часті озноби	Вражаючі озноби	Вражаючі озноби	Вражаючі озноби
Біль у молочній. залозі	Приступопо дібна, інтенсивна.	Тупий, ниючий	Сильний приступопо-дібна	Сильний інтенсивний біль	Сильний приступопод, сіпання в молочній залозі	Сильний, приступоподібн., розпирання в молочній залозі
Огляд та пальпаций. молочної залози	Збільшен. об'єм, гіперемована болючість; лактостаз, ущільнений інфільтрат	Нагрубання молочної залози, гіперемія шкіри. Болючість; нерухомий інфільтрат з нечіткими контурами	Наростає набряк і болючість молочної залози. Ділянки розм'якшенн я в області інфільтрату.	Гіперемія, набряк. Пухлин. утворення. Щільна інфільтрація з флюктуацією. На розрізі - «бджолині соти»	Залоза різко збільшена, набрякла, гіперемійов. Різка болюча. Флюктуація. Уражена парамамарн. клітковина і шкіра грудної стінки.	Залоза збільшена, набрякла, шкіра її блідо-зелена, місцями - бульбашки і некрози (шкіри, парамамарної клітковини, паренхіми залози).
Лімфовузли	Збільш. підпах. лімфовузли	Збільшено підпах. лімфовузли	теж саме	теж саме	Лімфангіт	Збільшені регіонарні лімфовузли
Зміни крові	Незначн. лейкоцитоз	Без змін	Лейкоцитоз, ↑ ШОЕ	Лейкоцитоз $15-16 \times 10^9 / \text{л}$, зсув вліво ШОЕ до 60мм/год	Лейкоцитоз $17-20 \times 10^9 / \text{л}$, зсув вліво, ШОЕ до 70мм / год, еозинофілія.	Лейкоцитоз $20-25 \times 10^9 / \text{л}$, різкий зсув вліво, ШОЕ до 60-70 мм/год, гемоглобін 40-60 г/л.

Хронічний мастит виникає після тривалого місцевого лікування антисептиками та антибіотиками. Для нього характерно:

- задовільний загальний стан;
- субфебрильна температура тіла;
- в молочній залозі: щільний (хрящевидний) інфільтрат, що не спаяний зі шкірою, малоболучий;
- збільшені регіонарні лімфовузли на боці ураження;
- кров: незначний лейкоцитоз і підвищення ШОЕ.

Діагностика післяпологового маститу

1. *Скарги хворої.*
2. *Загальна і місцева об'єктивне обстеження.*
3. *Аналізи крові:*
 - загальний аналіз крові: анемія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво;
 - біохімічний аналіз крові: поява С-реактивного білка;
 - протеінограма: гіпопротеїнемія (зниження рівня альбумінів);
 - імунограма: збільшення концентрації всіх імуноглобулінів, підвищення активності комплементу.
4. *Бактеріологічне дослідження молока.* Розраховують кількісну забрудненість молока. Діагностичний критерій - 5×10^2 КУО/мл і більше. Також визначають вид збудника і його чутливість до антибіотиків.
5. *Визначення рН молока* (В нормі рН 6,8, при запальному процесі рН $\geq 8,0$).
6. *Визначення рівня IgA в молоці* (при виникненні запалення підвищується, а при розвитку деструктивних форм - знижується).
7. *Цитологічний метод* - визначення кількості лейкоцитів в 1 мл молока (при активному процесі збільшується в 4-6 разів).
8. *Рентгенографія молочної залози* (мамографія, галактографія).
9. *УЗД молочної залози* (знижується ехогенність тканини МЗи).
10. *Пункція інфільтрату* з наступним гістологічним дослідженням.

Лікування післяпологового серозного маститу

I. Режим ліжковий. Краще положення - на спині або на боці, ротилежному локалізації маститу.

II. Дієта : достатня кількість вітамінів і рідини.

III. Медикаментозна терапія:

1. *Антибіотикотерапія (див. розділ 3 .3).*
2. *Зменшення продукції молока:*
 - міхур з льодом на уражену молочну залозу фракційно;
 - сечогінні засоби:

- *гіпотіазид* - по 1 табл. (50 мг) 1р/д. 3 дні;
 - *фуросемід* - по 1 табл. (40 мг) 1р/д. 3 дні;
 - *бринальдикс* - 1 табл. (40 мг) 1р/д. 3 дні;
 - стимулятори рецепторів дофаміна:
 - *парлодел* - по 2,5 мг (1 табл.) 2-3 р/д. продовж 7-10 днів;
 - *достінекс* - 300 мг 2 раз/тиж. до досягнення ефекту.
3. *Ліквідація лактостазу:*
- спорожнення молочної залози за допомогою електровідсмоктувача;
 - *но-шта* - 2% р-н 1 мл в/м за 20-30 хвилин до зціджування;
 - *окситоцин* - 0,5 мл п/ш 3 р/д. безпосередньо перед застосуванням молоковідсмоктувача.
4. *Інфузійна терапія* - при вираженій інтоксикації загальна кількість рідини - 30мл/кг/добу. При підвищенні температури тіла на 1°C кількість рідини збільшується на 5 мл/кг/добу.

I V. Фізіотерапія

А. Лактостаз. Процедури проводять після спорожнення молочної залози:

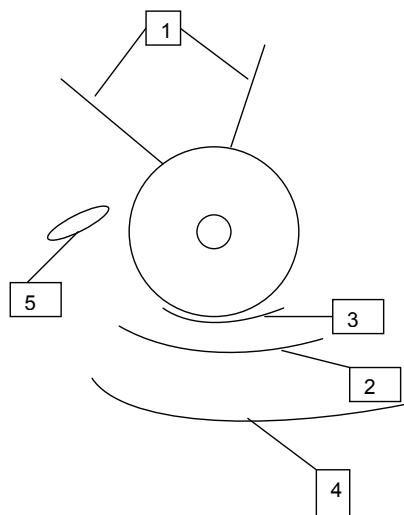
- *електрофорез новокаїну* (2% р-н на 70% етиловому спирті) на уражену молочну залозу, щодня протягом 5 днів;
- *ультразвукова терапія* області молочної залози, 5-8 хвилин, щодня або через день, №10;
- *висоочастотна магнітотерапія* молочної залози, доза середньотеплова, 20 хв., щодня, №15-20;
- *УВЧ* на область молочної залози, 15-20 хвилин, щодня, №10.

Б. При тріщинах соска:

- *ультрафіолетове опромінення* обох сосків, 1 біодоза + 1 біодоза, через день, №5;
- *місцева дарсонвалізація* соска, 5-8 хвилин, щодня, №10;
- *електромагнітне випромінювання надвисокої частоти* на область соска, 10 хв., щодня, №10;

Лікування гнійного маститу

Основний метод лікування гнійного маститу — хірургічний. Він запобігає поширенню процесу і його генералізації. Оперативне втручання необхідно проводити на ранній стадії абсцедування. Обсяг операції відповідає формі гнійного маститу. Виділення з рани піддається обов'язковому бактеріологічному обстеженню.



Оперативні розрізи при деструктивному маститі:

- 1 - радіальний розріз (Ангерер-Шаліта);
- 2 - розріз Раввінського;
- 3 - циркумареоларний розріз (Н. Gunter);
- 4 - розріз Барденгейера;
- 5 - еліптичний розріз для секторальної резекції.

У післяопераційному періоді проводиться **комплексне лікування** (докладніше див. розділ 3.3):

1. Антибіотики.

2. При тяжкому перебігу маститу - інфузійна терапія.

3. Препарати, що знижують лактацію:

- *парлодел* - по 1 табл. (2,5 мг) 2 р/д., 10 днів;
- *достінекс* - по 1 табл. (300 мг) 2 рази на тиждень

4. Місцеве лікування післяопераційної рани.

З цією метою застосовують антисептичні розчини (*діоксидину*, *хлоргексидину*, *полівинилпідпірролідона*) і протеолітичні ферменти (*трипсин*, *хімотрипсин*, *лідаза*, *террілітин*, *0,1% розчин папаїна*).

У I фазі раньового процесу (гнійно-некротичній) використовують місцеві засоби комбінованої дії - антимікробної, знеболюючої, дегідратуючої і протизапальної:

- *діоксизоль* (містить діоксидин 1,2%, лідокаїн 6%, поліетиленоксид) - препарат вибору при інфікуванні мікроорганізмами сімейства *Enterobacteriaceae*;

- *мазь офлокаїн* (офлоксацин 0,1%, лідокаїн 3%, синтетична гіперосмолярна основа) - 1-2 р/день;
- *левосін-мазь* (левоміцетин 0,1%, сульфадиметоксин 4%, метилурацил 4%, тримекаїн 3%, поліетиленоксид 400);
- *мірамістин* 0,5% мазь - при змішаних бактеріальних, грибових, вірусних інфекціях.

У II фазі раньового процесу (фазі грануляції):

- *мазь метилурацилова* (метилурацил 5%, мірамістин 0,5%);
- *лінімент бальзамічний* (Вишневського);
- *вінілін* (бальзам Шостаковського);
- *10% мазь календули*;
- *аекол* (ретинолу ацетат і пальмітат, α -токоферолу ацетат, вітамін К, каротин, жирова основа);
- *мефенат-мазь* (мефенаміну натрієва сіль 0,5%, вінілін 10%, синтетична основа);
- *солкосерил* - 5% мазь, 20% гель.

У III фазі раньового процесу (епітелізації і реорганізації рубця) ефективними є:

- *пантестин-гель* (декспантенол, мірамістин) - протимікробна, протигрибкова, противірусна дію;
- *бепантен* - розчин, крем і мазь (декспантенол, хлоргексидин);
- *пантенол* (декспантенол) - аерозоль;
- *карбодерм-крем* (сечовина, цетилпіридинію хлорид).

4.2.11. Післяпологовий сепсис

Сепсис - інфекційне захворювання з гематогенною дисемінацією бактеріального збудника в умовах неадекватної резистентності організму, що характеризується широким спектром клінічних проявів з органною дисфункцією і високою летальністю.

Основні фактори ризику розвитку сепсису в акушерстві

Інфекції, пов'язані з вагітністю:

- хоріоамніоніт,
- післяпологовий ендометрит,
- септичний аборт,
- септичний тромбофлебіт,
- післяпологовий сепсис,
- інфекція післяопераційної рани,
- інфекція після епізіотомії, некротичний фасцит, тазовий абсцес,
- інфікування шва на шийці матки,
- амніоцентез,
- кордоцентез,
- мастит.

Інфекції, не пов'язані з вагітністю, але відбуваються частіше під час вагітності

- інфекція нижніх відділів сечовивідних шляхів (у т.ч. пієлонефрит),
- малярія, лістеріоз, вірусний гепатит Е,
- пневмонія (в т.ч. аспіраційна).

Внутрішньолікарняні інфекції:

- вентилятор-асоційована пневмонія;
- катетер-асоційована інфекція сечовивідних шляхів;
- інфекції, пов'язані з катетеризацією магістральних судин;
- інфекція шкіри і м'яких тканин, пов'язані з периферійними катетерами;
- госпітальна пневмонія;
- інфікування операційної рани.

Непередбачувані інфекції під час вагітності

- позалікарняна пневмонія,
- ВІЛ - асоційовані інфекції,
- токсоплазмоз,
- цитомегалія,
- шлунково-кишкові інфекції,

дисемінована герпетична інфекція. Клінічні прояви сепсису залежать від реактивних властивостей макроорганізму, виду збудника, стану септичного вогнища. Первинним вогнищем інфекції при післяпологовому сепсисі є післяпологова матка, а первинним захворюванням – ендометрит.

В 2016 році критерії діагностики сепсису були переглянуті Третім міжнародним консенсусом Сепсис-3, який в основу діагностики сепсису поклав наявність вогнища інфекції та поліорганної дисфункції (без урахування наявності чи відсутності синдрому системної запальної відповіді!).

Під органною дисфункцією розуміють гострі зміни в функціонуванні життєвоважливих органів як наслідку інфекції, що проявляється в збільшенні загальної кількості балів за шкалою Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) на ≥ 2 пункти.

Отже, критеріями сепсису в теперішній час вважаються:

- підозра на наявність інфекції в організмі або підтверджена інфекція;
- органна дисфункція, яка трактується дуже просто – 2 бала і вище за шкалою SOFA (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Шкала SOFA (Sepsis – related Organ Failure Assessment)

Оценка	Показатель	1	2	3	4
Индекс оксигенации PaO_2/FiO_2 мм.рт.ст.	>400	≤400	≤300	≤200	≤100
Коагуляция - тромбоциты $\times 10^9/\text{мм}^3$	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Печень - билирубин мкмоль/л	20	21-32	33-101	102- 204	>204
Сердечно-сосудистая система - гипотензия или степень инотропной поддержки	нормотензия	САД 70 мм рт. ст.	Допамин≤5* или добутамин (любая доза)	Допамин>5* или эпинефрин ≤0,1* или норэпинефрин ≤ 0,1*	Допамин>15* или эпинефрин > 0,1* или норэпинефрин > 0,1*
ЦНС – шкала Глазго	15	13-14	10-12	6-9	<6
Почки – креатинин (мкмоль/л); Диурез	≤110	111-170	171-299	300-440 <500мл/сут.	>440 <200 мл/сут.

Індекс оксигенації PaO_2 / FiO_2 .- відношення парціальної напруги кисню в артеріальній крові до фракції кисню на вдиху.

Таблиця 4.3

Шкала Глазго для оцінки неврологічного статусу

Вікриття очей: довільне відкриття очей на спрямовану мову на больовий стимул Відсутнє	4 3 2 1
Рухова реакція: виконує команди цілеспрямовано на больовий подразник нецілеспрямовано на больовий подразник тонічне згинання на больовий подразник тонічне розгинання на больовий подразник Відсутнє	6 5 4 3 2 1
Мова: орієнтування повне сплутана незрозумілі слова нечленороздільні звуки Відсутнє	5 4 3 2 1
сприятливий прогноз	15
несприятливий прогноз	3

Класифікація бактеріального сепсису

За етіологією: стафілококовий, стрептококовий, гонококовий, колібацілярний, анаеробний, грибовий, змішаний;

По джерелу інфекції:

- післяпологовий сепсис;
- раньовий сепсис;
- післяопераційний сепсис;
- криптогенний сепсис.

За часом розвитку:

- ранній сепсис - виникає до 10-14 днів з моменту початку інфекційного захворювання;
- пізній сепсис - розвивається після двох тижнів з моменту початку інфекційного захворювання.

За клінічним перебігом: блискавичний, гострий, підгострий, хронічний.

Етіологія бактеріального сепсису

Найбільш частими збудниками сепсису є грамнегативні мікроорганізми (*E. Coli*, *K. Pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, іноді *Neisseria Gonorrhoeae* та *Meningitidis*, *Lysteria Monocytogenes*, *Salmonella*, *Bacillus Anthracis*, *Francisella Tularensis*, *Yersinia Enterocolitica*). Сепсис, викликаний грампозитивною флорою, частіше супроводжується виникненням гнійних метастазів, але дає меншу летальність, ніж сепсис, викликаний грамнегативною флорою, при якій більш виражена інтоксикація.

Патогенез сепсису

Визначається збудником (вид, масивність інфікування, вірулентність), особливостями первинного вогнища інфекції (локалізація) і реактивністю організму хворої.

Виникнення сепсису пов'язано з проникненням збудника і його токсинів безпосередньо в кров'яне русло або лімфатичні шляхи. В умовах нормально функціонуючої імунної системи генералізації гнійної інфекції не виникає. Якщо ж порушуються ранні стадії імунної реакції (хемотаксис, опсонізація, фагоцитоз) з одночасним зниженням активації лімфоцитів, моноцитів, утворенням специфічних імунних антитіл, то розвивається системна запальна реакція. Найбільш потужним її індуктором є ліпополісахарид грамнегативних бактерій з активацією мононуклеарів і звільненням ними прозапальних цитокінів ($\text{TNF}\alpha$, IL-1, IL-6, IL-8), які запускають каскад запальних реакцій протягом 1-5 годин.

Цитокіни, в свою чергу, активують поліморфноядерні лейкоцити, комплемент, нейтрофіли, макрофаги, тромбоцити, які під впливом біологічно активних речовин вступають в реакції запальної відповіді. Відбувається пошкодження клітинних мембран продуктами перекисного окислення ліпідів і токсичними метаболітами кисню. Велике значення має окис азоту (NO), який під час запальної відповіді синтезується в величезних кількостях, що призводить до різкої вазодилатації. При

з'єднанні NO з супероксидним іоном утворюється пероксинітрат, що пошкоджує кардіоміоцити.

Важливою ланкою в патогенезі сепсису є інтоксикація продуктами життєдіяльності мікроорганізмів і речовинами, що утворюються внаслідок ферментативного розпаду клітин і порушеного метаболізму тканин. Гіперферментемія викликає не тільки загальну інтоксикацію організму, але і вогнищевий некроз в різних органах. Ділянки некрозу, засіяючись мікробами і розпадаючись, перетворюються на метастатичні гнійні вогнища. Наростання протеолізу при сепсисі веде до активації системи згортання і фібринолітичної системи крові.

Інтенсифікація катаболічних процесів і пригнічення білковоутворюючої функції печінки призводять до різкого порушення азотистого балансу, подальшого зниження імунологічної захисту та пригнічення репаративних процесів.

В результаті перерахованих процесів розвивається поліорганна недостатність. Порушення серцевої діяльності, обумовлене інтоксикацією, в поєднанні з дихальною недостатністю призводить до важкої гіпоксії. Пошкодження нирок - до патологічних змін водно-електролітного балансу і ниркової недостатності. Прогресує метаболічний ацидоз. У більшості випадків виникають пошкодження легеневої паренхіми і системи сурфактанта, бактеріальний ендокардит, інфекційний або імунний гломерулонефрит, гострий інтерстиціальний нефрит, гнійний пієлонефрит.

Клініка бактеріального сепсису

При *блискавичному сепсисі* важка клінічна картина розвивається бурхливо, протягом 1-3 діб з моменту проникнення збудника інфекції (частіше стрептокока і анаеробів). Септичний процес швидко прогресує, даючи клініку інфекційно-токсичного шоку, який часто закінчується смертю в перші дні захворювання. Основні ознаки блискавичного сепсису - галопуюча серцева недостатність на фоні вражаючого ознобу і різкі порушення мікроциркуляції. Відзначається блідість шкіри, акроціаноз, виражене тахіпное, олігурія, нудота, блювота, діарея без ацидозу. Гіпертермія змінюється гіпотермією, рясним потовиділенням, вираженою тахікардією, гіпотонією. Порушується свідомість аж до коми.

Гострий сепсис триває не більше 1 місяця. Для нього характерна постійна лихоманка (39-40°C), при виникненні метастазів - значні добові коливання температури тіла. Лихоманка супроводжується ознобом, профузними потами, артеріальною гіпотензією, аритмією, тахікардією. Спостерігається збільшення селезінки, печінки, іктеричність слизових оболонок і шкіри, набряки на тлі олігурії. З боку легень - вогнищева пневмонія з множинним абсцедуванням. Неврологічні зміни: головний біль, безсоння, затьмарення або втрата свідомості.

Підгострий сепсис триває 2-3 місяці і характеризується тими ж симптомами, що і гострий, але вони менш виражені.

Хронічний сепсис триває 5-6 місяців. Цей вид сепсису має рецидивуючий перебіг з повторними хвилями метастазування. Множинні метастатичні абсцеси з'являються в підшкірній клітковині, легенях, нирках. Іноді розвивається ендо- та міокардит. У серці, легенях, нирках спостерігаються васкуліти, тромбози і емболії, що призводять до інфарктів. Характерні астенія, депресія з тугою, делірій, апатичний ступор, психосенсорні порушення.

Діагностика сепсису

Для діагностики сепсису використовуються стандартні шкали для оцінки тяжкості стану хворих з сепсисом (шкали SOFA – табл. 3.2 і шкала Глазго – табл. 3.3), а також такі **лабораторні та інструментальні дослідження**:

- посів крові до призначення антибіотиків;
- визначення лактату в сироватці крові;
- дослідження, спрямовані на пошуки інших можливих джерел інфекції (рентгенограма легенів, УЗД органів черевної порожнини, Ехо-КС);
- клінічний аналіз крові, тромбоцити, аналіз сечі, коагулограма, розширене біохімічне дослідження крові;
- бактеріологічне дослідження в залежності від клініки (лохій, сечі, виділень з рани, носоглотки);
- біомаркери (С-реактивний білок, лактат, прокальцитонін, пресепсин).

Загальні принципи лікування післяпологового сепсису:

- **санація вогнища інфекції**
 - видалення під гістероскопічного контролем некротизованих децидуальної тканин, залишків плацентарної тканини;
 - при ускладнених формах - гістеректомія;
- **інфузія кристаліодів**, при неефективності – підключення вазопресорів та інотропних препаратів;
- **застосування антибактеріальних препаратів широкого спектру**;
- **ад'ювантна терапія** (ШВЛ, трансфузійна терапія, ниркова замісна терапія, нутритивна підтримка і т.і.).

І. Головним завданням лікування післяпологового сепсису є ліквідація вогнища інфекції (вогнище повиненно бути ліквідовано протягом 6-12 годин від моменту встановлення діагнозу сепсис). При наявності первинного вогнища в матці проводять екстирпацію матки з трубами. Якщо первинним осередком є мастит, абсцес промежини, хірургічне втручання полягає в евакуації гною та висічення некротизованої тканини.

Ситуації, коли необхідна гістеректомія:

- крім матки не виявлено інших вогнищ інфекції, що обумовлюють тяжкість стану і наростання симптомів ПОН;
- при невідповідності погіршення клінічної картини і симптомів основної патології («непояснені» симптоми);
- поява і прогресування ознак поліорганної недостатності: зниження артеріального тиску, олігурія, гостре пошкодження легенів, жовтяниця, енцефалопатія, ДВС-синдром, тромбоцитопенія;
- наростання запальної реакції на тлі інтенсивної терапії (неефективність консервативного лікування);
- зростання рівнів біомаркерів (С-реактивного білка, лактату крові, прокальцитоніну, пресепсину);
- антенатальна загибель плода на тлі септичного процесу будь-якої локалізації.

Ситуації, коли можливе збереження матки:

- верифіковане і сановане вогнище інфекції будь-якої локалізації, що визначає тяжкість стану (менінгіт, пневмонія, отит, флегмони, абсцеси, синусит, пієлонефрит, панкреонекроз та ін.);
- не прогресують поліорганна недостатність, системні прояви сепсису;
- немає клініки септичного шоку (при верифікованому і санованому осередку інфекції іншої локалізації);
- не прогресує запальна реакція (ефективна консервативна терапія);
- не збільшені рівні біомаркерів.

II. Антибіотикотерапія починається не пізніше ніж через одну годину після встановлення діагнозу сепсису з призначення ***емпіричної антибактеріальної терапії:***

Амоксицилін/клавуланат	1,2 г х 3 р/добу в/в	
Ампіцилін/сульбактам	1,5 г х 3-4 р/добу в/в	
Амоксицилін/сульбактам	1,5 г х 3 р/добу в/в	
Цефоперазон/сульбактам	2-4 г х 2 р/добу в/в	
Цефтріаксон	1-2 г х 1 р/добу в/в	
Цефотаксим	1-2 г х 3 р/добу в/в	+ Метронідазол 500мг х 3р/добу в/в
Цефепім	1-2 г х 2 р/добу в/в	
Ципрофлоксацин	400 мг 2 р/добу в/в	

Альтернативні антибактеріальні препарати:		
Іміпенем/циластатин	500 мг х 3-4 р/добу в/в	
Меропенем	1 г х 3 р/добу в/в	
Піперациліна тазобактам	4,5 г х 4 р/добу в/в.	

Антибактеріальна терапія вважається ефективною, якщо основні симптоми захворювання зникають протягом 48-72 годин.

Після отримання результатів бактеріологічного дослідження - призначення антибіотика, до якого чутливий збудник.

III. Інфузійна терапія.

IV. Ліквідація гіпотензії (до середнього АТ > 65 мм рт.ст.):

- препаратом вибору є норадреналін (0,05-0,12 мкг/кг/хв.), при необхідності - додатково призначається вазопресин і/або адреналін.

V. Контрольована нормотермія (антипіретики при температурі > 38°C);

VI. Антиагреганти, антикоагулянти.

VII. Глюкокортикоїди призначають при:

- недостатності кори надниркових залоз;
- алергічних реакціях;
- схильності до гіпотензії;
- бактеріально-септичному шоці або для його профілактики.

VIII. Регуляція газообміну (за показаннями - ШВЛ), ліквідація артеріальної гіпоксемії ($\text{FiO}_2 > 40\%$) і нормалізація гідрогенкарбонатного буферу крові ($\text{HCO}_3 > 24$ ммоль/л).

4.3. Загальні принципи медикаментозного лікування післяпологових інфекційних захворювань

4.3.1. Антибактеріальна терапія

Після отримання результатів посівів на флору і чутливість до антибіотиків і/або результатів ПЛР лікування слід проводити в залежності від виду збудника і його чутливості до антибактеріальних засобів. До отримання результатів даних досліджень застосовують препарати широкого спектру дії.

Група пеніцилінів:

- *ампіцилін* - по 1-2 г для перорального, в/м та в/в застосування, 4 р/добу. Тривалість лікування залежить від тяжкості хвороби і ефективності терапії;
- *ампіокс* – вводять парентерально 0,5-1 г 4-6 разів/добу, 7-10 днів;
- *амоксацилін з клавулановою кислотою (аугментин, амоксиклав)* - пригнічує β-лактамази, має високу бактерицидну активність відносно анаеробів. По 1,2 г 3 р/добу, внутрішньовенно, 3-5 днів, потім по 625 мг 3 р/добу перорально, 5 днів.

Група аміноглікозидів:

- *гентаміцин* - в/в по 5-7 мг/кг 1-2 р. на день;
- *тобраміцин (браксон)* - в/в 5-7 мг/кг 1-2 р. на день, 5-7 днів;
- *амікацин* - 15-20 мг / кг 1-2 р. на день.

Аміноглікозиди мають виражену нейро-, ото- і нефротоксичність.

Група цефалоспоринів:

Цефалоспорины 3-го і 4-го покоління:

- *цефепім* - в/в по 2,0 г кожні 6-8 годин;
- *цефтазідим* - по 2 г в/в кожні 8 годин.

Азалиди і макроліди:

- *азитроміцин (сумамед)* - в 1-й день 1 г/добу, на 2-5 день по 0,5 г/добу;
- *мідекаміцин (макропен)* - по 400 мг, 3 раз/добу, 6-7 днів;
- *спіраміцин (роваміцин)* - 3 млн. ОД, 2 раз /добу, 10 днів;
- *джозаміцин (вільпрафен)* - 500 мг 2 р/добу, протягом 10-14 днів;
- *рондоміцин* - в 1-й день 0,2 г одноразово, потім по 0,1 г/добу, 14 днів;
- *кларитроміцин (фромілід)* - 250 мг 2 р/добу, 10-14 днів;
- *рокситроміцин (рулід, роксид, роксид)* - 300 мг 2 р/добу, 10-14 днів.

Препарати фторхінолонів:

- *офлоксацин (заноцин, таривід, офлоксин)* - по 400 мг 2 р/добу після їжі, протягом 7-10 днів;
- *ципрофлоксацин (ципринол, ципробай, цифран)* - всередину, в/в крапельно, по 500 мг 2 р/добу, протягом 7 днів;
- *левофлоксацин (ноліцин, уробацид)* - 400 мг 2 р/добу, 7-10 днів;
- *гатифлоксацин (тебріс, гатібакт)* - 400 мг/добу, 7-14 днів.

Антибіотики з активністю проти MRSA

- *лінезолід* (група оксазолідонів) - по 600 мг в/в кожні 12 годин;
- *ванкоміцин* (група глікопептидів) - по 15 мг/кг кожні 8-12 годин.

Антибіотики з активністю проти P. aeruginosa (β-лактами):

- *піперацилін-тазобактам* - по 4,5 г в/в кожні 6 годин;
- *карбапенеми: меропенем* - по 1 г кожні 8 годин; *имипенем* - по 500 мг в/в кожні 6 годин;
- *азтреонам (група монобактамі)* - по 2 г в/в кожні 8 годин;

- *цефалоспорини.*

Антибіотики з активністю проти *P. aeruginosa* (не β -лактами):

- *фторхінолони;*
- *аміноглікозиди;*
- *група поліміксинів: колістин - по 2,5 мг/кг в/в кожні 12 годин; поліміксин - по 2,5-3 мг/кг/на добу в/в в 2 прийоми.*

Препарати проти анаеробів:

- *метронідазол - по 500 мг (100 мл розчину по 5мг/мл) в/в кожні 8 годин до 5 днів;*
- *орнідазол - по 500 мг в/в кожні 12 годин.*

4.3.2. Інфузійна терапія

Основна мета інфузійної терапії при септичних станах - підтримання адекватного серцевого викиду для забезпечення перфузії тканин при максимально низькому капілярному гідростатичному тиску. За допомогою колоїдів, кристалоїдів, препаратів плазми усувають гіповолемію, проводять дезінтоксикаційну, антиагрегатну і діуретичну дію.

А. Кристалоїди:

- *полііонні збалансовані препарати (стерофундін ізотонічний, іоностерил та ін.);*
- *ізотонічний розчин натрію хлориду;*
- *глюкоза 10-20% р-н (+ інсулін 1 ОД на 3-4г сухої глюкози);*
- *розчин Рінгера-Локка, Рінгер-лактат;*
- *лактосол, «Дисоль», «Трисоль», «Квартасоль»;*
- *4% р-н бікарбонату натрію.*

Б. Колоїди:

- Колоїд на основі желатину:
✓ *желатиноль 8% р-н 1000мл в/в крапельно (100-150 кап/хв.).*
- Розчини гідроксіетильованого крохмалю при сепсисі і септичному шоці протипоказані (1В)!

В. Білкові препарати призначають з розрахунку 1-1,5 г нативного білка на 1 кг маси тіла. Введенням плазми усувають дефіцит факторів згортання, білків, вітамінів, електролітів, компенсують гіповолемію:

- *альбумін 10%, 20% розчин по 200-500 мл в/в крапельно;*
- *свіжозаморожена плазма - по 200-500 мл в/в крапельно.*

Г. Розчини амінокислот: *аміностеріл, амінопептид, амінокровін, альвезин, гідролізін, інтрафузін, інфузол по 500 мл в/в крапельно.*

При гіпоонкотичних станах співвідношення між колоїдами і кристалоїдами має бути 2:1, при нормоонкотичних станах - 1:1, при гіперонкотичних станах - 1:2 або 1:3.

При акушерському перитоніті і сепсисі інфузійні розчини вводять на тлі форсованого діурезу, який проводиться за такою методикою: 1000мл кристалоїдів, 200-300мл 3% р-ну бікарбонату натрію і 500мл желатинолю,

потім 40-60-80мг лазиксу, далі 1000-1500мл білкових препаратів (альбумін, плазма, розчини амінокислот) з погодинним обліком діурезу.

4.3.3. Антитромботичні засоби

1. Антикоагулянти:

А. Прямої дії:

- *гепарин* (450-500 ОД/кг в/в) 5000 ОД через 6 годин в/в;
- низькомолекулярні гепарини:
 - ❖ *надропарин кальцію (фраксипарин)* - 1 мг/кг підшкірно в припушкову область через 12 годин протягом 6-8 днів, потім по 0,3 мл 1 р/день, 30 днів;
 - ❖ *еноксипарин (клексан, ловенокс)* - 1 мг/кг підшкірно через 12 годин, 6-8 днів. Потім по 0,4 мл підшкірно 1р/день, 30 днів;
 - ❖ *дельтапарин* - 120 ОД/кг підшкірно через 12 годин, 5-8 днів, потім по 7500 ОД 1 р/день підшкірно, 30 днів.

Б. Непрямої дії:

- *неодикумарін (пелентан)* - по 2 табл. (0,2 г) 3 р/день.

2. Антиагреганти:

- *аспірин* - по 0,05 г 3 р/день;
- *тиклід (тиклопідин)* - по 0,25 г 2 р/день;
- *плавікс (клопідогрель)* - по 75-150 мг/добу;
- *диніридаміл (журантил)* - по 0,025 г 3 р/день;
- *трентал (пентоксифілін)* - по 2 драже (0,2 г) 3 р/день.

3. Фібринолітики:

першого покоління

- *фібринолізин* по 20000-40000 ОД в/в на фізіологічному розчині, тривалість введення 3-4 години, курс лікування - 1-4 дня;
- *стрептокіназа* - по 250000 МО з 50 мл фіз. р-ну в/в крапельно протягом 30 хв., потім по 100000 ОД/год. протягом 12-24 годин. Тривалість лікування - 3-5 днів;
- *стафілокіназа* - в/в болюсно 1 мг, потім 6 мг в/в крапельно;
- *урокіназа* - 2 млн. ОД в/в за 1 годину.

другого покоління

- *тканинний активатор плазміногену (актимус)* - вміст 2 флаконів по 50 мг сухої речовини розчиняють в 100 мл розчинника, вводять в/в протягом 3 годин.

третього покоління

- *анізоіловий плазміноген* - еквімолярний комплекс стрептокінази з людським плазміногеном. Вводять 30 ОД в/в болюсно протягом 5 хвилин.

4.3.4. Протизапальні препарати

- *диклофенак* (*вольтарен, диклак, ортофен, реводина*) - приймають вранці 1 табл. (50 мг) і на ніч 1 рект. свічку (100мг); добова доза - 150 мг, при сильному болі - 75 мг одноразово, в/м, глибоко в сідницю;
- *піроксікам* (*пірокам, піксикам, роксикам, толдін, хотемін, еразон*) - призначають вранці 1 табл. (0,02 г) і на ніч 1 ректальну свічку (0,02 г); при больовому симптомі допустима в/м ін'єкція 0,04 г: має швидку знеболюючу дію (через 30 хв.);
- *напроксен* (*допрокс, напробенс, напросін, пронаксен*) - вранці 1 табл. (0,5 г) і на ніч 1 рект. свічка (0,5 г); добова доза не більше 1,75 г;
- *німесулід* - по 100 мг 2 р/добу, після прийому їжі.

4.3.5. Імуноактивні засоби

Застосовуються обережно, тільки у хворих з доведеним вторинним імунодефіцитом!

1. Препарати інтерферону

- *реаферон* - по 3 млн. МО в/м, 1 раз/добу, 14 днів;
- *віферон* (містить людський рекомбінантний α -2 β інтерферон, токоферолу ацетат і аскорбінову кислоту) - в ректальних свічках, що містять по 1-3 млн. ОД 2 раз/добу, 10 днів;
- *кінферон* (суміш комплексного иммуноглобулінового препарату і інтерферону) - ректально 2 раз /добу, 10 днів;
- *лаферон* (людський рекомбінантний α -2 β -інтерферон) - вводять внутрішньом'язово по 1-3 млн. МО, починаючи з 1-го-2-го дня захворювання протягом 3 днів; інтраназально по 4-6 крапель розчину лаферону (100 000 МО/мл) в кожен ніздрю, 6-8 раз/добу.

2. Індуктори інтерферогенезу

- *неовір* (похідне акрідоуксусної кислоти). Призначають по 2 млн. МО в/м, через день, 5-10 ін'єкцій;
- *циклоферон «Полісан»* (комплекс двох інтерферогенів з різними механізмами дії: акрідоуксусної кислоти і двухспіральної одиничної РНК-поліуридилової кислоти). Призначають по 250 мг 1 раз/добу, за схемою: 1,2,4,6,8,11,14,17,20,23 день, можна 5 ін'єкцій 1 раз в 48 годин;
- *левамізол (декарис)*. Призначають по 150 мг 1 раз на тиждень, 3 тижні;
- *пентоксил* (4-метил-5-оксіметілураціл). Призначають по 20-40 мг 3-4 разів/добу, 15-20 днів;
- *лікопід* (N-ацетилглюкозамін-N-ацетилмурамідаланін-D-ізоглутамін). Призначають по 10 мг перорально, 1-3 раз/добу, 10 днів;

- *мієлопід* - (препарат пептидної природи, що отримується з культури клітин кісткового мозку тварин). Вводять під шкіру по 0,003- 0,006 г щодня або через день. На курс 3-5 ін'єкцій.

3. *Препарати, що модулюють реакції клітинного і гуморального імунітету*

- *аміксин* - з'єднання класу флуоренонів - 250 мг в 1-й день, потім по 125 мг через день, до 6 таблеток;
- *гропринозин* - комплексне з'єднання нуклеозида інозиду і 1-(диметиламіно) -2-пропанол- (4-ацетамінобензоата) - всередину по 50 мг/кг на добу, через 8 днів курс повторити;
- *поліоксидоній* - вводять 1 ампулу препарату (6 мг) перші 2 дні поспіль, потім через день, 5-10 ін'єкцій;
- *імуномакс* - кислий пептидоглікан. Вводять в/м по 100-200 ОД 1 раз/добу. Всього 6 ін'єкцій: в 1,2,3,8,9,10-й дні лікування.
- *гепон* - синтетичний пептид. Призначають по 10 мг всередину 1 раз/добу або у вигляді 0,02-0,04% р-ну для місцевого застосування, 10-30 днів.

4. *Препарати тимуса (цитомедини)*

- *тималін* - 5-20 мг в/м 1 раз/добу щодня, 3-10 днів;
- *T-активін* -100 мг п/ш 1 раз /добу, 5-14 днів;
- *тимактид* - сублінгвально або за шоку по 0,25 мг за 1-1,5 години до вечері, 1 раз на 4 дні. На курс 5-7 таблеток;
- *тимоптин* - 100 мг п/ш 1 раз на 4 дні, 5 ін'єкцій.

4.3.6. Ензими

- *серта, серата (серапіонептидаза)* - по 10 мг, 3 раз/добу після їжі, не розжовуючи. Курс лікування від 2 до 4 тижнів;
- *кристалічний трипсин* - по 10 мг препарату 1 раз/добу в/м, 5 днів;
- *терілітин* (вагінальні або ректальні свічки) - по 600-1000 ОД 2-3 разів/добу, 5-10 днів;
- *лідаза* (ліофілізований порошок) - для підшкірного і внутрішньом'язового застосування по 64 ОД щодня або через день, курс лікування 10-15 і більше ін'єкцій.

4.3.7. Методи екстракорпоральної детоксикації

Плазмаферез - метод видалення (ексфузії) плазми із цільної крові з подальшим поверненням формених елементів в кровеносне русло хворих і заповненням ОЦК шляхом інфузії кристалоїдів або колоїдів.

Гемосорбція - метод видалення з крові хворих токсичних продуктів, білкових молекул шляхом перфузії крові через спеціальні сорбенти. Сеанси гемосорбції проводять апаратним методом з використанням гемосорбенту об'ємом 450 см³. Гепаринізація здійснюється в постійному режимі в процесі

сеансу. Загальний обсяг перфузії становить 1,5-2 об'єму циркулюючої крові, швидкість перфузії - 75-100 мл/хв., тривалість сеансу - 45-60 хв.

Показання для гемосорбції:

- сепсис - 2-4 сеансу з 2 дня після операції;
- ранній період гострої ниркової недостатності (ГНН) - 6-11 сеансів до відновлення функції нирок, при відсутності ефекту і наростанні ГНН - перейти до операції гемодіалізу;
- перитоніт - 2-4 сеансу з другого дня після операції.

Протипоказання: термінальний стан хворої, серцево-легенева недостатність, прогресуючий ДВЗ-синдром.

Лімфосорбція - видалення токсичних речовин з організму за допомогою перфузії лімфи через шар сорбенту.

Ультрафіолетове опромінення крові (УФОК) проводять поза тілом хворих з подальшим поверненням крові в судинне русло. Опромінюється 1-3 мл крові на 1 кг маси тіла хворих (120-150 мл) при швидкості кровотоку 20 мл/хв. в умовах гепаринізації. Тривалість сеансу 20-30 хвилин, кількість сеансів - від 3-4 до 8-10.

Деблокування мікроциркуляторного русла і деплазмування інтерстиціального простору:

- *еферентні методики:*
 - активний інтерстиційдренуючий плазмаферез (АІДП);
 - дренажування мікроциркуляції (ДМЦ);
- *аферентні методики:*
 - аферентна тромболітична терапія (АТТ);
 - трансфузія кріоплазми, активованої гепарином;
 - трансфузія кріоплазми, активованої гепарином з антиферментним захистом.

АІДП і ДМЦ

Мета застосування АІДП і ДМЦ - здійснення ретроградного переходу інтерстиціального проміжного трансудата у внутрішньосудинне русло і зменшення ємності кровоносних судин (вазоконстрикція). АІДП і ДМЦ проводяться в 3 етапи: гемодилуція - ексфузія - повернення аутоеритроцитів. Флакони з кров'ю центрифугують протягом 20 хв. зі швидкістю 2000 об/хв. при температурі 15°C. Еритроцитарну масу повертають в судинне русло.

Аферентна тромболітична терапія проводиться при блокаді мікроциркуляції.

Трансфузія кріоплазми, активованої гепарином

У кріоплазмі антитромбіну-III (АТ-III) в 2 рази більше, ніж у звичайній плазмі. АТ-III є основним інгібітором тромбіну, плазміну і калікреїну. Швидкість їх нейтралізації антитромбіназою-III різко збільшується в присутності гепарину. До розмороженої кріоплазми додають *гепарин* (10 ОД на 1 мл кріоплазми). Розчин інкубують при температурі 38°C протягом 40 хв. і проводять його трансфузію болюсно.

Трансфузія кріоплазми, активованої гепарином з антиферментним захистом. Мета методу - збільшення вмісту АТ-ІІІ, запобігання протеолітичної деструкції тканини, викликаній надмірним ферментним навантаженням: в розморожену плазму додають *гепарин* (10 ОД на 1 мл кріоплазми). Даний розчин інкубують при температурі 38°C протягом 40 хв. і додають антипротеази - *контрикал* до 30-50 тис. ОД або 200 тис. ОД *трасилола* або *гордокса* і болюсно проводять трансфузію.

ДОДАТОК 1

Короткий довідник антибактеріальних засобів

1.1. Класифікація і коротка характеристика антибактеріальних препаратів

Класифікація антибіотиків по фармакологічним групам

- I. β -лактами:
 1. *Пеніциліни:*
 - A. Природні:
 - короткої дії;
 - депо-препарати;
 - антистафілококові.
 - B. Напівсинтетичні:
 - з розширеним спектром дії;
 - антисиньогнійні;
 - комбіновані.
 2. *Цефалоспорины (I-IV покоління).*
 3. *Карбапенеми і монобактами.*
- II. Тетрацикліни.
- III. Макроліди і азаліди (I-III покоління).
- IV. Аміноглікозиди (I-III покоління).
- V. Глікопептиди.
- VI. Фторхінолони (I-III покоління).
- VII. Протигрибкові антибіотики-полієни.
- VIII. Антибіотики різних груп: лінкозаміди, фузидини, хлорамфеніколи, рифампіцин, фосфоміцини, поліміксини, інші.

Класифікація антибіотиків за механізмом дії

I. Бактерицидні:

1. *Інгібітори синтезу компонентів мікробної стінки:*
 - β -лактами;
 - глікопептиди;
 - фосфоміцин.
2. *Інгібітори функції цитоплазматичної мембрани:*
 - поліміксини;
 - граміцидин;
 - циклосерин;
 - протигрибкові антибіотики полієнового ряду.
3. *Інгібітори синтезу білка та інгібітори ДНК-гірази бактерій:*
 - азаліди;
 - аміноглікозиди;
 - ансомакроліди (група рифампіцину);
 - фторхінолони.

II. Бактеріостатичні:

1. Інгібітори синтезу білка і нуклеїнових кислот:

- макроліди;
- лінкозаміди;
- фузидин;
- хлорамфенікол.

β-лактамі антибіотики

Пеніциліни

A. Природні пеніциліни:

I. Короткої дії:

1. Бензилпеніциліну натрієва і калієва солі.
2. Феноксиметилпеніцилін (Кліацил, Пеніцилін V, Бетарпен, Оспен).

II. Депо-препарати:

3. Бензатин бензилпеніцилін (Біцилін-1, Екстенцилін, Ретарпен).
4. Біцилін-5.

III. Антистафілококові:

5. Оксацилін.
6. Клоксацилін.
7. Флуклоксацилін.

Б. Напівсинтетичні пеніциліни:

I. Широкого спектру дії:

8. Ампіциліну тригідрат (Пентрексил).
9. Амоксицилін (Аугментин КМП, В-МОКС, Флемоксин).
10. Пенамецилін (Маріпен).
11. Бакампіцилін (Пенглоб).

II. Антисиньогнійні:

12. Карбеніцилін.
13. Тікарцилін.
14. Азлоцилін.
15. Піперацилін (Ісип).
16. Мезлоцилін (Байп).

III. Комбіновані:

17. Уназин (ампіцилін + сульбактам).
18. Аугментин, амоксиклав (амоксицилін + клавуланова кислота).
19. Тіментин (тікарцилін + клавуланова кислота).
20. Хелікоцин (амоксицилін + метронідазол).
21. Ампіокс (ампіцилін + оксацилін).
22. Вампілокс (амоксицилін + клоксацилін).

Особливості дії:

1. Потужна бактерицидна дія.
2. Низька токсичність.
3. Хороша всмоктуваність.
4. Велика широта терапевтичної дії.

5. Перехресна алергія між пеніцилінами і деякими цефалоспори́нами.

Побічні дії: алергічні реакції (1 - 22), дисбактеріоз (1 - 21), диспепсія (5, 8), нейротоксичність (12), кровоточивість (12 - 13).

Особливості застосування: пеніциліни несумісні з макролідами, стрептоміцином, левоміцетином, адреналіном, глюкозою, вітамінами С, Р, К, В_{1,12}, антикоагулянтами.

Розчини бензилпеніциліну натрієвої і калієвої солі, тиментину не змішувати в одному шприці з іншими лікарськими середовищами. Не можна змішувати в одному шприці карбеніцилін з аміноглікозидними антибіотиками (інактивація). Амоксиклав, тиментин інактивують аміноглікозидні антибіотики. Піперацилін несумісний з гідрокарбонатом натрію і аміноглікозидами.

Слід уникати одночасного призначення бактерицидних і бактеріостатичних антибіотиків.

Цефалоспори́ни

I покоління:

1. Цефазолін (Готацеф, Кефзол, Цефазолін - КМП).
2. Цефепірин (Цефатрексил).
3. Цефадроксил (Дурацеф).
4. Цефалексин.
5. Цефрадин (Велозеф, Цефрадал).
6. Цефалоридин (Цепорин).

II покоління:

7. Цефу́роксим (Кетоцеф, Зіннат).
8. Цефакло́р (Бікло́р - КМП).
9. Цефотетан.
10. Цефамандол (Лютня).
11. Цефокситин (Мефоксин).
12. Цефмета́зол (Цефметазон).
13. Цефоні́цид (Лі́за).

III покоління:

14. Цефотаксим (Клафоран, Цефотаксим - КМП).
15. Цефтази́дим (Форту́м, Цефтазидим - КМП).
16. Цефопера́зон (Цефоперазон - КМП).
17. Цефтріаксо́н (Цефтріаксон - КМП).
18. Цефодизим (Модівід).
19. Цефпро́зил (Цефзі́л).
20. Цефпіра́мід (Тамі́цин).
21. Цефподоксим (Орелокс).
22. Цефі́ксим (Цефі́ксим - КМП).
23. Цефтибу́тен (Цедекс).
24. Цефтизо́ксим (Епо́целін).

IV покоління:

25. Цефе́пім (Максипі́м).
26. Цефпі́ром (Кейте́н).

Побічні дії: алергічні реакції (в т.ч. перехресні з пеніцилінами), диспепсичні розлади, флебіти, гематологічні реакції (лейкопенія, гіпопротромбінемія, еозинофілія), дисбактеріоз.

Особливості застосування. Цефалоспорины I - II покоління не діють на синьогнійну паличку. Цефазолін, цефуроксим, цефтріаксон, цефпірамід, цефепім можна застосовувати з «петльовими» діуретиками, етанолом. Розчини цефотаксима, цефтриаксона, цефалотина, цефалоридина несумісні з розчинами інших антибіотиків в одному шприці. Цефтазидим, цефозидим, цефепім не сполучається з аміноглікозидними антибіотиками, амфотерицином В, циклоспорином, цисплатином, ванкоміцином, поліміксином В, фуросемідом.

Цефалоспорины II - IV покоління мають постантибіотичний ефект.

Інші β -лактамі антибіотики

I. Карбапенеми:

1. Іміпенем - циластин (Конет, Тіенам).
2. Меропенем (Меронем).

Особливості: надширокий спектр дії і абсолютна стійкість до бета-лактамаз.

II. Монобактами:

3. Азтреонам (Азакам).

Особливості: резервні антибіотики для лікування важких внутрішньолікарняних інфекцій.

Побічні дії: алергічні реакції, при в/в введенні - флебіти, при в/м введенні - болючість, набряк тканин, диспепсичні розлади, діарея, псевдомембранозний коліт, нейротоксичність (1), гепатотоксичність (2).

Особливості застосування. Розчини монобактамів не можна змішувати в одному шприці з розчинами інших антибіотиків і препаратами, що містять пробенецид. При поєднанні монобактамів з фуросемідом і пробенецидом спостерігається збільшення концентрації азтреонаму в крові і ризик побічних ефектів. При поєднанні іміпінема з іншими бета-лактамами антибіотиками спостерігається антагонізм. Меропенем небажано комбінувати з нефротоксичними антибіотиками.

Карбапенеми і монобактами мають постантибіотичний ефект, зменшують явища ендотоксикозу.

Тетрацикліни, макроліди і азаліди

Тетрацикліни

I. Природні:

1. Тетрациклін.
2. Окситетрациклін.

II. Напівсинтетичні:

3. Метациклін (Рондоміцин).
4. Міноциклін (Міноцин).
5. Доксидиклін (Юнідокс, Вібраміцин).

Макроліди і азаліди

I покоління:

6. Еритроміцин.
7. Олеандоміцин.

II і III покоління:

8. Джозаміцин.
9. Рокситроміцин (Рулід, Реніцин).
10. Спіраміцин (Роваміцин).
11. Мідекаміцин (Макропен).
12. Кларитроміцин.
13. Азитроміцин (Сумамед).
14. Діритроміцин.

Комбінації тетрациклінів і макролідів:

15. Олететрин.
16. Ерициклін.

Побічні дії: алергічні реакції (1 - 16), порушення білкового обміну (15), диспепсичні розлади (1 - 16), ерозії стравоходу (1 - 3), дисбактеріоз і суперінфекція (15, 15, 16), порушення утворення зубної і кісткової тканини (15), фотодерматит, гепатотоксичність (1-6, 15, 16), нефротоксичність (особливо у прострочених препаратів), синдром псевдопухлини мозку (підвищення внутрішньочерепного тиску) (15), перехресна стійкість (1 - 16).

Особливості застосування. Тетрацикліни не застосовуються одночасно з антацидами, препаратами заліза, циклоспорином, вітаміном С, антикоагулянтами, препаратами кальцію, стрептоміцином, пеніциліном, препаратами, що містять дигідровані алкалоїди ріжків. Барбітурати, дифенін, карбамазепін підсилюють метаболізм тетрацикліну; синергізм з бактерицидними антибіотиками (аміноглікозидами, лінкозамидами, макролідами). Макроліди і азаліди проявляють антагонізм з пеніцилінами, цефалоспоринами, лінкозамидами, синергізм - з тетрациклінами, стрептоміцину, сульфаніламідів. Рокситроміцин не можна застосовувати одночасно з препаратами ріжків, бромкриптином.

Макроліди II-го і III-го покоління накопичуються в нейтрофілах і макрофагах і разом з ними транспортуються в вогнища запалення. Кларитроміцин підсилює кардіотоксичність астемізолу.

Аміноглікозиди і глікопептиди

Аміноглікозиди

I покоління:

1. Стрептоміцин.
2. Неоміцин.
3. Канаміцин.
4. Мономіцин.

II покоління:

5. Гентаміцин (Гентаміцина сульфат, Гараміцин).

III покоління:

6. Амікацин.
7. Тобраміцин (Браксон).
8. Нетилміцин.
9. Сізоміцин.
10. Ізепаміцин.
11. Пароміцин.
12. Фраміцетин.

Побічні дії (1-2): нейротоксичність, ототоксичність, нефротоксичність, курареподібна дія, еритематозний висип, лихоманка, диспепсія.

Глікопептиди

13. Ванкоміцин (Едіцин).
14. Тейкопланін (Таргоцид).

Побічні дії: флебіт (13, 14), синдром «червоної людини» при швидкому введенні (13, 14), гіпотензія (13), лихоманка (13), висипка (13, 14), свербіж шкіри (13, 14), нудота (13, 14), діарея (14), бронхоспазм (14), запаморочення, головний біль (14).

Особливості застосування. Аміноглікозиди не можна поєднувати один з одним і іншими ото- і нефротоксичними препаратами. Стрептоміцин несумісний з курареподібними препаратами, з глюкозою, вітаміном В₁, тіосульфатом натрію, карбеніциліном, еритроміцином. Неприпустимо змішування стрептоміцину в одному шприці з антибіотиками пеніцилінового ряду і цефалоспоринами. Неоміцин несумісний з пеніциліном. Канаміцин несумісний з «петльовими» діуретиками, етакриновою кислотою, міорелаксантами, анестетиками; потенціює антибактеріальну дію пеніцилінів, цефалоспоринів, фторхінолонів. Гентаміцин несумісний з вітаміном В₂, фенобарбіталом, преднізолоном, дифеніном, димедролом. Амікацин не можна приймати одночасно з «петльовими» діуретиками, карбенициліном, цефалоспоринами. Тобраміцин несумісний з фуросемідом і етакриновою кислотою. Тобраміцин не слід змішувати в одному шприці або крапельниці з іншими лікарськими препаратами. Нетилміцин несумісний з міорелаксантами, поліміксинами.

Глікопептиди не можна поєднувати з аміноглікозидами, поліміксинами, етакриновою кислотою, щоб уникнути посилення нейротоксичності і нефротоксичності.

Фторхінолони

I покоління:

1. Ципрофлоксацин (Цифран).
2. Офлоксацин (Таривід, Дотофлос).
3. Пефлоксацин (Абактал).
4. Норфлоксацин (Номіцин).
5. Нфлос-Т (норфлоксацин + тинідазол).
6. Еноксацин (Еноксор).

7. Руфлораксин.

II покоління:

8. Ломефлораксин (Максаквін).
9. Спарфлораксин.

III покоління:

10. Флорораксин (Хінодіс).
11. Тровафлораксин.
12. Грепафлораксин (Раксар).
13. Гатіфлораксин (Тебріс).
14. Моксіфлораксин.

Побічні дії (1-4): дисбактеріоз, алергічні реакції, дисплазія хрящової тканини у дітей.

Особливості застосування. Флорораксин не слід одночасно застосовувати з антацидними, залізовмісними препаратами. Норфлораксин несумісний з циклоспорином. Розчин ципрофлораксину для в/в введення не можна змішувати з розчинами з $\text{pH} > 7$. Еноксаксин не можна застосовувати одночасно з пероральними антикоагулянтами непрямой дії. Спарфлораксин не слід застосовувати спільно з цизапридом. Ломефлораксин застосовують при розвитку стійкості мікобактерій туберкульозу до протитуберкульозних препаратів 1-го та 2-го ряду.

Фторхінолони можуть підвищувати фоточутливість тканин.

Антибіотики різних груп

I. Лінкозаміди:

1. Лінкоміцину гідрохлорид (Нелорен).
2. Кліндаміцин (Далацин С, Кліміцин).

II. Фузидин:

3. Фузидієва кислота (Фузидин).

III. Хлорамфенікол:

4. Левоміцетин (Амбофен).
5. Іруксол.
6. Синтоміцин.

IV. Рифампіцин:

7. Рифампіцин.

V. Фосфоміцин:

8. Фосфоміцин (Фосфоцин).

VI. Поліміксини:

9. Поліміксину М сульфат.

VII. Інші:

10. Спектиноміцин (Кірин).

Побічні дії: дисбактеріоз (1 - 4, 7 - 9), псевдомембранозний коліт (1, 2), гематотоксичність (4, 5), гепатотоксичність (4), нейротоксичність (7, 9), нефротоксичність (9), алергічні реакції.

Особливості застосування. Лінкоміцин несумісний з ампіциліном, карбенициллином, цефалотином, цефалоридином і канаміцином. Кліндаміцин не слід застосовувати одночасно з препаратами, що гальмують перистальтику кишечника, сповільнюють нервово-м'язову передачу. Кліндаміцин несумісний в одному шприці з вітамінами групи В, ампіциліном, амінофілліном, барбітуратами, кальцію глюконатом, магнію сульфатом. Левоміцетин несумісний з глюкозою і з препаратами, що пригнічують кровотворення, барбітуратами, бутамідом, дифеніном, неодикумарином.

Рифампіцин не можна поєднувати з пероральними антикоагулянтами, антидіабетичними засобами. Рифампіцин - індуктор ферментів печінки, тому прискорює метаболізм багатьох лікарських препаратів (серцеві глікозиди, теофілін, ГКС, контрацептиви). Рифампіцин забарвлює сечу і слину в червоний колір, фосфоміцин - в помаранчевий. Фосфоміцин потенціює антибактеріальну дію β -лактамів і аміноглікозидів.

ДОДАТОК 2

Антимікробні засоби, ефективні проти окремих мікроорганізмів

Мікроорганізм	Препарати		
	Вибору	Резерву	Другого ряду
<i>Acinetobacter baumannii</i>	ІМП; фторхінолони + амікацин (або цефтазідим)	До ІМП стійкі 5% штамів, зустрічається стійкість до фторхінолонів	
<i>Actinomyces israelii</i>	Ампіцилін, бензилпеніцилін	Доксициклін	Кліндаміцин, еритроміцин, ЦС -III, ІМП
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Еритроміцин, феноксиметилпеніцилін	Бензатинбензилпеніцилін	Чутливі до більшості препаратів, стійкі до бісептолу.
<i>Bacillus cereus</i>	Ванкоміцин, кліндаміцин	Фторхінолони	Гентаміцин
<i>Bacteroides fragilis</i>	Метронідазол	Кліндаміцин	Цефокситин, ІМП, ТКЦ/КЛ, ІППР/ТЬ, АМП/СБ, цефметазол, цефотетан
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Цефтріаксон, цефотаксим, доксициклін	Бензилпеніцилін в високих дозах, амоксицилін, цефуросим-аксетил, азитроміцин	Кларитроміцин
<i>Borrelia recurrentis</i>	Доксициклін	Еритроміцин	Бензилпеніцилін
<i>Brucella spp.</i>	Доксициклін + гентаміцин (або рифампіцин)	Доксициклін, бісептол, хлорамфенікол	Тетрацикліни, сульфаніаміди (бактрим)
<i>Campylobacter fetus ssp.</i>	ІМП	Гентаміцин	Ампіцилін, хлорамфенікол
<i>Campylobacter jejuni</i>	Еритроміцин	Фторхінолони	Кліндаміцин, гентаміцин, доксициклін
<i>Capnocytophaga gingivalis</i> (DF-1) <i>Capnocytophaga canimorsus</i> (DF-2)	Кліндаміцин	АМК, ципрофлоксацин	ЦС -III, ІМП, цефокситин, фторхінолони. Стійкі до АГ-АП, ванкоміцину, азтреонаму.
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Доксициклін	Еритроміцин	Азитроміцин, кларитроміцин
<i>C. trachomatis</i>	Доксициклін, азитроміцин	Еритроміцин, офлоксацин	Ципрофлоксацин
<i>Citrobacter diversus</i> , <i>Citrobacter freundii</i>	ІМП	Фторхінолони	АГ-АП

Clostridium difficile	Метронідазол всередину	Ванкоміцин всередину	Бацитрацин всередину
Clostridium perfringens, Clostridium tetani	Бензилпеніцилін	Доксициклін	Еритроміцин, хлорамфенікол, цефазолін, цефоксінтін, Пен-АП ІМП
Corynebacterium diphtheriae (порушить ялина дифтерії)	Еритроміцин	Бензилпеніцилін	Кліндаміцин, рифампіцин
Edwardsiella tarda	Ампіцилін	Цефалотин	АГ-АП, хлорамфенікол, ципрофлоксацин
Ehrlichia chaffensis	Доксициклін	Рифампіцин	Стійкі до хлорамфеніколу, ципрофлоксацину
Eikenella corrodens	Бензилпеніцилін, ампіцилін	Бісептол	Доксициклін, цефокситин, цефотаксим, ІМП. Стійкі до кліндаміцину.
Enterobacter spp.	ІМП; Пен-АП+АГ-АП	ТКЦ/КЛ, ципрофлоксацин	Монобактам або фторхінолони III-IV покоління.
Enterococcus faecalis	Бензилпеницилін (або ампіцилін) + гентаміцин	Ванкоміцин +гентаміцин	Ампіцилін. Вибір препарата залежить від локалізації інфекції. При інфекції сечовивідних шляхів ефективні фторхінолони.
Enterococcus faecium, що утворюють β- лактамази.	ЦС -III	Аміноглікозиди або карбапенем.	Монобактам або фторхінолони III-IV покоління.
Erysipelothrix rhusiopathiae	Бензилпеніцилін, ампіцилін	ЦС -III	Стійкі до ванкоміцину.
E. Coli (кишкова паличка)	Чутливі до пеніцилінів в поєднанні з інгібіторами β-лактамаз, цефалоспоринів, фторхінолонів, бісептолу, АГ-АП, нітрофурантоїну, ІМП.		
Flavobacterium meningosepticum	Ванкоміцин	Бісептол	Рифампіцин, еритроміцин, ципрофлоксацин.
Francisella tularensis (збудник туляремії)	Стрептоміцин, гентаміцин	Доксициклін	Хлорамфенікол, ЦС -III, рифампіцин
Gardnerella vaginalis	Метронідазол	Кліндаміцин	Орнідазол
Haemophilus aphrophilus	Бензилпеніцилін + гентаміцин	Цефалотин + Гентаміцин	Стійкі до ванкоміцину, кліндаміцину, метициліну, часто до ампіциліну
Haemophilus ducreyi (збудник м'якого шанкра)	Азитроміцин, цефтріаксон	Еритроміцин, АМК/КЛ, ципрофлоксацин	

<i>H. influenzae</i> (викликає менінгіт, епіглотит та ін. інфекції, що загрожують ж)	Цефотаксим, цефтріаксон, АМ/КЛ, ЦС II-III, бісептол, азитроміцин, klarитроміцин, АМП/СБ	Бісептол, ІМП, ципрофлоксацин, ампіцилін (якщо штам не утворює β-лактази)	Хлорамфенікол (Виключений з препаратів першого ряду через токсичну дію на кровотворення).
<i>Klebsiella ozaenae</i>	Ципрофлоксацин	Рифампіцин + бісептол	Цефуросим, амоксисилін, доксидиклін
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	ЦС -III, ципрофлоксацин	АГ-АП, ТКЦ/КЛ, АМП/СБ	Пен-АП, бісептол, ІМП, азтреонам
<i>Legionella spp.</i> (36 видів)	Еритроміцин + рифампіцин	Азитроміцин, klarитроміцин	Бісептол, пefлоксацин
<i>Leptospira interrogans</i>	Бензилпеніцилін	Доксициклін	Тетрациклін
<i>Leuconostoc spp.</i> <i>Lactobacillus spp.</i>	Кліндаміцин, еритроміцин	Гентаміцин, тобраміцин, ІМП	Стіїкі до ванкомицину
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Еритроміцин, азитроміцин, klarитроміцин	Доксициклін	Кліндаміцин і β- лактами неєфективні
<i>N.gonorrhoeae</i> (гонокок)	Цефтріаксон,цефуросим	Офлоксацин, ципрофлоксацин, спектиномицин	Доксициклін, азитроміцин
<i>N.meningitidis</i> (менінгокок)	Бензилпеніцилін	Цефтріаксон	Цефуросим, цефотаксiм, доксициклін
<i>Nocardia asteroides</i>	Сульфаніламiди у високих дозах, бісептол	Міноциклін	Амікацин + ІМП (або цефтріаксон, або цефуросiм)
<i>Nocardia brasiliensis</i>	АМК / КЛ	Амікацин + цефтріаксон	До ІМП стiїкі всі штами
<i>Pasteurella multocida</i>	Бензилпеніцилін	Доксициклін, АМК/КЛ	Цефтріаксон, цефоперазон, ципрофлоксацин
<i>Proteus mirabilis</i>	Ампіцилін	Бісептол	Бiльшість препаратiв
<i>Proteus vulgaris</i>	ЦС -III, фторхінолони	АГ-АП	ІМП, азтреонам
<i>Providencia spp.</i>	Амікацин, ципрофлоксацин	Бісептол	Пен-АП + амікацин; цефотаксiм; цефтизоксiм; ІМП
<i>P.aeruginosa</i> (синьогнійна паличка)	Пен-АП, ЦС -III, АП, ІМП, тобраміцин	Ципрофлоксацин. ТКЦ/КЛ, ППР/ТБ, азтреонам	При лікуванні ІМП або цефтазидин. Може розвинутиcь стiїкість до β-лактамів.
<i>Pseudomonas cepacia</i>	Цефтазидим, ципрофлоксацин	Хлорамфенікол	Зазвичай стiїкі до АГ- АП

<i>Pseudomonas pseudomallei</i>	Цефтазидим	Цефотаксім, ІМП, АМК/КЛ	Стійкі до бісептолу.
<i>S. aureus</i> Штами, чутливі до метициліну	Ппен, метицилін	ЦС- I, ванкоміцин, еритроміцин, кліндаміцин	ІМП, АМК/КЛ, ТКЦ/КЛ, АМП/СБ, цiproфлoксацин, пefлoксацин
Штами, стійкі до метициліну	Ванкоміцин (стафілококовий ендокардит), Ппен + бензилпеніцилін + гентаміцин.	Тейклопанін	Фузидієва кислота, рифампіцин. Фосфоміцин + рифампіцин
<i>epidermidis</i>	Ванкоміцин	-	До Ппен і цефалотину стійкі 75% штамів.
<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Peptostreptococcus spp.</i>	Бензилпеніцилін	Кліндаміцин	Еритроміцин, доксициклін, ванкоміцин
<i>S.pneumonia</i> (пневмокок) Штами, чутливі до пеніциліну	Бензилпеніцилін	Ефективні багато препаратів. Фторхінолони не завжди ефективні. АГ-АП Неефективні.	В Європі поширені штами з множинною стійкістю.
Штами, стійкі до пеніциліну (МПК> 2)	Ванкоміцин	ЦС -III	Швидкий розвиток стійкості до рифампіцину.
<i>Streptococcus pyogenes</i> , група A	Бензилпеніцилін, феноксиметилпеніцилін	Всі β-лактами, еритроміцин	У Франції і Японії поширені штами, стійкі до макролідів
<i>Vibrio vulnificus</i>	Доксициклін + цефтазидін	Хлорамфенікол	
<i>Xanthomonas</i> (<i>Pseudomonas maltophilia</i>)	Бісептол	ТКЦ/КЛ, цiproфлoксацин, офлoксацин	Міноциклін, цефоперазон, цефтазидим
<i>Yersinia enterocolitica</i>	ЦС-III + АГ-АП	Доксициклін	Препарати тетрациклінового ряду
<i>Yersinia pestis</i>	Стрептоміцин, гентаміцин	Хлорамфенікол, доксициклін	Препарати тетрациклінового ряду

Примітки : АГ-АП - аміноглікозиди з антипсевдомонадним ефектом; АГ-АС - аміноглікозиди з антисинегнійною активністю; АМК/КЛ - амоксилав+клавуланат; АМП/СБ - ампіцилін + сульбактам; ІМП - іміпенем; Пен-АП - пеніциліни з антипсевдомонадним ефектом; Нпен - напівсинтетичні пеніциліни; ППР/ТБ – піперацилін + тазобактам; ТКЦ/КЛ – тікарцилін + клавуланат; ФХ – фторхінолони; ЦС I, II, III - цефалоспорины I, II, III покоління.

Посилання

1. *Абрамченко В.В., Костючек Ф.Д., Хаджиева Э.Д.* Гнойно-септическая инфекция в акушерстве и гинекологии. – СПб.: СпецЛит, 2005. – 459с.
2. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Гонококова інфекція»// Державний експертний центр МОЗ України. – Київ, 2017. – 23с.
3. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Урогенітальний кандидоз»// Державний експертний центр МОЗ України. – Київ, 2017. – 22с.
4. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Урогенітальний хламідіоз»// Державний експертний центр МОЗ України. – Київ, 2017. – 24с.
5. Безплідність у шлюбi/ Ю.С.Паращук, О.І.Калиновська, М.Г.Грищенко, В.Ю.Паращук. – Харків: ХНМУ, 2014. – 126с.
6. *Веропотвелян П.Н., Веропотвелян Н.П., Бондаренко А.А., Пивнев М.С.* Современные патогенетические подходы к терапии хронического эндометрита//Жіночий лікар. – 2016. – №6 (67). – С.64-67.
7. *Гладчук Ігор.* Гострий живіт у гінекології//З турботою про жінку. – 2014. – №3 (51). – С.26-30.
8. *Довлетханова Э.Р., Прилепская В.Н.* Роль хламидийной инфекции в развитии воспалительных заболеваний органов малого таза//Здоровье женщины. – 2015. – №7 (103). – С.68-72.
9. *Дуда А.К., Коцюбайло Л.П., Окружнов Н.В.* Применение противовирусного препарата нового поколения аллокин-альфа в терапии социально значимых вирусных инфекций//Актуальна інфектологія. – 2014. – №4 (5). – С.16-23.
10. *Зотиков Л.О., Вовк И.Б., Калюта А.О.* Клинико-морфологические особенности поражения шейки матки при папилломавирусной инфекции // Репродуктивное здоровье женщины. – 2007.– № 3 (32). – С. 104–109.
11. *Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В.* Герпесвирусные инфекции человека. – СПб: СпецЛит, 2006. – 303с.
12. *Карахалис Л.Ю., Зуева Т.П., Петренко С.И.* Оптимизация терапии дисплазий шейки матки, ассоциированных с ВПЧ-инфекцией // Проблемы репродуктологии. – 2012. – №5. – С.50-53.
13. Керівництво Королівського коледжу акушерства і гінекології Великобританії № 64b «Бактеріальний сепсис у післяпологовому періоді»// Жіночий лікар. – 2014. – №3. – С.48-55.
14. Керівництво королівського коледжу акушерства і гінекології Великобританії і Британської асоціації сексуального здоров'я і ВІЛ

- «Клінічне ведення пацієнток зі скаргами на патологічні вагінальні виділення»//Жіночий лікар. – 2013. – №2. – С.48-54.
15. Керівництво Королівського коледжу акушерства і гінекології Великобританії «Бактеріальний сепсис під час вагітності»// Жіночий лікар. – 2013. – №3. – С.56-65.
 16. Керівництво Королівського коледжу акушерства і гінекології Великобританії «Терапія хронічного тазового болю у жінок, які вперше звернулися по медичну допомогу»// Жіночий лікар. – 2012. – №6. – С.49-56.
 17. Клиническое практическое руководство Общества акушеров и гинекологов Канады «Кольпоскопическая тактика ведения пациенток с патологическими результатами цервикальной цитологии и гистологии»//Альманах репродуктивного здоровья. – Киев, 2013. – С.52-61.
 18. Клиническое руководство Восточноевропейской ассоциации по сексуальному и репродуктивному здоровью «Руководство по лабораторной диагностике инфекций урогенитального тракта». – СПб, 2012. – 288с.
 19. Клинические рекомендации «Септические осложнения в акушерстве». – М., 2017. – 60с.
 20. Кисина В.И., Забиров К.И. Урогенитальные инфекции у женщин. – М.: МИА, 2005. – 280с.
 21. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. Руководство для врачей. – М.: Триада-Х, 2003. – 440с.
 22. Косей Н.В. Современные принципы лечения воспалительных заболеваний женских половых органов//Альманах репродуктивного здоровья. – Киев, 2013. – С.182-193.
 23. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. – М.: МЕДпресс, 1998. – 233с.
 24. Ливзан М.А., Рудакова Е.Б. Бактериальный вагиноз: место пероральной пробиотической терапии // Лечащий врач. – 2009. – № 2. – С. 1–4.
 25. Лигирда Наталія. Практична кольпоскопія.- Київ, 2017.- 200с.
 26. Кучеренко М.А. Антибактериальная терапия в акушерстве: методические рекомендации. – Санкт-Петербург, 2013. – 52с.
 27. Лакатош П.В. Папіломавірусна інфекція і патологія шийки матки: клініка, діагностика, лікування, профілактика//Жіночий лікар. – 2015. – №5 (61). – С.32-37.
 28. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абакарова П.Р. и др. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. Руководство для практикующих врачей. – М.: Литтера, 2005. – 1152с.
 29. Ліхачов В.К.. Методика обстеження і принципи лікування гінекологічних хворих в умовах жіночої консультації. – Полтава, 2000. – 100с.

- 30.Ліхачов В.К., Добровольська Л.М., Семенюк Л.М., Яремчук Л.В. Акушерство і гінекологія: Практикум. – Полтава: Дивосвіт, 2014. – 200с.
- 31.Лихачев В.К. Практическая гинекология с неотложными состояниями: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2013. – 840с.
- 32.Ліхачов В.К. Гінекологія: керівництво для лікарів/В.К.Ліхачов. – Вінниця: Нова Книга, 2018. – 688 с.
- 33.Миронюк І.С. Урогенітальний мікоплазмоз, викликаний *Mycoplasma genitalium*/Здоров'я України. – 2015. – №2. – С.1-4.
- 34.Молочков В.А., Киселев В.И. и др. Папилломавирусная инфекция – клиника, диагностика, лечение. – М.: Мириада Вива, 2005. – 32с.
- 35.Наказ МОЗ України «Про затвердження стандартів та клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Хірургія» № 297 від 02.04.2010.– К., 2010.– 315 с.
- 36.Неймарк С.Л., Бакшеев С.Н. Роль ассоциированных инфекций в воспалительных заболеваниях репродуктивной системы // Dostog. – 2006. – № 5. – С. 37-43.
- 37.Осипова Л.С., Суханова А.А., Соколова Е.И. Новые возможности в комбинированной терапии папилломавирусной инфекции//Жіночий лікар – 2015. – №6 (62). – С.58-64.
- 38.Пирогова В.І., Малачинська М.Й., Шурняк С.О., Щурук Н.В. Мікроекологія піхви – що потрібно знати акушеру-гінекологу (клінічна лекція) // Здоровье женщины. – 2015. – №7 (103). – С.8-12.
- 39.Потапов Валентин. Пробиотики в гинекологии. Очередная мода или осознанная необходимость (аналитический обзор, часть 1). // 3 турботою про жінку. – 2014. – №8 (56). – С.56-60.
- 40.Потапов Валентин. Пробиотики в гинекологии. Очередная мода или осознанная необходимость (аналитический обзор, часть 2). // 3 турботою про жінку. – 2014. – №9 (57). – С.70-74.
- 41.Потапов Валентин. Пробиотики в гинекологии. Очередная мода или осознанная необходимость (аналитический обзор, часть 3). // 3 турботою про жінку. – 2015. – №1 (58). – С.10-14.
- 42.Рекомендации по лечению заболеваний, передающихся половым путем. Центр по контролю и профилактике заболеваний США, департамент здравоохранения и социальной службы США (2015) // Репродуктивная эндокринология. – 2015. – №4 (24). – С.51-56.
- 43.Руководство по ведению генитальной ВПЧ инфекции /Общество сексуального здоровья Новой Зеландии // Репродуктивная эндокринология. – Киев, 2013. – С.194-210.
- 44.Сидорова И.В., Бурка О.А. Лабораторная диагностика и лечение *M.genitalium*. – 3 турботою про жінку. – 2016. – №9 (75). – С.12.
- 45.Стрижачков А.Н., Подзолкова Н.М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. – М.: Медицина, 1996. – 256с.
- 46.Хрянин А.А. Архаизмы и модерн в диагностике и лечении

- хламидийной инфекции // Здоров'я України. – 2015. – №15-15 (365-366). – С.1-4.
- 47.Шевяков М.Я. Пути коррекции интестинального микробиоценоза при инфекциях урогенитального тракта у женщин//Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2013. – т.12, №1. – С.3-7.
- 48.European Guideline on the Diagnosis and Treatment of Gonorrhoea in Adults 2012; available at: http://www.iusti.org/regions/Europe/pdf/2012/Gonorrhoea_2012.
- 49.Mukherjee S., Brett S.J. On the response to acutely deteriorating patients. In Vincent J.L., editor. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2010 pp531–538. New York: Springer; 2010.
- 50.Sherrard J. European (IUSTI/WHO) Guideline on the Management of Vaginal Discharge / Sherrard J., Donders G., White D. / Int. J. STD AIDS. – 2011. – N 22. – P. 421–429.

Навчальне видання

Ліхачов Володимир Костянтинович

**ІНФЕКЦІЇ ТА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ
В АКУШЕРСТВІ І ГІНЕКОЛОГІЇ**

Посібник

Видання 2-ге, доповнене

Підп. до друку 05.07.2019. Формат 60х84/16. Папір офсет.
Гарнітура «Times New Roman». Ум. друк. арк. 10,81.
Тираж 500 пр. Зам. № 19.07-09.

ПВТП «LAT&K»

Свідцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру
видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції

ДК № 181 від 15.09.2000 р.

Тел.: + 38 044 235 00 09,
+ 38 044 235 75 28