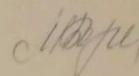


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства и гинекологии ИПО

Зав. кафедрой д.м.н., профессор

Бакина М.И.



РЕФЕРАТ

ГНОЙНЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ТУБООВАРИАЛЬНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ

Выполнила:

клинический ординатор

Симунина Е.А.

Красноярск, 2018.

Оглавление

1. Введение.....	2
2. Этиология и патогенез.....	2
3. Классификация.....	4
4. Клиническая картина и диагностика.....	4
5. Основные принципы лечения.....	10
6. Заключение.....	12
7. Список используемой литературы.....	12

1. Введение

В структуре гинекологической заболеваемости первое место занимают воспаления придатков матки, среди которых гнойные воспалительные процессы отличаются особой тяжестью. 20-25% стационарных больных репродуктивного возраста составляют женщины с острыми воспалительными заболеваниями придатков или обострениями хронических процессов. У 20% из них развиваются дисфункция яичников, бесплодие, повышенный риск внематочной беременности или наблюдаются хронические тазовые боли. Почти все оперированные больные лишаются репродуктивной функции.

Хронический воспалительный очаг сопровождается множественными функциональными изменениями ЦНС, которые становятся источником самостоятельной патологической импульсации. Поэтому диэнцефальные нарушения, вегетоневрозы, тазовые плекситы, астеновегетативные нарушения сопутствуют воспалительным процессам в гениталиях, затрудняют лечение, а их обострения нередко сопровождаются нагноительными процессами, требующими хирургического лечения.

Наиболее частыми причинами развития гнойных заболеваний придатков матки являются: внутриматочная контрацепция, внутриматочные вмешательства (диагностические выскабливания полости матки, гистеросальпингография, гистероскопия), аборты медицинские и внебольничные, перенесенные ранее гинекологические операции, осложнения после родов, вторичные осложнения после аппендэктомии.

2. Этиология и патогенез

Тяжесть воспалительного, особенно гнойного, процесса определяется микрофлорой, биологические свойства которой значительно изменились в последние годы. Чаще всего микрофлора гениталий представлена ассоциациями аэробных микроорганизмов и всегда 1-2 анаэробными микроорганизмами. Из аэробной микрофлоры чаще всего встречаются энтерококк, кишечная палочка, эпидермальный стафилококк. Из анаэробных микроорганизмов в гениталиях обнаруживают часто пептококки, пептострептококки и бактероиды. Возрастает роль грамотрицательных возбудителей, представленных протеем, клебсиеллой. Чаще стали выявляться дрожжеподобные грибы рода *Candida*, возбудители, передающиеся половым путем (хламидии, трихомонады, микоплазмы), их ассоциации с гарднереллами и другими микробами. Анаэробы в 90% случаев обуславливают развитие перитонита.

Внутриматочный контрацептив (ВМК) способен колонизировать на себе различные микробы, из которых особую опасность для абсцедирования представляют энтерококк, стафилококк и анаэробы. Наличие гонококков (как внутриклеточных, так и

внеклеточных), диплококков и ассоциации их со стафилококком и кишечной палочкой приводят к развитию наиболее тяжелых воспалительных заболеваний придатков матки с формированием тазовых абсцессов и вовлечением в процесс брюшины.

Таким образом, отмечающееся большое разнообразие этиологических факторов воспалительных заболеваний придатков матки определяет пестроту клинических проявлений. В маточных трубах вначале образуются многочисленные мелкоточечные воспалительные инфильтраты, затем - изъязвления на поверхности эпителия, которые сливаются и образуют мелкопетлистую сеть. В результате этого воспаления утолщаются и склеиваются фимбрии, облитерируется отверстие трубы с накоплением экссудата в ее просвете. При стихании воспаления экссудат постепенно рассасывается.

Воспалительный процесс в маточных трубах вызывает деструкцию лимфатических сосудов, нервных сплетений, расположенных непосредственно под эпителием, с нарушением крово- и лимфообращения и образованием либо гидросальпинксов, либо пиосальпинксов.

При гидросальпинксе наблюдаются не только глубокие морфологические, но и не менее тяжелые функциональные изменения маточных труб. Поэтому, по мнению многих авторов, любые реконструктивные операции обречены на неудачу.

Яичники вовлекаются в воспалительный процесс не всегда - их покрывает зародышевый эпителий, который служит барьером на пути распространения инфекции. Однако наличие в яичниках кистозных образований способствует внедрению инфекции с образованием микроабсцессов и сливанием их в пиоовариумы.

Можно высказать следующие положения, касающиеся формирования гнойных tuboовариальных абсцессов:

- хронический сальпингит у больных с tuboовариальными абсцессами наблюдается в 10% случаев;
- распространение инфекции идет преимущественно интраканаликулярным путем - от хронического эндометрита (при ВМК, абортах, внутриматочных вмешательствах и др.) к гнойному сальпингиту и оофориту;
- закономерным является сочетание кистозных преобразований в яичниках с хроническим сальпингитом;
- наблюдается обязательное сочетание абсцессов яичника с обострением гнойного сальпингита;
- абсцессы яичника (пиоовариум) формируются преимущественно из кистозных образований.

3. Классификация тубоовариальных образований.

Различают следующие морфологические формы гнойных тубоовариальных образований: пиосальпинкс - поражение маточной трубы; пиоварий - преимущественное поражение яичника; тубоовариальная гнойная опухоль. Осложнениями данных процессов являются:

- перфорация гнойников;
- абсцессы без перфорации;
- пельвиоперитонит;
- перитонит (ограниченный, диффузный, серозный или гнойный);
- тазовый абсцесс;
- параметрит (задний, передний, боковой);
- вторичные поражения смежных органов (сигмоидит, вторичный аппендицит, оментит, межкишечные абсцессы с формированием свищей или без них).

4. Клиническая картина и диагностика

Дифференцировать каждую из гнойных форм процесса практически невозможно и нецелесообразно, так как лечение их принципиально одинаково. Это связано с многообразием повреждающих агентов и факторов, исходных характеристик организма, с изменением биологических свойств возбудителей и появлением новых методов воздействия (антибиотики, химиотерапевтические препараты и др.). Однако в основе всегда лежит необратимый характер воспалительного процесса. Необратимость обусловлена:

- морфологическими изменениями;
- глубиной и тяжестью процесса;
- функциональными нарушениями, при которых единственным и рациональным методом лечения является хирургический.

Консервативное лечение необратимых изменений придатков матки малоперспективно. Если таковое проводится, то оно создает предпосылки для новых рецидивов, усугубления нарушенных обменных процессов, развития тяжелых нарушений функции почек, что увеличивает риск предстоящей операции (невозможность произвести вмешательство в необходимом объеме, реальная возможность травматизации смежных органов и др.).

Гнойные тубоовариальные образования представляют тяжелый в диагностическом и клиническом плане процесс. Тем не менее в течении заболевания можно выделить:

- интоксикационный синдром;
- болевой синдром;

- инфекционный синдром;
- ранний почечный синдром;
- синдром гемодинамических расстройств;
- синдром воспаления смежных органов;
- синдром метаболических нарушений.

Интоксикационный синдром

Интоксикационный синдром (ИС) заключается в том, что образующиеся в лейкоцитах лизосомальные гидрокаталазы поступают в кровь, вызывают катаболические процессы и освобождение полипептидов. В патологический процесс вовлекаются продукты кинин-кининогеновой системы (в первую очередь брадикинин), отрицательно влияющие на ферментативные системы тканей, увеличивающие проницаемость стенок капилляров, что приводит к выходу за пределы сосудистой системы электролитов, форменных элементов крови, белков и к другим нарушениям. Уменьшается объем циркулирующей жидкости. Развивается микробная интоксикация (вначале за счет аэробов), к которой присоединяется действие токсинов неспорообразующих и/или споровых анаэробов, отличающихся чрезвычайной токсичностью.

ИС сопровождается экзогенной интоксикацией - действием микробных токсинов и эндогенной интоксикацией (ЭИ), мембранно-деструктивным процессом и накоплением веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ). Различают 5 стадий ЭИ:

1-я, начальная, стадия - компенсаторная фаза; наблюдается увеличение сорбционной емкости эритроцитов без повышения концентрации ВНСММ в плазме крови; встречается у больных с острым сальпингоофоритом или обострением хронического процесса;

2-я стадия - фаза накопления продуктов из очага агрессии; наблюдается увеличение концентрации ВНСММ как в плазме крови, так и в эритроцитах; отмечается у больных с тубоовариальными абсцессами;

3-я стадия - фаза обратимой декомпенсации органов детоксикации (печень, почки, легкие, кожа), или фаза полного насыщения; концентрация ВНСММ в эритроцитах остается неизменной, а в плазме крови она продолжает нарастать, достигая значительных величин; наблюдается у больных с тубоовариальными абсцессами;

4-я стадия — фаза необратимой декомпенсации органов детоксикации (фаза несостоятельности гомеостаза); снижается концентрация ВНСММ в эритроцитах, вероятны изменения структуры мембран и повышается содержание ВНСММ в плазме крови;

5-я, терминальная, стадия - фаза полной дезинтеграции систем и органов; происходит повреждение мембран, уменьшаются концентрация ВНСММ в эритроцитах и плазме, внутриклеточное накопление продуктов метаболизма.

Определение содержания ВНСММ как в плазме крови, так и в эритроцитах позволяет установить степень и фазу интоксикации и выбрать метод детоксикационной терапии. При 1-й стадии ЭИ используется мембраностабилизирующая терапия (антиоксиданты, полиен, аскорбиновая кислота и др.). При 2-й стадии ЭИ мембраностабилизирующая терапия сочетается с детоксикацией гепатопротекторами (эссенциале, карсил, глутаминовая кислота) и препаратами, улучшающими функцию почек (уросептики, эуфиллин, трентал). При 3-й и 4-й стадиях ЭИ вышеуказанная терапия сочетается с мощной детоксикационной терапией (гемосорбция, ультрафильтрация, лимфосорбция, оксигенация крови, ГБО).

В развитии ИС существенное значение имеет действие продуктов, недостаточно обезвреживаемых печенью в связи с нарушением у больных мочевинообразовательной и дезинтоксикационной функций.

Оценка активности ферментативных систем печени, ответственных за метаболизм лекарственных соединений, представляет интерес для акушеров-гинекологов. Среди ферментных систем микросом следует выделить систему оксиредуктазы и особенно моноокси-геназную систему, содержащую цитохром P₄₅₀. Эти системы осуществляют окислительный метаболизм ксенобиотиков, стероидных гормонов, простагландинов, жирных кислот, токсических субстанций. Активность цитохрома P₄₅₀ отражает детоксикационную функцию печени. Для снижения лекарственных осложнений, особенно у беременных с токсикозом и у больных с гнойно-септическими осложнениями, определяют активность цитохрома P₄₅₀, затем назначают гепатотропную терапию.

Клинически ИС проявляется симптомами интоксикационной энцефалопатии: головные боли, заторможенность или эйфория, тяжесть в голове, затрудненная речь или многословие, постоянно закрытые глаза, "туманный" взгляд, иногда беспокойство за жизнь, страх, коматозное состояние. Тяжелое общее состояние сопровождается диспепсическими расстройствами (сухость во рту, тошнота, рвота, отсутствие чувства облегчения после нее, горечь во рту). Нарушения сердечно-сосудистой системы (тахикардия, реже - брадикардия, цианоз, гиперемия лица на фоне резкой бледности, гипертензия или гипотензия) являются ранними симптомами ИС, начинающегося септического шока.

Болевой синдром присутствует почти у всех больных с гнойными tuboовариальными образованиями, причем характер болей может быть различным.

Особенно характерны нарастающие боли в низу живота или в подвздошных областях и расширение зоны болевого синдрома (к области мезогастриума, тогда как при перитоните боли распространяются по всему животу). Нарастающий характер болей сопровождается ухудшением общего состояния больной. При специальном исследовании смещение за шейку матки резко болезненное, симптомы раздражения брюшины вокруг пальпируемого tuboовариального образования выраженные.

Пульсирующая нарастающая боль, сохраняющаяся лихорадка с температурой тела выше 38 °С, тенезмы, жидкий стул, отсутствие при гинекологическом исследовании четких контуров опухоли, распространение зоны симптомов раздражения брюшины выше гипогастрия, появление и нарастание дизурических расстройств, длительно текущий воспалительный процесс и отсутствие эффекта от лечения ~ все это свидетельствует об угрозе перфорации или о наличии ее, что является абсолютным показанием для срочного оперативного лечения.

Инфекционный синдром присутствует у всех больных с гнойными tuboовариальными образованиями. Проявляется у большинства больных лихорадкой (с температурой тела 38 °С и более), у части из них она начинается с субфебрилитета и нарастает, может быть озноб, который не носит характера потрясающего септического озноба, сменяющегося резкой слабостью. Чаще бывают познабливание, ощущение холода. Тахикардия соответствует степени выраженности лихорадки, при явлениях пельвиоперитонита и перитонита имеется несоответствие частоты пульса температуре тела больной. В крови больных повышаются лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), СОЭ, лейкоцитоз, снижается количество лимфоцитов, увеличивается содержание палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов. Повышение ЛИИ связано с исчезновением в крови больных эозинофилов, увеличением содержания сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов, снижением количества лимфоцитов и моноцитов, появлением плазматических клеток.

Уменьшение в крови содержания моноцитов и лимфоцитов может расцениваться как угнетение иммунной защиты, а появление молодых и незрелых форм нейтрофилов - как напряженность компенсаторных механизмов, обеспечивающих дезактивацию токсинов.

Уровень веществ средней молекулярной массы, отражающий тяжесть инфекционного и интоксикационного синдромов, значительно выше у больных с гнойными процессами, нежели у больных с острым воспалением. Следует отметить, что этот показатель очень динамичен и снижается по мере ремиссии, коррелирует с

клиническими симптомами интоксикации и может служить диагностическим и прогностическим критерием гнойного процесса.

Клинические признаки почечного синдрома появляются на ранних стадиях гнойного процесса, так как в воспалительный процесс малого таза вовлекаются тазовая клетчатка и, особенно, предпузырная клетчатка.

Ранний почечный синдром встречается у 55-65% больных с гнойными воспалениями придатков матки. Отмечаются раннее появление белка в моче, лейкоцитурия, цилиндрурия, эритроцитурия, у $\frac{2}{3}$ больных диагностируются функциональные нарушения мочевыделительной системы, обусловленные интоксикацией, сдавлением воспалительной опухолью дистального отдела мочеточников и мочевого пузыря. При этом у половины больных выявляется нарушение пассажа мочи с развитием гидроуретера, гидронефроза. Впоследствии может сформироваться передний параметрит с нагноением и перфорацией гнойников в мочевой пузырь и образованием мочеполовых свищей.

У больных с tuboовариальными образованиями наблюдаются как общие, так и местные гемодинамические расстройства. Изменения наиболее важных гемодинамических показателей (дефицит ОЦК, ОЦП, ОЦЭ) сопровождаются расстройствами микроциркуляции, что в дальнейшем приводит к недостаточной регенерации тканей.

Гнойные воспаления придатков матки всегда сопровождаются распространением инфекционного процесса на близлежащие ткани и органы, вследствие чего развиваются воспалительные изменения тазовой брюшины и образуются обширные межорганные сращения, вторичные поражения аппендикулярного отростка с формированием вторичного аппендицита. Одновременно появляются воспалительная инфильтрация в прилежащих петлях толстой и тонкой кишки с формированием сигмоидита, воспаление мочевого пузыря с явлениями пиелостита, а также инфильтративные и гнойные воспалительные изменения в клетчатке параметриев (с развитием параметрита), приводящие к сдавлению устьев мочеточников, блокированию функции почек, острой или хронической почечной недостаточности.

Клинические проявления этих осложнений чрезвычайно тяжелы: проводимая в стационаре интенсивная терапия эффекта не дает, нарастают интоксикация и динамическая непроходимость кишечника, расширяется зона перитонеальных симптомов, увеличивается в размерах воспалительная опухоль, что в конечном итоге приводит к перфорации гнойников с образованием наиболее тяжелых осложнений - разлитого гнойного перитонита, мочеполовых, кишечно-половых, брюшностеночных и других

свищей. Распространение гнойного процесса по клетчатке из параметриев на переднюю брюшную стенку вызывает образование флегмоны, абсцессов.

Метаболические нарушения при гнойных тубоовариальных образованиях многообразны. Наибольшего внимания заслуживают нарушения белкового, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

Белковый обмен нарушается в связи с гиперметаболизмом, потерей белка с экссудатом, деструкцией тканей, мочой и рвотными массами. Потери белка могут достигать 50-200 г/сут. Гипопротеинемия, диспротеинемия с уменьшением количества альбуминов, увеличением содержания глобулинов за счет γ - и α -глобулинов. Диспротеинемия сопровождается нарушением азотистого баланса.

Электролитные нарушения при гнойных процессах являются следствием общей реакции организма на распространенный воспалительный процесс. В связи с усилением выделения калия с мочой, рвотными массами и выходом его из внутриклеточного пространства у ряда больных, особенно с гинекологическим перитонитом, может наблюдаться гипокалиемия, требующая коррекции. По мере прогрессирования процесса, угнетения выделительной функции почек, дезорганизации метаболизма клеток и их гибели содержание калия в плазме возрастает, гипокалиемия может смениться гиперкалиемией. Выраженной гипернатриемии обычно не наблюдается, так как значительное количество натрия перемещается внутрь клеток, вытесняя оттуда калий, небольшое количество натрия депонируется вместе с отечной жидкостью в интерстициальном пространстве. Изменение концентрации других ионов менее выражено.

Кислотно-основное состояние подвержено значительным колебаниям: как правило, развивается ацидоз, обусловленный нарушением кровообращения в тканях, гипоксией и дезорганизацией метаболизма клеток, развитием дыхательного алкалоза.

Клинически метаболические нарушения у больных с гнойными процессами проявляются как до операции, так и после нее нарастающими симптомами сердечной, дыхательной и других видов полиорганной недостаточности, снижением моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и другими расстройствами.

При гнойно-воспалительных заболеваниях придатков (ГВЗПМ) применяют следующие методы исследования

1. Общеклинические.
2. Лабораторные: бактериоскопия, бактериология, биохимические, иммунологические, коагулограмма.
3. Функциональные: ЭКГ, рентгеноскопия или рентгенография легких, ЖКТ, урография, ректороманоскопия, ирригоскопия и др.

4. Трансвагинальная эхография - скрининговый метод диагностики всех клинических форм ГВЗПМ.

5. Компьютерная томография или ядерно-магнитный резонанс - для дифференциальной диагностики ГВЗПМ и истинных опухолей яичника.

6. Диагностическая лапароскопия:

- для исключения осложнений (пельвиоперитонит, вторичный или первичный аппендицит, перфорация ГВЗПМ);

- при отсутствии или неадекватном клиническом эффекте лечения в течение первых 24-48 ч,

- при расхождении клинических данных и результатов неинвазивных инструментальных методов диагностики;

- для уточнения нозологической формы, определения степени тяжести и распространенности процесса с целью возможности выполнения органосохраняющих операций.

7. Диагностическая пункция. Следует отметить, что мы отрицательно относимся к выполнению диагностической пункции при ГВЗПМ. Для уточнения диагноза мы применяем вышеперечисленные методы обследования. Чем раньше удаляется источник гнойного процесса, тем меньшей деструкции подвергаются окружающие ткани. Из гноя или из замкнутых полостей почти никогда не удается выделить возбудителей, и антибиотики не могут воздействовать на очаг через плотную капсулу абсцесса. Поэтому фактор времени при лечении тяжелых больных, истощенных длительно существующим гнойным процессом, имеет решающее значение.

5. Основные принципы лечения

Стратегия лечения данной группы больных должна строиться на органосохраняющих принципах, но с радикальным удалением основного гнойного очага. Поэтому для каждой конкретной больной выбор срока операции и ее объема должен быть оптимальным.

Уточнение диагноза иногда занимает несколько суток, особенно в тех случаях, когда рассматривается пограничный вариант между нагноением и острым воспалительным процессом или при необходимости дифференцировать от онкологического процесса.

Предоперационная терапия включает назначение антибиотиков, антипротозойных препаратов, антигрибковых средств, антигистаминных препаратов, проведение дезинтоксикационной терапии (инфузионная коррекция волемических и метаболических

нарушений), оценку эффективности лечения по динамике лихорадки, перитонеальных симптомов, показателей крови, ЛИИ, ВНСММ.

Хирургический этап лечения состоит из эндотрахеального наркоза, лапаротомии или лапароскопии (выбор необходимого объема операции, возможность его выполнения, сочетание с операциями на смежных органах, выбор способа дренирования).

Лечение больных с тубоовариальными абсцессами всегда представляет тяжелую проблему для хирурга, так как эта патология сопровождается вторичными воспалительными изменениями в прилегающих петлях кишечника, аппендикулярном отростке, предпузырной клетчатке, мочевом пузыре, сальнике, клетчатке параметриев. Нарушение топографии вследствие тяжелых гнойных процессов неизбежно ведет к травматичным повреждениям смежных органов, невозможности выполнения требуемого объема операции, повторным операциям в связи с осложнениями, а также к послеоперационным осложнениям (нагноение и расхождение швов, параметрит, прогрессирование перитонита, межкишечные и тазовые абсцессы, кишечная непроходимость и др.).

Лечение в послеоперационном периоде включает:

- продолжение антибактериальной терапии в сочетании с антипротозойными и антигрибковыми препаратами, уросептиками;
- инфузионную терапию с коррекцией гиповолемии, интоксикации, метаболических нарушений;
- нормализацию моторики ЖКТ (стимуляция функции кишечника, ГБО, гемосорбция или плазмаферез, прием ферментов, перидуральная блокада, промывание желудка и др.);
- гепатотропную терапию;
- общеукрепляющую терапию;
- антианемическую терапию;
- парентеральное питание;
- профилактику гиподинамии;
- иммуностимулирующую терапию (УФО, лазерное облучение крови, иммунокорректоры).

Госпитальная и постгоспитальная реабилитация включает:

- лечение остаточных явлений воспалительного процесса;
- профилактику рецидивов;
- восстановление специфических функций;
- коррекцию астенического синдрома;

- коррекцию посткастрационного синдрома (в случаях тотальной аднексэктомии).

Динамическую лапароскопию применяют у больных при необходимости сохранения репродуктивной функции. Этот метод заключается в лапароскопической санации, которая проводится многократно, с интервалами 24 ч на протяжении 2-6 сут.

По данным Н.М. Подзолковой (1995), изучавшей отдаленные результаты лечения женщин, перенесших лапароскопическую санацию, у которых удалось сохранить менструальную функцию, маточная беременность наступила у каждой пятой женщины, при контрольной ГСГ в 91,3% случаев выявлена проходимость маточных труб.

Примерные сроки нетрудоспособности: от 3–4 до 6–8 нед.

6. Заключение

Дальнейшее ведение пациенток связано с задачами реабилитации: ликвидация остаточных инфильтративных изменений в сохранённых органах и тканях малого таза; профилактика рецидивов воспалительного процесса; восстановление специфических функций женского организма и лечение СПТО (ГЗТ естественными эстрогенгестагенными препаратами, коррекция биоценоза пробиотиками); коррекция астенического синдрома, полноценное питание, использование гепатопротекторов, витаминов, иммунокорректоров. Используют медикаментозные и немедикаментозные факторы; физиотерапевтическое лечение — для достижения противовоспалительного, рассасывающего эффекта при спаечно-инфильтративных остаточных явлениях в малом тазу; санаторно-курортное лечение. Обязательный компонент полноценной реабилитации для восстановления личностного и социального статуса — психотерапевтическая поддержка.

7. Список используемой литературы.

- 1.Абрамченко В.В., Костючек Д.Ф., Хаджиева Э.Д. Гнойно-септическая инфекция в акушерско-гинекологической практике. - СПб, 2000. - 520 с.
- 2.Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. - СПб, 2003.
- 3.Малевич К.И., Русакевич П. Лечение и реабилитация при гинекологических заболеваниях. - Минск, 1994. - 367 с.
- 4.Селезнева Н.Д. Неотложная помощь в гинекологии. - М.: Медицина, 1986. -176 с.

5. Серов В.Н., Жаров Е.В., Макацария А.Д. Акушерский перитонит. - М.: Крон-Пресс, 1997.-256 с.
6. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. - М.: Мед. информ. изд-во, 2000. - С. 483-492.
7. Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. - М.: Медицина, 1996. - 256 с.
8. Цвелев Ю.В., Беженарь В.Ф., Берлев И.В. Ургентная гинекология: Практическое руководство для врачей. - СПб: Фолиант, 2004. - 384 с.

Рецензия

На реферат по дисциплине «Акушерство и гинекология» клинического ординатора Симунинной Е.А. на тему: «Гнойные воспалительные tuboовариальные образования».

Актуальность данной проблемы обусловлена тем, что в структуре гинекологических заболеваний, 20-25% стационарных больных репродуктивного возраста составляют женщины с острыми воспалительными заболеваниями придатков или обострениями хронических процессов, у которых в последующем развиваются дисфункция яичников, бесплодие, повышенный риск внематочной беременности или наблюдаются хронические тазовые боли. В своей работе автор описывает, классификацию, этиологию, патогенез клиническую картину, диагностику, лечение и дальнейшую тактику ведения пациенток с данной патологией.

В работе полностью раскрыто содержание материала, материал изложен грамотно, в определенной - логической последовательности, продемонстрировано системное и глубокое - знание программного материала, знание современной учебной и научной литературы, точно используется терминология.

Четко соблюдены требования к оформлению реферата: титульный лист, оглавление со страницами, введение, основная часть, заключение, списки литературы, источников. В основной части работы автор последовательно и доходчиво излагает теоретический материал. Работа характеризуется высокой теоретической и практической значимостью для врачей акушеров-гинекологов.

Оценивая представленную работу, можно отметить тот факт, что автор стремился максимально подробно разобраться и изложить изучаемый теоретический материал и справился с поставленной задачей. Реферат написан хорошим литературным языком, проиллюстрирован и оформлен. В целом работа выполнена на хорошем уровне, полностью отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду работ и заслуживает оценки «отлично».

С.И.Вары