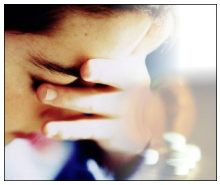
Автор: Administrator
02.07.2008 15:44 -



Аднексит - неспецифическое воспалительное заболевание придатков матки (маточных труб и яичников), которое возникает в результате проникновения и воздействия различной микрофлоры. Наиболее частыми причинами обострения воспалительных заболеваний матки и придатков являются такие факторы, как переутомление, переохлаждение, стрессовые ситуации, отрицательные эмоции, экстрагенитильные заболевания.

Наиболее постоянным и характерным проявлением аднексита является боль. Боли, как правило локализованы в нижних отделах живота и могут иррадиировать в поясничный или крестцовый отделы позвоночника. Чаще всего боли возникают периодически, реже беспокоят постоянно. Боли нередко продолжают существовать после исчезновения признаков воспалительной реакции и могут усиливаться при охлаждении, различных заболеваниях, физических и эмоциональных перегрузках и т.п.

Как правило, боли сопровождаются изменениями в нервно-психическом состоянии больных (плохой сон, раздражительность, снижение трудоспособности, быстрая утомляемость и др.). Частота бесплодия у больных аднекситом может достигать 60 - 70%. Третьим важным проявлением хронического процесса в матке и придатках является нарушение менструальной функции.

Существование стойкого очага воспаления в малом тазу приводит к нарушению менструального цикла у 45 - 55% больных, что проявляется в виде нарушения регулярности цикла, скудных, или, наоборот, обильных менструациях, болезненных менструациях. Могут быть предменструальные или постменструальные выделения.

Нарушения сексуальной функции встречаются в 50 - 70% случаев и проявляются в отсутствии или изменении полового влечения, отсутствии оргазма, вагинизме, болях во

время полового акта, что, в свою очередь, тесно связано с психоэмоциональным состоянием больных и степенью снижения функции яичников. Практически у каждой четвертой женщины, страдающей хроническим воспалением матки и/или придатков, отмечаются бели. Они могут быть серозными или гноевидными, их количество также может быть различным и связано, как правило, с остротой воспалительного процесса.
Причины инфекции
Причиной развития острых воспалений придатков матки нередко являются различные внутриматочные лечебно-диагностические манипуляции, включая искусственное прерывание беременности. Они возникают как в ближайшее время после операции (в первые 5 дней), так и в более отдаленный период. Это объясняется наличием больших дефектов в эндометрии, которые позволяют бактериям легко проникать в ткани стенки матки. Рост микроорганизмов поддерживает прекрасная питательная среда, которая образована нитями фибрина, сгустками крови, некротически измененными тканями. Кроме того, любое внутриматочное вмешательство приводит к ослаблению местной барьерной системы. Кроме того и аэробные бактерии, составляющие нормальную микрофлору канала шейки матки и влагалища в этих условиях могут проявлять патогенность.

Еще одним фактором риска являются оперативные вмешательства на органах брюшной полости и малого таза. Наиболее высокий риск представляет влагалищная гистерэктомия, средний-абдоминальная, и наименьший-кесарево сечение и лапароскопические гинекологические операции.

В настоящее время выделяют следующие основные патогенетические механизмы инфицирования придатков матки:

наиболее часто инфицирование происходит интраканаликулярным путем (через канал шейки матки по поверхности эндометрия на маточные трубы и яичники). Описано три потенциальных механизма инфицирования придатков матки восходящим путем. Первый из них связан со сперматозоидами, которые выступают в качестве транспортного средства для большинства бактерий и вирусов, и помогают также преодолевать слизистую пробку. Сперматозоиды обладают наибольшим сродством к кишечной палочке. Второй механизм связан с трихомонадами. Наличие жгутиков позволяет им спокойно проникать в маточные трубы и в брюшную полость. Третий механизм заключается в пассивном переносе бактерий из нижних половых путей в верхние путем сократительной деятельности матки и/или изменения давления в ее полости, которое связано с движением диафрагмы при дыхании. Однако этот вопрос остается спорным до настоящего времени.

альтернативное распространение инфекции через систему регионарных или магистральных сосудов, либо по лимфатическим путям, а также при непосредственном контакте воспалительно измененных органов брюшной полости с придатками матки. В подобных случаях внутренние половые органы вовлекаются в процесс вторично.

Характер воспалительного процесса зависит прежде всего от вирулентности микроорганизмов и от состояния иммунной системы макроорганизма. При благоприятном течении процесса воспалительный экссудат имеет серозный характер. При тяжелом течении заболевания, снижении общих и местных факторов иммунитета макроорганизма и высокой вирулентности микроорганизмов процесс носит гнойный характер.

В настоящее время воспалительные заболевания придатков матки относят к смешанным полимикробным инфекциям возбудителями которых наиболее часто являются анаэробно-аэробные микроорганизмы (25-60%), гонококки (25-50%), Chlamidia trachomatis (25-30%), Genital mycoplasmas (до 15%). В развитии гнойных аднекситов главную роль играют облигатные анаэробные микроорганизмы, в частности бактероиды, реже-факультативные анаэробы. В экспериментах также установлено потенцирующее влияние анаэробов на рост и размножение анаэробов. Важнейшим фактором патогенности и вирулентности анаэробных бактерий является их капсула. Компоненты микробной капсулы повышают устойчивость анаэробных бактерий к воздействию кислорода, тормозят фагоцитоз и фагоцитарное уничтожение ассоциированных с ними аэробов.

Одним из наиболее распространенных возбудителей гнойного сальпингоофорита является гонококк. Патологический процесс при гонококковом сальпингите связан с проникновением гонококка в маточные трубы интраканаликулярным путем. Основными переносчиками являются сперматозоиды и трихомонады. С помощью пилей гонококк прикрепляется к клеткам эндосальпинкса, и при этом создаются благоприятные условия для проникновения гонококка в глубжележащие ткани.

В последние годы накоплены данные о возрастающей роли хламидий в возникновении урогенитальной инфекции. Хламидии - облигатные внутриклеточные грамотрицательные бактерии. Они вызывают глубокие нарушения в капиллярном звене микроциркуляторного русла. Вследствие этого отдельные клетки ворсинчатого эпителия подвергаются деструкции и аутолизу. В суббазальном слое эпителия образуются лимфоплазмоцитарные инфильтраты с зоной некроза в центре. Которая впоследствии замещается фибробластами. Совокупность указанных процессов приводит к ослаблению или полной утрате барьерной функции эпителия, снижению

сократительной активности маточных труб с их последующей облитерацией и образованием сактосальпингсов. Выраженные нарушения внутриорганной гемодинамики, как правило, необратимы и являются одной из причин неудач в лечении генитального хламидиоза. Частота микоплазменной инфекции колеблется в пределах 10-15%. Бактерии попадают во влагалище и в канал шейки матки половым путем, и в дальнейшем распространяются по регионарным и кровеносным лимфатическим сосудам. В процессе жизнедеятельности микоплазмы вырабатывают большое количество аммиака и перекиси водорода. Что вызывает цилиопатический эффект. Мерцательная активность ресничек уменьшается и впоследствии наступает полный цилиостаз. При прогрессировании инфекции происходит деструкция реснитчатого эпителия и десквамация поверхностного слоя клеток эндосальпингса. Продукты распада липидных компонентов мембран оказывают общетоксическое действие.
Патогенез
Изучая патогенез воспалительного поражения придатков матки большинство исследователей приходят к выводу, что альтерация имеет не столько практическое, сколько теоретическое значение. С клинической точки зрения наибольший интерес представляет фаза экссудации. Выделяют 4 стадии расстройства кровообращения в очаге воспаления:

Кратковременное сужение артериол, которое продолжается от 10 секунд до нескольких минут.
Расширение артериол, капилляров и венул-стадия активной гиперемии.
Застой крово- и лимфообращения.
Явления стаза.

В острой стадии происходит увеличение уровня гистамина в крови, повышается активность диаминоксидазы. Происходит инфильтрация тканей лейкоцитами, нарушаются реологические свойства крови. В лимфатических микрососудах развивается лимфостаз и образуются микротромбозы. Накопление в очаге воспаления продуктов нарушенного обмена ведет к гиперосмии и ацидозу. В результате чего возникают раздражения нервных окончаний, что приводит к болевому синдрому. В крови накапливаются среднемолекулярные олигопептиды, возрастает активность кининовой системы. Избыток кининов усугубляет стаз форменных элементов крови, повышает проницаемость стенок сосудов. Вследствие этого в брюшной полости и в пораженных тканях накапливается экссудат (содержание белка от 3 до 8%). В зависимости от его клеточного состава различают катаральное, серозное.

Источник: Medicalportal.ru