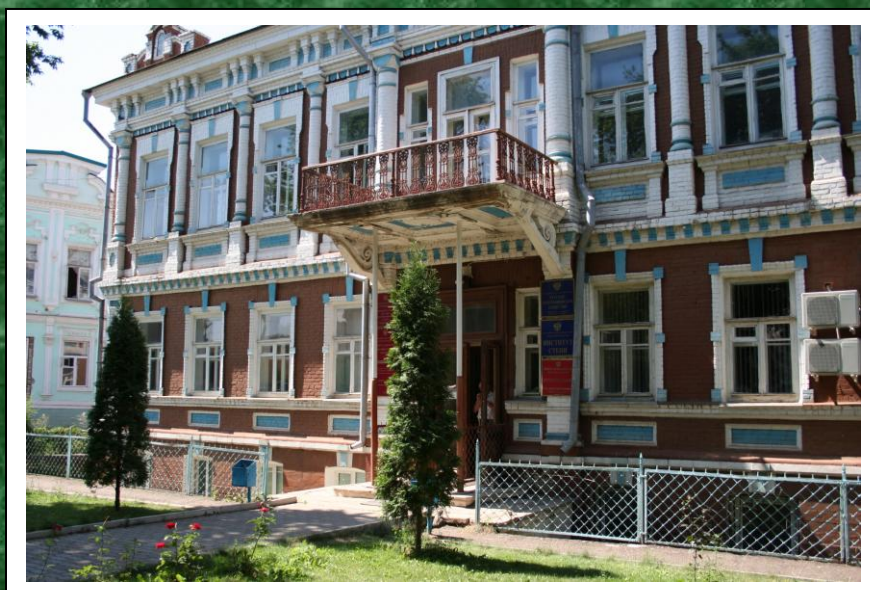


ISSN 2304-9081

Учредители:
Уральское отделение РАН
Оренбургский научный центр УрО РАН

Бюллетень
Оренбургского научного центра
УрО РАН
(электронный журнал)



2012 * № 3

On-line версия журнала на сайте
<http://www.elmag.uran.ru>

© Коллектив авторов, 2012

УДК 618.14-006.36

Я.В. Гриценко^{1,2}, О.Д. Константинова¹, С.В. Черкасов²

МИОМА МАТКИ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

¹ Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург, Россия

² Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН, Оренбург, Россия

В обзоре представлен анализ современных данных по патогенезу, диагностике и лечению миомы матки. Особое внимание сконцентрировано на рассмотрении вопросов прогнозирования и профилактики развития у женщин с миомой матки инфекционно-воспалительных осложнений после оперативных вмешательств. Обсуждены наиболее перспективные пути совершенствования тактики ведения пациенток с миомой матки.

Ключевые слова: миома матки, патогенез, диагностика, лечение, послеоперационные осложнения, прогнозирование, профилактика.

Ya.V. Gritsenko^{1,2}, O.D. Konstantinova¹, S.V. Cherkasov²

MYOMA OF THE UTERUS IN THE MODERN WORLD: CURRENT ISSUES PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT

1 Orenburg state medical academy, Orenburg, Russia

2 Institute of cellular and intracellular symbiosis of Ural branch of RAS, Orenburg, Russia

The review presents an analysis of recent data on the pathogenesis, diagnosis, and treatment of uterine myoma. Special attention focused on addressing issues of prediction and prevention of infectious-inflammatory complications in women with uterine myoma after surgical interventions. Discussed the most promising ways of improving the management of patients with uterine myoma.

Key words: uterine myoma, pathogenesis, diagnosis, treatment, postoperative complications, prognosis, prevention.

Миома матки является одной из наиболее актуальных проблем гинекологии из-за широкой распространённости и «омоложения» данного заболевания, а также того отрицательного влияния, которое эта патология оказывает на состояние здоровья и репродуктивную функцию женщин. Хотя консервативные методы терапии обладают относительно высокой результативностью, хирургическое лечение миомы матки продолжает оставаться ведущим. Вместе с тем, несмотря на проводимую по современным стандартам антимикробную профилактику (АМП), в ряде случаев хирургическое вмешательство сопровождается

возникновением послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений. В этой связи вопросы патогенеза, диагностики и терапии миомы матки заслуживают пристального внимания.

Патогенез миомы матки. Миома матки – самая распространенная доброкачественная гормонозависимая опухоль у женщин репродуктивного возраста. Данной патологией страдают 25-30% женщин старше 35 лет. Если в 1960–1970-е годы заболевание чаще регистрировалось в позднем репродуктивном возрасте и пременопаузе, то в последние годы прослеживается тенденция к выявлению миомы матки и необходимости её лечения в более молодом возрасте [28, 35, 42]. По данным Е.М. Вихляевой и Л.Н. Василевской [6], даже у подростков при маточных кровотечениях она обнаруживается в 5-7% случаев. Миома матки составляет до 30% гинекологических заболеваний, занимая второе место после воспалительных процессов в органах репродуктивного тракта женщин [41].

Вопросы возникновения и прогрессирования миомы матки остаются дискуссионными и до конца не изученными. Существует две теории происхождения клеток-предшественниц миомы матки: первая подразумевает возникновение дефекта клетки во время онтогенетического развития матки, то есть закладку зачатков миоматозных узлов еще на этапе эмбриогенеза; вторая предполагает возможность повреждения клетки в зрелой матке [6, 41].

В морфогенезе миомы матки выделяют три стадии:

1. Образование активной зоны роста (зачатка) в миометрии обычно вблизи микрососудов. Такие зоны характеризуются высоким уровнем обмена и сосудисто-тканевой проницаемостью.
2. Рост опухоли без признаков дифференцировки;
3. Рост опухоли с дифференцировкой и созреванием.

Миому матки относят к заболеваниям с мультифакторной природой. Важная роль в возникновении и развитии миоматозных узлов отводится половым гормонам. Нарушение экскреции и метаболического превращения эстрогенов, а также соотношения их фракций приводят к морфологическим изменениям в миометрии. Наряду с эстрогенами рост опухоли стимулирует прогестерон, повышая в лютеиновую фазу митотическую активность клеток миомы, а также индуцируя выработку факторов роста [6, 31]. Вместе с тем развитие и рост миомы матки во многом обусловлены состоянием рецепторного аппарата матки: в ткани миомы рецепторов эстрадиола и прогестерона больше, чем в неиз-

менном миометрии, и они подвержены циклическим изменениям.

Установлено, что прогрессированию миомы матки способствует выработка разных факторов роста: эпидермальный фактор роста (ЭФР), инсулиноподобный фактор роста (ИПФР), трансформирующий фактор роста (ТФР), фактор роста фибробластов (ФРФ) и др. Через эффекты ростовых факторов, оказывающих локальное действие и обеспечивающих межклеточные взаимодействия, происходит гормональная стимуляция роста миоматозных узлов [35, 41].

Немаловажную роль в развитии заболевания играют изменения иммунной реактивности организма, сопровождающие наличие в организме хронических очагов инфекции. Высказывается предположение о возможности формирования зон роста миомы матки в виде пучковой пролиферации гладкомышечных клеток вокруг воспалительных инфильтратов. В сравнении с окружающими тканями матки в миоматозных узлах повышено количество ассоциированной микробной флоры [30, 41]. Однако вопрос о роли микроорганизмов в развитии миомы матки остается малоизученным.

Считают, что в организме основными регуляторами пролиферации и апоптоза клеток являются эндокринная и иммунная системы [27, 41]. В результате нарушения баланса процессов пролиферации и апоптоза в миометрии возникает очаговая (локальная) гиперплазия миометрия, подтверждением чего является повышенная экспрессия в лейомиоме ингибитора апоптоза – протоонкогена bcl-2 и регулятора клеточной пролиферации – ki-67 [35].

Кроме того, к причинам развития и прогрессирования заболевания относят нарушения трофики и иннервации миометрия, в результате чего может произойти фенотипическая трансформация гладкомышечных элементов.

Таким образом, механизмы и факторы развития миомы матки сложны и разнообразны, но только их расшифровка может открыть перспективы для разработки эффективных подходов к профилактике и терапии данной патологии.

Диагностика миомы матки. Миомы матки неоднородны по структуре. В зависимости от локализации и роста миоматозных узлов выделяют [31, 41]:

- субмукозные (подслизистые) миоматозные узлы, растущие в полость матки и деформирующие ее;
- субсерозные (подбрюшинные) узлы, когда миоматозные узлы растут в сторону брюшной полости;
- интерстициальные (межмышечные) миоматозные узлы, которые растут

из среднего слоя миометрия и располагаются в его толще.

В 50% случаев болезнь протекает бессимптомно и диагностируется только при гинекологическом обследовании женщин, в том числе с применением дополнительных методов исследования.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является наиболее распространённым и достаточно информативным методом диагностики миомы матки. Патогномоничными УЗИ-признаками миомы матки являются увеличение её размеров, деформация внешних контуров и появление в стенках матки (или в её полости) округлой или овальной формы структур с меньшим волновым сопротивлением, чем у миометрия. Миома матки с подбрюшинной локализацией идентифицируется в виде образования округлой формы с повышенным уровнем звукопроводимости, плотно спаянного с маткой. Ультразвуковая диагностика подслизистых узлов основывается на выявлении признаков деформации эндометрия, появление внутри расширенной полости матки округлой или овальной формы образования с ровными контурами и средней эхогенностью.

Наиболее информативным инструментальным методом диагностики подслизистой миомы матки является гистероскопия, её информативность составляет 92,8-95,7% [31]. Она позволяет с высокой точностью не только определить величину, локализацию, количество, анатомические особенности (ширина основания, цвет, поверхность и др.) миоматозных узлов, но и прицельно произвести их биопсию, а, при необходимости, приступить к оперативному вмешательству (гистерорезектоскопия).

В ряде случаев для уточнения расположения миомы матки применяют магнитно-резонансную томографию (МРТ) и компьютерную томографию (КТ).

При диагностике миомы матки учитывают клинические признаки данной патологии. У каждой второй женщины с миомой матки возникают симптомы заболевания, которые ухудшают качество жизни и требуют лечения. Они зависят от количества, размеров и расположения миоматозных узлов, а также от степени вторичных дегенеративных и воспалительных изменений в их ткани. Основные симптомы миомы матки: обильные, длительные менструации и/или ациклические кровотечения, которые сопровождаются слабостью, утомляемостью, приводят к развитию железодефицитной анемии; тянущие боли внизу живота (у 20–30% больных), очень редко возникают острые боли, связанные с нарушением кровотока в миоматозных узлах и сопровождающиеся повышени-

ем температуры и слабостью; при больших размерах миомы матки может происходить давление на соседние органы (мочевой пузырь, прямая кишка), что проявляется учащенным мочеиспусканием и запорами.

Нередким проявлением (осложнением) миомы матки является бесплодие. Считается, что каждая пятая женщина с миомой страдает бесплодием [23]. Среди первородящих 30 летнего и более старшего возраста миому матки обнаруживают у 20–30% женщин [34, 21]. Беременность и роды у таких пациенток в большинстве случаев сопровождаются развитием осложнений.

Таким образом, миома матки значительно снижает качество жизни и репродуктивную функцию женщины. В то же время увеличение числа пациенток фертильного возраста с этим заболеванием и современная тенденция к планированию первой беременности в позднем репродуктивном возрасте сталкивают гинекологов с проблемой не только ранней диагностики, но и своевременного лечения миомы матки.

Современные подходы к терапии миомы матки. Лечение больных миомой матки многокомпонентное и определяется рядом факторов: возрастом пациентки, состоянием её преморбидного фона, особенностями пато- и морфогенеза опухоли, формой, темпом роста и локализацией миоматозных узлов, отсутствием или наличием детей у женщины и др. Очевидным является необходимость сугубо индивидуального (персонифицированного) подхода к выбору метода лечения каждой больной.

В настоящее время лечение миомы матки осуществляется как консервативным, так и оперативным путями. Консервативная (медикаментозная, гормональная) терапия миомы матки проводится с целью торможения роста или обратного развития опухоли и купирования симптомов заболевания (метроррагия, анемия и др.). Однако эффект от гормонального лечения носит временный характер, а при отмене медикаментозной поддержки рост опухоли возобновляется, то есть наблюдается ее рецидив [2, 15, 41, 52].

Несмотря на совершенствование консервативной терапии миомы матки, хирургическое её лечение остается ведущим. Оперативные вмешательства по поводу миомы матки составляют 45% абдоминальных вмешательств в гинекологии и могут быть радикальными или органосохраняющими, причём доля радикальных операций во многих клиниках достигает 80% [31].

Показания к хирургическому лечению больных миомой матки [31, 41]:

- большие размеры (свыше 12 недель беременности) или быстрый рост (более 4 недель беременности за один год) миомы;
- субмукозное или шеечное расположение миоматозного узла;
- субсерозный узел 0 типа;
- нарушение питания и некроз миоматозного узла;
- миома матки с менометроррагиями, анемизирующими больную;
- нарушение функции соседних органов;
- бесплодие и привычное невынашивание беременности.

Хирургическое лечение миомы матки считается радикальным при выполнении гистерэктомии и включает в себя экстирпацию матки или надвлагалищную ампутацию матки без придатков. Гистерэктомия является одной из самых распространённых и сложных операций, выполняемых гинекологами. Частота её колеблется от 8,5 до 38% среди хирургических вмешательств в гинекологии [33, 36]. Гистерэктомию можно провести абдоминальным (лапаротомным), лапароскопическим и вагинальным доступами. Выбор хирургического доступа зависит от величины матки, размеров и локализации миоматозных узлов, а также от опыта и квалификации хирурга.

В настоящее время наметилась тенденция к снижению числа радикальных оперативных вмешательств при миоме матки и расширению показаний к органосохраняющим операциям. Миомэктомия заключается в удалении миоматозных узлов и может осуществляться лапаротомическим или лапароскопическим доступами и путём гистерорезектоскопии. Такое оперативное вмешательство позволяет сохранить менструальную и репродуктивную функцию женщины [31, 41, 51, 52]. Однако энуклеация миоматозных узлов не всегда устраняет причину заболевания, и, следовательно, возможно развитие рецидивов миомы матки, частота которых может достигать 6% [41].

В литературе среди клиницистов широко обсуждается вопрос о выборе доступа для оперативного вмешательства. Лапаротомический доступ предпочтителен при множественных интерстициальных миоматозных узлах более 7-10 см, при низкой шеечно-перешечной локализации узлов, особенно по задней и боковой стенкам матки, при отсутствии условий к малоинвазивным хирургическим вмешательствам [21, 22, 31]. Такой доступ позволяет адекватно сопоставить края ложа удаленного большого узла с наложением двурядных викриловых швов. Лапароскопический доступ показан при субсерозных миоматозных

узлах 0–3 типов, а также при интерстициальных миоматозных узлах диаметром не более 4-5 см [1, 15, 21, 31].

В настоящее время большое число исследователей отдают предпочтение оперативным вмешательствам с лапароскопическим доступом, которые имеют ряд преимуществ перед лапаротомией. К ним относятся снижение кровопотери во время операции, минимальная травматизация тканей, небольшой срок госпитализации, уменьшение болевого синдрома, быстрая реабилитация женщин, эстетичность и минимизация частоты образования послеоперационных спаек [2, 31, 41]. Кроме того, такие операции короче по длительности и сопровождаются менее интенсивной стрессовой, воспалительной, реакцией и характеризуются более благоприятным клиническим исходом, чем лапаротомии [1, 54, 64]. Однако некоторые авторы убеждены, что существующие эндоскопические технологии пока не способны обеспечить достаточно адекватное анатомическое сопоставление краёв раны на матке при выполнении миомэктомии, что примерно в 1% случаев приводит к несостоятельности рубца и риску разрыва матки во время последующей беременности и в родах, в связи с чем предлагают ограничиться применением лапароскопической миомэктомии для удаления подбрюшинных узлов миомы на тонком и/или неглубоком основании [41]. В случаях межмышечных и подбрюшинных узлов на глубоком и широком основании у женщин репродуктивного возраста приоритетной операцией является мини-лапаротомия («открытая» лапароскопия).

При субмукозной миоме матки методом выбора считается гистерорезектоскопическое удаление узла [1, 2, 31, 41]. При 0 и I типе узла проводят одномоментное удаление опухоли, при наличии II типа – применяют двухэтапное лечение (удаление части узла; лечение агонистами гонадотропин-релизинг гормона; удаление оставшейся части узла) [21]. Результаты проведенных исследований показали, что при соблюдении противопоказаний и условий для гистерорезектоскопии её эффективность составляет 98% [41].

Относительно новым и перспективным методом лечения миомы матки является эмболизация маточных артерий (ЭМА). В качестве эмболов используют калиброванные микросферы из поливинилалкоголя и триалкилжелатина. Процедура по ЭМА может выполняться трансфemorальным или трансбрахиальным доступами. Основной задачей операции является эмболизация сосудов, питающих миоматозный узел. Лечебный эффект ЭМА обусловлен снижением

перфузии миометрия в целом и ткани узлов миомы в частности, с последующим развитием ишемии, ослаблением воздействия на миометрий половых стероидных гормонов и факторов роста, модификацией иммунных влияний на процессы регенерации, дифференцировки и роста миометрия, уменьшением его пролиферативной активности [41, 61, 62].

Таким образом, совершенствование подходов к хирургическому лечению миомы матки остаётся актуальной проблемой гинекологии, учитывая разнообразие видов оперативных вмешательств – от радикальной гистерэктомии до миомэктомии, а также показаний и доступов для их выполнения. Острота этой проблемы сопряжена еще и с тем, что после хирургического вмешательства могут возникнуть осложнения, часть из которых имеет инфекционную природу.

Инфекционно-воспалительных осложнения после оперативных вмешательств по поводу миомы матки. Известно, что любая операция на матке в ряде случаев сопровождается осложнениями. Одни – носят невоспалительный характер (кровотечение, гематома послеоперационного шва, подапоневротическая гематома, травматические повреждения – перфорация матки, ранение кишечника, мочевого пузыря, мочеточников и т.д.), другие – обусловлены развитием инфекционно-воспалительного процесса. Наиболее часто при хирургическом лечении миомы матки возникают гнойно-септические осложнения, частота которых варьирует от 4 до 30% [4, 7].

К наиболее распространённым послеоперационным инфекционно-воспалительным осложнениям в гинекологической практике относятся инфильтрация и нагноение послеоперационной раны, инфильтрация и абсцесс культи влагалища, перикюльтит, инфильтраты придатков и малого таза, реже встречаются перитонит, абсцесс брюшной полости, пневмония и сепсис.

Частота таких осложнений после экстирпации матки в США, по данным Central Public Health Laboratory [54], составляет 11,3-23,0%. В России этот показатель варьирует, по данным ряда авторов [21, 33, 41], от 7 до 28%. Частота воспалительных осложнений при внутриматочных вмешательствах (гистероскопия, гистерорезектоскопия) колеблется от 5 до 43% [40, 41, 56, 63]. Послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения существенно увеличивают сроки выздоровления, длительность госпитализации и, соответственно, стоимость лечения больных, а также являются основной причиной роста послеоперационной летальности [16].

В современных условиях происходит изменение структуры послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений. Отмечается тенденция к снижению доли послеоперационных пневмоний и генерализованных инфекций (сепсис) с одновременным ростом частоты воспалительных инфильтратов и абсцессов культи влагалища (9,7–27,4% оперированных больных), а также нагноения послеоперационной раны брюшной стенки (8,2–11,9%) [21, 33].

Развитию инфекционно-воспалительных осложнений после лапаротомных и лапароскопических операций способствуют недостаточное обследование и некачественная подготовка больного к оперативному вмешательству, погрешности в ходе выполнения вмешательств (оставленные в брюшной полости салфетки, дренажи или их фрагменты), а также низкое техническое исполнение: недостаточный гемостаз и образование гематом, повторное лигирование *ad mass* с оставлением на культиях длинных шелковых или капроновых лигатур в виде «клубков», а также продолжительные операции с большой кровопотерей [19]. Внедрение в широкую клиническую практику эндоскопических методов лечения при либерализации показаний к ним, часто неадекватное обследование пациенток перед вмешательством, применение в процессе лапароскопии с целью гемостаза массивной диатермокоагуляции привели к росту инфекционно-воспалительных осложнений после лапароскопических вмешательств и осознанию необходимости поиска новых путей решения этой проблемы [58].

Развитие воспалительных осложнений после гистерорезектоскопии связывают, прежде всего, с распространением инфекции из нижележащих отделов репродуктивного тракта, образованием входных ворот инфекции вследствие нарушения целостности слизистых оболочек цервикса и матки при проведении хирургических манипуляций и применения массивной коагуляции [19, 40].

В оперативной гинекологии выделяют две группы источников возбудителей послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений – экзогенные и эндогенные. Экзогенные источники возбудителей инфекции включают хирургический персонал, воздух операционной, перевязочный материал и др. К эндогенным относятся естественные микробиоценозы тела человека (кожа, влагалище, кишечник и др.), а также очаги хронической инфекции. При соблюдении правил асептики и антисептики, очевидно, наибольшее этиологическое значение в развитии послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений приобретают эндогенные источники патогенных микроорганизмов.

В силу технических особенностей экстирпация матки всегда сопряжена с контактом послеоперационной раны культи влагалища и микрофлоры половых путей; гистерорезектоскопия фактически производится через влагалище и цервикальный канал, нарушая «шеечный» барьер противовоспалительной защиты матки. Следовательно, изменение состояния микрофлоры половых путей может непосредственно влиять на исход оперативного вмешательства.

Считается, что собственную микрофлору имеют наружные половые органы, влагалище и цервикальный канал, тогда как полость матки и маточные трубы у женщин без инфекционно-воспалительных заболеваний и микробиологических нарушений стерильны [14, 18]. Нормальная микрофлора влагалища у женщин репродуктивного возраста состоит из облигатных микроорганизмов (доминантная микрофлора) и факультативных бактерий (ассоциативная микрофлора). Основными облигатными микроорганизмами, участвующими в формировании микробиоценоза и определяющими колонизационную резистентность влагалища, являются лактобациллы, составляющие 95-98% микрофлоры данного биотопа. В микробиоценозе влагалища здоровых женщин присутствуют около 9 видов лактобактерий, а их количество во влагалищной жидкости в норме, по данным разных авторов [18, 20, 47], составляет 10^5 - 10^8 КОЕ/мл. Общая численность факультативных микроорганизмов в норме не превышает 2-5% от всего пула микроорганизмов вагинального микробиоценоза. Исследования влагалищной микрофлоры у здоровых женщин свидетельствуют о том, что у 87-100% женщин обнаруживают различные аэробные потенциально патогенные микроорганизмы (ассоцианты), в том числе достаточно часто – стрептококки (53-68%), энтерококки (27-32%), коагулазоотрицательные стафилококки - КОС (34-92%) и значительно реже (2-5%) – энтеробактерии [21].

О.Д. Константинова [18], исследуя видовой состав репродуктивного тракта женщин в норме, показала, что изолированные бактерии относились к широкому видовому/родовому спектру микроорганизмов: *Lactobacillus spp.*, *Staphylococcus epidermidis* и другие виды КОС, *S. aureus*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus faecalis* и *E. faecium*, *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenosus*, *Corynebacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *P. melaninogenicus*, *F. varium*, *E. alactolyticum*. При уменьшении количества лактофлоры и снижении колонизационной резистентности отмечается преимущественно рост уже присутствующих в вагинальном биотопе ассоциативных потенциально пато-

генных микроорганизмов, что сопровождается развитием дисбиоза влагалища.

Удельный вес и характер осложнений инфекционно-воспалительного характера после внутриматочных вмешательств имеют достаточно четкую связь с рядом факторов, ведущим из которых является качественно-количественный состав микрофлоры, населяющей влагалище [20, 40, 46]. Согласно исследованиям некоторых авторов, дисбиоз влагалища встречается у 45-86% гинекологических больных, а по данным А.Н. Рымашевского [29], у 80-90% гинекологических больных, которым показано оперативное лечение, имеет место влагалищный дисбиоз со снижением лакто- и бифидобактерий.

Обращает на себя внимание тот факт, что при дисбактериозе влагалища более чем у 50% женщин выявляется и дисбактериоз кишечника [39], причем многие авторы все большее значение в возникновении эндогенных послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений и других нозокомиальных инфекций, вызванных потенциально патогенной флорой, придают кишечному дисбиозу [8, 24]. Некоторые авторы полагают, что эндогенная микрофлора, обуславливающая воспалительный процесс в послеоперационной ране, обладает значительно большей тропностью к поврежденным тканям макроорганизма и резистентностью к эффекторам иммунитета, а потому вытесняет экзогенную микрофлору в конкурентной борьбе за существование [5, 25]. Отмечено, что явление транслокации микроорганизмов из полости и с поверхности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта может наблюдаться при наличии очагов механической деструкции, изменении популяционной структуры и количества кишечной микрофлоры, а также как ответная реакция макроорганизма на стрессорные воздействия различного генеза, в том числе и на оперативное вмешательство [8, 32]. Поэтому в условиях операционного стресса, сопряженного с кровопотерей и механической травматизации тканей, а также при наличии дисбиоза кишечника и дисбиотических сдвигов микрофлоры репродуктивного тракта у женщины резко повышается риск развития в послеоперационном периоде инфекционно-воспалительных осложнений. Однако их возникновение зависит не только от состояния макроорганизма, но и от патогенного потенциала (комплекса вирулентных и персистентных характеристик) бактерий, вовлеченных в процесс транслокации. При этом отмечено, что у лиц с дисбиотическими сдвигами в различных биотопах (в том числе кишечнике и репродуктивном тракте) часто регистрируются потенциально патогенные бактерии с выра-

женными персистентными характеристиками [5].

Известно, что основными возбудителями послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений являются грамположительные кокки, а именно *Staphylococcus sp.*, *Enterococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, которые определяются у 70-90% пациенток [26, 38]. К числу наиболее распространённых патогенов относят *S. aureus*, который, по данным В.К. Гостищева [9], в монокультуре встречается в 68,7% случаев, а в ассоциациях с *E. coli* – в 9,3% и стрептококками – в 0,4% случаев. В то же время некоторые авторы [38], ссылаясь на CDC NNIS report (1996), утверждают, что частота встречаемости *S. aureus* составляет 17-20% среди всех возбудителей раневой инфекции, а КОС и стрептококки обнаруживаются в 12-14% и 3-6% случаев соответственно. Среди представителей энтерококков доминируют виды *Enterococcus faecalis* и *E. faecium*.

Роль грамотрицательных микроорганизмов в развитии раневой инфекции также велика. Среди представителей семейства энтеробактерий преобладает *E. coli* (частота встречаемости 8-10%), а на долю таких видов, как *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*, *Enterobacter sp.*, приходится от 15 до 18% случаев раневой инфекции [38]. В.И. Гостищев [9] указывает на этиологическую роль эшерихий в развитии послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений у 25% больных, причем в трети случаев – в ассоциации со стафилококками.

Кроме того, в составе микробных ассоциаций и реже в качестве единственного представителя возбудителями послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений выступают анаэробные бактерии (преимущественно – *Bacteroides fragilis*, *Prevotella sp.* и др.), на долю которых приходится до 3% регистрируемых случаев [9].

Таким образом, этиологическими агентами послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений выступают таксономически различные микроорганизмы, большинство из которых относится к эндогенной потенциально патогенной флоре естественных микробиоценозах тела человека.

Прогнозирование и профилактика инфекционно-воспалительных осложнений после оперативных вмешательств у женщин с миомой матки. В хирургической, в том числе гинекологической, практике значительное место отводится профилактике послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений. Важным аспектом предупреждения таких осложнений является прогнозирование их возникновения.

В настоящее время для этого в хирургической практике разработан и используется ряд классификаций, шкал и индексов [19, 26], например: классификация операций по их «чистоте», в которой выделяют 4 типа оперативных вмешательств; шкала ASA (American Association of Anaesthetists), позволяющая в зависимости от степени тяжести состояния пациента отнести его к одной из пяти категорий; шкала CEPOD (Confidential Enquiry into Perioperative Deaths), оценивающая риск в зависимости от характера операции (плановые, отсроченные, срочные, экстренные вмешательства); индекс риска SENIC (Study of Efficacy of Nosocomial Infection Control), учитывающий четыре фактора, связанных с особенностями оперативного вмешательства и состояния больного; наиболее популярный во всем мире, но не получивший широкого распространения в России [10], индекс риска NNIS (National Nosocomial Infection Control Surveillance System), основанный на оценке тяжести состояния пациента по шкале ASA и учитывающий степень «чистоты» и длительность оперативного вмешательства.

В отечественной хирургии при прогнозировании риска развития послеоперационных осложнений ориентируются на факторы, связанные с больным (макроорганизмом), потенциальным возбудителем (микроорганизмом) и условиями проведения операции и ее течением (госпитальные факторы) [10]. Учитывая специфику гинекологических больных, у них выделяют следующие факторы риска развития инфекционно-воспалительных осложнений [19]:

- *генитальные факторы* – ношение внутриматочных контрацептивов (ВМК), эктопия шейки матки, наличие в анамнезе внутриматочных вмешательств, хронических сальпингоофорита, эндометрита, бактериального вагиноза и урогенитальных инфекций (трихомониаз, хламидиоз, генитальный герпес и др.), бесплодия;
- *экстрагенитальные факторы* – возраст старше 60 лет, анемия, гипотрофия или ожирение, сахарный диабет, иммунодефицит, хроническая почечная или печеночная недостаточность, недостаточность кровообращения, инфекция другой локализации (бронхолегочная система, мочевой тракт и др.);
- *госпитальные факторы* – антибиотикотерапия за несколько дней до операции, длительная (> 5 дней до операции) или повторная госпитализация;
- *интраоперационные факторы* – длительность вмешательства более 2,5 ч, кровопотеря более 800-1000 мл, нарушенный гемостаз (кровотечение), гипо-

тензия во время операции, применение инородных материалов, недостаточная квалификация хирурга.

Кроме того, в настоящее время предложено прогнозирование инфекционно-воспалительных осложнений, использующее различные показатели иммунологической реактивности организма, в том числе их комбинации. В клинике чаще всего применяют лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), разработанный Я.Я. Кальф-Калифом, и реже – гематологический показатель интоксикации (ГПИ), дополнительно учитывающий количество лейкоцитов и скорость оседания эритроцитов СОЭ [33].

В целом можно констатировать, что вопросы прогнозирования развития инфекционно-воспалительных осложнений после оперативных вмешательств в гинекологии и, в частности, у женщин с миомой матки остаются не решёнными и требуют дальнейшей разработки. То же самое касается подходов к профилактике послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений.

Сегодня профилактика таких осложнений включает ряд аспектов [19, 33]:

- 1) организационные (теоретическая и практическая подготовка кадров);
- 2) хирургические (предоперационная подготовка, рациональная тактика, бережное отношение к тканям во время операции, минимизация операционной травмы и кровопотери, тщательный гемостаз, применение современных шовных материалов, активное ведение послеоперационного периода);
- 3) оптимизация антибиотикопрофилактики;
- 4) использование иммунных препаратов (повышение неспецифической и специфической иммунологической резистентности организма)

Особое значение для предупреждения послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений придается антимикробной профилактикой (АМП), под которой понимают назначение больному антибактериальных препаратов до микробной контаминации операционной раны или появления клинических признаков раневой инфекции, а также при наличии признаков последней, если первичным методом лечения является хирургическое вмешательство [16, 19, 38, 51, 58]. АМП подразумевает одно-, двух- или максимум трехкратное периоперационное введение антибиотика, действующего на основные возможные возбудители инфекции. При этом предлагаются разные схемы проведения АМП хирургических инфекций: введение одной дозы антибиотика непосредственно перед операцией (режим "single dose"); назначение двух доз препарата – вторую дозу

вводят при длительности операции более двух-трех часов (режим "double dose"); кратковременную профилактику ("short-term") – введение антибиотика во время премедикации и затем два-три раза в течение 24 часов после операции; долговременную профилактику ("long-term") – применение препаратов пролонгируют до 48 часов; продолжительную профилактику – в течение нескольких суток после операции [13, 17, 55, 58]. Важным фактором результативности АМП является время назначения препарата с учетом его клинической и фармакоэкономической эффективности.

Время назначения препарата должно быть рассчитано так, чтобы его действующая концентрация в тканях операционной раны сохранялась в течение всей длительности операции вплоть до момента ее окончания. Не оправдано профилактическое введение антибиотиков задолго до операции, поскольку оно не обеспечивает предоперационную стерилизацию больной, а риск появления антибиотикорезистентности микроорганизмов существенно возрастает [19, 50]. С другой стороны, при АМП необходимо использовать препараты, «покрывающие» все основные виды возбудителей послеоперационных инфекций. Поскольку спектр раневых патогенов политаксонимический, то, в идеале, антибактериальный препарат должен проявлять активность в отношении грамположительных, грамотрицательных и анаэробных микроорганизмов. Сегодня выбор конкретного препарата для АМП, фактически, делается эмпирически и, в лучшем случае, опирается на локальные (внутрибольничные) или региональные сведения о чувствительности к антибиотикам приоритетных возбудителей раневых инфекций.

В гинекологии для стандартизации риска развития послеоперационных инфекций пользуются рабочей классификацией типов оперативных вмешательств, в которой выделяют «чистые», «условно чистые», «загрязненные» и «грязные» операции, характеризующиеся разной частотой возникновения инфекционно-воспалительных осложнений – от 2 до 40% [19, 41, 50, 60]. В монографии А.Н. Стрижакова с соавт. [41] обосновывается целесообразность проведения АМП при всех типах гинекологических операций, кроме «чистых», при которых антибиотики назначаются только в случае наличия факторов риска.

В гинекологической практике наиболее распространенными и требующими проведения АМП являются «условно чистые» оперативные вмешательства, к категории которых, в частности, относятся плановые полостные операции с вскрытием полости матки (гистерэктомия), проводимые из любого опера-

тивного доступа, все операции на матке с влагалищным доступом и консервативная миомэктомия. В.И. Краснопольский с соавт. [19] рекомендуют следующие схемы для антибиотикопрофилактики инфекционно-воспалительных осложнений в зависимости типа оперативных вмешательств:

При «чистых» операциях (если у пациентки имеются факторы риска) во время вводного наркоза целесообразно однократное внутривенное (в/в) введение 1,5 г цефуроксима или 2,0 г цефазолина;

При «условно чистых» операциях во время вводного наркоза целесообразно однократное в/в введение 1,2 г аугментина (амоксциллин/клавулановая кислота) или комбинации цефуроксима 1,5 г и 0,5 г метронидазола (метрогил);

При «загрязнённых» операциях целесообразно применение аугментина (амоксциллин/клавулановая кислота) 1,2 г однократно во время вводного наркоза и при необходимости (наличие двух и более факторов риска) ещё 2 в/в инъекции по 1,2 г через 6 и 12 ч. Варианты: цефуроксим 1,5 г в/в во время вводного наркоза и дополнительно по 0,75 г в/м через 8 и 16 ч в сочетании с метронидазолом (метрогилом) по 0,5 г в/в интраоперационно, а также через 8 и 16 ч.

Однако результаты антибиотикопрофилактики не всегда соответствуют ожиданиям. Это может быть связано как с формированием антибиотикорезистентных вариантов микроорганизмов, так и с появлением неблагоприятных побочных явлений в виде аллергических реакций на лекарственные препараты, снижения иммунологической реактивности организма, развития антибиотикоиндуцированных дисбактериозов, токсического поражения органов и др. [5, 12, 45]. Многие авторы [3, 37, 46] указывают, что бесконтрольное применение антибактериальных препаратов ведет к появлению и широкой циркуляции антибиотикорезистентных микроорганизмов, снижающих, в конечном итоге, эффективность не только АМП, но и антибиотикотерапии. В.Е. Радзинский с соавт. [22] считают, что необоснованное применение антибиотиков нарушает защитный баланс, поддерживаемый нормальной флорой влагалища, и повышает риск инфицирования вышележащих отделов репродуктивного тракта.

Важной проблемой, которая возникает при проведении профилактики инфекционно-воспалительных осложнений антибиотиками, является снижение колонизационной резистентности, формирование дисбактериозов и возникновение иммунодефицитных состояний, что ассоциируется с развитием различ-

ных заболеваний, в том числе эндогенных инфекций [5, 12].

В этой связи ряд авторов считает, что применение антибиотиков необходимо сочетать с мероприятиями, направленными на повышение иммунологической реактивности организма, приводя данные о положительном влиянии на течение послеоперационного периода и снижение числа инфекционных осложнений при применении нуклеината натрия, левамизола, Т-активина, тималина, галавита и других иммуномодулирующих и стимулирующих средств [4, 48].

С другой стороны, в последние годы в хирургической практике шире начали использовать биопрепараты, которые заняли основное место при коррекции микрофлоры желудочно-кишечного тракта и лечении последствий антибактериальной, химио-, гормональной и лучевой терапии [10]. Необходимость борьбы с дисбиотическими сдвигами кишечной микрофлоры, помимо прочего, связана с тем, что дисбиоз кишечника является одним из ведущих факторов риска развития эндогенных инфекций, в том числе послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений [8, 11]. Это обусловлено этиологическим и патогенетическим значением дисбиоза кишечника в активации процесса лимфо-гематогенной миграции бактерий из кишечника во внутреннюю среду макроорганизма с инфицированием различных паренхиматозных органов [5, 53].

Известно, что из аутофлоры кишечника в процесс транслокации вовлекаются эшерихии и другие энтеробактерии, а также грамположительные кокки, то есть именно те микроорганизмы, которые определяют спектр возбудителей инфекционно-воспалительных осложнений [24, 49, 53, 63]. Кроме того, в современной литературе имеются доказательства прямой связи между выраженностью дисбактериоза кишечника и количеством последующих послеоперационных нагноений [5, 8, 11, 12, 25, 32, 55].

Современный арсенал дисбиозкорректирующих препаратов достаточно обширен и включает, как про-, так и пребиотики, а также их комбинации.

Пробиотики содержат в своем составе живые культуры микроорганизмов и предназначены для коррекции микрофлоры хозяина и лечения ряда заболеваний. Механизм положительного действия этих препаратов обусловлен, с одной стороны, ингибированием жизнедеятельности потенциально вредных микроорганизмов за счёт конкуренции за питательные вещества и рецепторы адгезии, активации/модуляции системы иммунитета и продукции антимикробных суб-

станций; с другой стороны, стимуляцией развития «полезной» эндогенной микрофлоры в результате продукции витаминов и других ростостимулирующих факторов, изменения рН. Кроме того, «пробиотические» микроорганизмы обладают детоксикационным действием и оказывают позитивное влияние на обмен веществ за счёт синтеза короткоцепочечных жирных кислот, аминокислот, антиоксидантов и других полезных метаболитов, биотрансформации желчных кислот, холестерина, стероидов и других соединений [44].

Пребиотики, в отличие от пробиотиков, содержат продукты микробного и/или вещества немикробного происхождения, подавляющие рост патогенных бактерий и способствующие восстановлению биологической среды в кишечнике, необходимой для активного существования облигатной микрофлоры, в частности бифидо- и лактобактерий [43, 59].

Если учитывать тот факт, что коррекция дисбактериоза кишечника приводит к снижению риска возникновения эндогенных инфекций, то такое направление в профилактике инфекционно-воспалительных осложнений после оперативных вмешательств при миоме матки является перспективным и требует исследования.

Таким образом, в рамках актуальной проблемы гинекологии, каковой является миома матки, наиболее остро стоят вопросы совершенствования подходов к прогнозированию и профилактике инфекционно-воспалительных осложнений после оперативных вмешательств как основного метода терапии указанной патологии. При их решении необходимо опираться на точные знания этиологии и патогенеза таких осложнений, что требует, прежде всего, выявления наиболее значимых факторов риска их развития. На наш взгляд, перспективным является разработка алгоритма прогнозирования у больных с миомой матки послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений, основанного на интегральной оценке комплекса информативных клинико-лабораторных, в том числе микробиологических, характеристик (предикторов). С другой стороны, учитывая эндогенную природу таких осложнений, пути повышения эффективности АМП, очевидно, лежат в плоскости оптимизации выбора антибиотиков и использования про- и пребиотиков.

(Работа выполнена в рамках Программы совместных исследований учреждений УрО и ДВО РАН и гранта Правительства Оренбургской области)

Литературы.

1. Адамян Л.В., Киселев С.И., Зурабиани З.Р. Лапароскопический и гистероскопический доступы при органосохраняющих операциях у больных миомой матки // Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки. Междунар. Конгресс с курсом эндоскопии. – М., 1997. С. 200-205.
2. Адамян Л.В., Ткаченко Э.Р. Современные аспекты лечения миомы матки // Мед. кафедра. 2003. № 4 (8). С. 110-118.
3. Айламазян Э.К., Савичева А.М., Башмакова М.А. Этиология и патогенез важнейших инфекционных заболеваний в акушерстве и гинекологии // Сб. материалов II Росс. форума «Мать и Дитя». – М., 2000. С. 448-449.
4. Архипова В.И. Профилактика гнойно-септических осложнений у больных после абдоминальных гистерэктомий по поводу миомы матки: дис. ...к.м.н. М., 2005. 116 с.
5. Бухарин О.В., Вальшев А.В., Гильмутдинова Ф.Г., Гриценко В.А., Карташова О.Л., Кузьмин М.Д., Усвяцов Б.Я., Черкасов С.В. Экология микроорганизмов человека. Екатеринбург: УрО РАН, 2006. 477 с.
6. Вихляева Е.М. Василевская Л.Н. Миома матки. М.: Медицина, 1981. 160 с.
7. Воропаева С.Д., Данилов А.Ю., Муравьева В.В. Микробиологические критерии риска развития гнойно-воспалительных заболеваний после гистерэктомии // Клиническая лабораторная диагностика. 1992. №9. С. 62-63.
8. Вялкова А.А., Гриценко В.А. Роль инфекции в развитии соматической патологии у детей. В кн.: Соматические болезни у детей. Руководство для врачей. Москва-Оренбург: ИПК "Южный Урал", 2002. 672 с.
9. Гостищев В.К. Пути и возможности профилактики инфекционных осложнений в хирургии // В сб.: Рациональные подходы к профилактике инфекционных осложнений в хирургии. – М., 1997. С.2–11.
10. Грачева Н.М., Бондаренко В.М. Пробиотические препараты в терапии и профилактике дисбактериоза кишечника // Инфекц. болезни. 2004. № 2. С. 53-58.
11. Гриценко В.А., Иванов Ю.Б. Роль персистентных свойств в патогенезе эндогенных бактериальных инфекций // Вестник уральской медицинской академической науки. 2009. № 2 (25). С. 35-39.
12. Ерюхин И. А., Шляпников С. А., Лебедев В.Ф., Иванов Г. А. Псевдомембранозный колит и «кишечный сепсис» — следствие дисбактериоза, вызванного антибиотиками // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. 1997. Т. 156. № 2. С. 108-111.
13. Зубков М.Н. Практическое руководство по клинической микробиологии и антимикробной терапии для врачей стационарной помощи. М.: МГУП. 2002. 270 с.
14. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. СПб.: ООО «Нева-Люкс», 2001. 364 с.
15. Киселев С.И. Современные подходы к хирургическому лечению больных миомой матки: автореф. дисс... д.м.н.: М., 2003. 46 с.
16. Ковалева Ю.С. Рациональный выбор антибактериальных препаратов для профилактики инфекционных осложнений после гистерэктомии: дис. ... к.м.н.. Волгоград, 2003. 144 с.
17. Колкер И.И., Жумадилов Ж.Ш. Профилактика послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений. Алма-Ата, 1988. 144 с.
18. Константинова О.Д. Микробиологические подходы к диагностике и лечению воспалительных заболеваний придатков матки неспецифической этиологии: автореф. дис. ... докт. мед. наук: Оренбург, 2004. 48 с.
19. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойная гинекология: 2-е изд., доп. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 304 с.
20. Кремлева Е.А. Характеристика микрофлоры репродуктивного тракта женщин при внутриматочных вмешательствах: автореф. дис. ... канд. мед. наук: Челябинск, 2000. 24 с.
21. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. Оперативная гинекология – хирургические энергии. М.: Медицина, 2000. 860 с.

22. Ландеховский Ю.Д. Рентгенодиагностика при миоме матки и внутреннем эндометриозе матки. Вопросы консервативной миомэктомии. М.: Медицина, 1994. 320 с.
23. Михалевич С.И., Капуста А.В. Беременность, роды и послеродовый период у женщин с миомой матки // Медицинские новости. 2011. №2. С. 18-25.
24. Никитенко В.И. Транслокация бактерий – механизм защиты организмов человека и животных от инфекции при повреждениях // Анналы травматологии и ортопедии. 2001. № 2. С. 20-23.
25. Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В. и др. Роль транслокации в патогенезе хирургической инфекции // Хирургия. 2001. № 2. С. 63-66.
26. Омеляновский В.В., Буянова С.Н., Щукина Н.А.. Основные принципы антибиотико-профилактики в гинекологии // Вестник Российской ассоциации акушеров гинекологов. 1999. № 3. С. 90-94.
27. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. М.: Медицина, 1995. 224 с.
28. Радзинский В.Е., Пиддубный М.И., Багаева Т.В., Кочетов А.Г., Гончаревская З.Л., Буракова Л.А. Профилактика воспалительных осложнений при малых гинекологических операциях // Гинекология. 2002. Том 4. № 2. С. 76-78.
29. Рымашевский А.Н. Профилактика послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений в гинекологии: дис. ...к.м.н. Ростов-на-Дону, 1999. 147 с.
30. Рымашевский А.Н., Никитина Е.С., Свирава Э.Г., Самсонов А.Е., Набока Ю.Л. Микробный спектр влагалища и миоматозного узла у больных миомой матки // Вестник Российского университета Дружбы народов. 2012. №5. С. 187-192.
31. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г. Гинекология. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2004. 474 с.
32. Сайтов М.М., Никитенко В.И., Есипов В.К., Писецкий С.Н. Роль дисбактериоза кишечника в развитии хирургической инфекции // Вестник академии медицинских наук. 1997. № 3. С. 17-19.
33. Саубанова Т.В. Рациональная предоперационная подготовка и послеоперационная восстановительная терапия после тотальной гистерэктомии у женщин высокого оперативного риска: дис... к.м.н.: Уфа, 2005. 113 с.
34. Сидорова И.С. Миома матки и беременность. М.: Медицина, 1985. 192 с.
35. Сидорова И.С. Миома матки. М.: МИА, 2003. 255 с.
36. Сметник В. П., Тумилович Л. Г. Неоперативная гинекология: руководство для врачей. М.: Медицина, 1999. 592 с.
37. Смирнов В. В. Экологические, таксономические и биотехнологические аспекты изучения бактерий и высших растений, которые продуцируют биологически активные вещества // Микробиол. ж. 1998. Т. 60. № 5. С. 3-18.
38. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия. Руководство для врачей. М.: Боргес, 2002. 432 с.
39. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Буданов П.В.. Профилактика и превентивная терапия инфекционно-воспалительных осложнений внутриматочной хирургии // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2003. Т.2. № 4. С. 5-7.
40. Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. М.: Медицина. 1996. 256 с.
41. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Пашков В.М., Лебедев В.А. Доброкачественные заболевания матки. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011. 281 с.
42. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Современные представления об этиологии и патогенезе миомы матки // Вопросы гинекол., акушер. и перинатол. 2004, 3 (6). С. 62-69
43. Топчий Н.В. Ликвидация дисбиоза – возможность профилактики заболеваний в общей врачебной практике // Русский медицинский журнал. 2007. Т. 15. № 16. С. 5-9.
44. Урсова Н.И. Итоги и перспективы использования Хилак® Форте в практической медицине. Трудный пациент. 2005. № 2. С. 25-29.
45. Франклин Т., Сноу Дж. Биохимия антимикробного действия. М.: Мир, 1984. 240 с.

46. Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Бесспорное и спорное в проблеме гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки // *Акушерство и гинекология*. 1990. № 9. С. 72-76.
47. Черкасов С.В. Ассоциативный симбиоз как биологическая основа колонизационной резистентности хозяина (на модели женского репродуктивного тракта): дис. ... док. мед. наук. Оренбург, 2011. 258 с.
48. Яковлев С.В. Антибактериальная терапия интраабдоминальных инфекций: логика выбора режима эмпирической терапии // *Consilium Medicum*. 2002. Экстравыпуск. С. 3-6.
49. Berg R.D. Bacterial translocation from the intestines. *Expt. animals*. 1985. V. 34. P. 1-16.
50. Classen D.C., Evans R.S., Pestotnik S.L. et al. The timing of prophylactic administration of antibiotics and risk of surgical wound infection // *N Engl J Med*, 1992. V.326. P. 281-286.
51. Davis J.M., Shires G.T. Principles and management of surgical infections. Philadelphia etc.: J.B. Lippincott Company, 1991. 606 p.
52. Duhan N. Current and emerging treatments for uterine myoma - an update // *Int J Womens Health*. 2011. V. 8 (3): P. 231-241.
53. Gautreaux M.D., Deitch E.A., Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract to various segments of the mesenteric lymph node complex // *Infect. Immun*. 1994. 62 (5). P. 2132-2134.
54. Holub Z., Jabor A., Kliment L., Sprongl L. Inflammatory responses after laparoscopic uterine myomectomy compared to open surgery in current clinical practice // *Saudi Med J*. 2006. V. 27 (11): P. 1693-1697.
55. Jarvis W.R., Martone W.J. Predominant pathogens in hospital infections // *J. Antimicrob. Chemother*. 1992. V.29, Suppl. A. P. 19-24.
56. Maruotti T., Reverberi L., Loiacono G., Cecinato F., Porpora M.G., Mascellino M.T., Bresadola M. Microbiologic culture findings on intrauterine devices // *Minerva Ginecol*. 1987. 39 (5). P. 361-365.
57. McCluggage W.G., Ellis P.K., McClure N. Pathologic features of uterine leiomyomas following uterine artery embolization // *Int J Gynecol Pathol*. 2000. V. 19. P. 342-347.
58. Simmen H.P., Largiader F. Basic aspect of the preventive use of antibiotics in general surgery // *Zentralbl. Chir*. 1989. Bd. L. 14. P. 1533-9.
59. Salminen S., Salminen E. Lactulose lactic acid bacteria intestinal microecology and mucosal protection // *Scand. J. Gastroenterol*. 1997. V. 222 (suppl.). P. 45-48.
60. Taylor E.W. Abdominal and other surgical infection // In: *Antibiotic and Chemotherapy*. 7th ed. Churchill Livingstone, 1997. P. 594-614.
61. Vo N.-J., M.D., Torrance A.R. Uterine Artery Embolization: A Safe and Effective, Minimally Invasive, Uterine-Sparing Treatment Option for Symptomatic Fibroids // *Semin Intervent Radiol*. 2008. V. 25 (3): 252-260.
62. Watkinson A., Nicholson A. Uterine artery embolisation to treat symptomatic uterine fibroids // *BMJ*. 2007. V. 6: 720-722.
63. Weström L. Introductory address: treatment of pelvic inflammatory disease in view of etiology and risk factors // *Sex Transm Dis*. 1984. V. 11 (4 Suppl). P. 437-40.
64. Yuen P.M., Mak T.W., Yim S.F. Metabolic and inflammatory response after laparoscopic and abdominal hysterectomy // *Am J Obstetrics-Gynecol*. 1998. V. 179 (1). P. 1-5.

Поступила 27.09.2012

(Контактная информация: Гриценко Яна Викторовна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии Оренбургской государственной медицинской академии; E-mail: YanaG31@yandex.ru)

