**Острый аднексит.**

Острый сальпингоофорит (аднексит)–неспецифическое воспалительное заболевание придатков матки (маточных труб и яичников), которое возникает в результате проникновения и воздействия различной микрофлоры.

За последние 30 лет в нашей стране и за рубежом отмечен значительный рост частоты заболеваний передающихся половым путем. В дополнение к традиционным венерическим болезням (сифилис, гонорея) установлена вторая генерация инфекция, включающая хламидиоз, вирусные, протозойные и другие заболевания. По данным Американского центра контроля за заболеваемостью, в США ежегодно регистрируется около 1 млн. женщин с острым воспалением придатков матки. У каждой пятой из них возникают гнойно-септические осложнения для устранения которых требуются оперативные вмешательства. В экономически развитых странах Европы, начиная с 1960 года заболеваемость трансмиссивными болезнями возросла примерно в три раза и в последние 10 лет стабилизировалась на уровне 10-13 на 1000 женщин в год. Наиболее значительное повышение заболеваемости выявлено в возрастных группах 18-24 года (в 1,4 раза) и в 25-29 лет (в 1,8 раза).

Отмечено, что у женщин моложе 25 лет чаще наблюдаются воспалительные процессы, вызванные гонококками, хламидиями, микоплазмами. В то же время в более старшей возрастной группе (30-39 лет) основными возбудителями инфекционных заболеваний внутренних половых органов являются анаэробные бактерии.

Согласно данным отечественной литературы, воспалительные процессы внутренних половых органов составляют 60-65% в структуре гинекологической заболеваемости, причем у 4-15% женщин диагностируют гнойные воспалительные заболевания маточных труб и яичников.

Факторы риска развития инфекции внутренних половых органов весьма вариабельны. Социально-демографические аспекты, такие, как семейный статус и возраст больных, в какой-то мере являются индикаторами полового поведения женщины, что, безусловно, оказывает влияние на риск возникновения воспалительных заболеваний гениталий. Одинокие женщины, живущие активной половой жизнью, принадлежат к группе более высокого риска по сравнению с замужними женщинами такого же возраста. Их статус предполагает возможность наличия большего числа половых партнеров и, вследствие этого–более высокий риск заражения трансмиссивными заболеваниями.

Большинство исследователей считают, что риск возникновения тяжелых форм воспалительных заболеваний придатков матки при использовании внутриматочных контрацептивов возрастает в 3-9 раз. Риск развития воспалительных заболеваний придатков матки зависит от времени использования внутриматочного контрацептива и от типа последнего. Он наиболее высок с течение первого месяца использования, и объясняется комплексом следующих факторов:

-возможность заноса инфекции при введении спирали.

-распространение бактерий по нитям ВМК, свисающим во влагалище

-нарушение внутриматочным контрацептивом процессов слущивания эндометрия во время менструации, подавление фагоцитоза и других факторов иммунной защиты.

-ВМК способствует появлению микроэрозий и перифокальной воспалительной реакции стромы.

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.

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:

1. Кратковременное сужение артериол, которое продолжается от 10 секунд до нескольких минут.
2. Расширение артериол, капилляров и венул–стадия активной гиперемии.
3. Застой крово- и лимфообращения.
4. 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, фибринозное, гнойное и геморрагическое воспаление.

Экссудация приводит к уменьшению объема циркулирующей плазмы, повышению гематокрита, изменению белкового спектра крови. Таким образом замыкается порочный круг: прогрессирующая интоксикация, гипоксия, нарастающий ацидоз приводят к повышению проницаемости клеточных мембран, способствуя выходу кислых гидролаз. Последние еще больше усиливают проницаемость гистогематических барьеров, вызывают разрушение внутриклеточных структур и аутолиз клеток. В организме накапливается большое количество средних молекул. Выведение которых затруднено вследствие нарушения функций детоксикации. Происходит срыв физиологических механизмов адаптации и компенсации.

Параллельно с экссудацией в очаге воспаления начинаются процессы пролиферации. Размножение происходит главным образом за счет мезенхимальных элементов стромы.

Клинически острый аднексит характеризуется болями в нижних отделах живота и в поясничной области, по характеру чаще тупая или давящая, чаще всего иррадиирующая во внутреннюю поверхность бедер.

Вторым по частоте встречаемости симптомом является температура тела. Для гнойных воспалительных заболеваний наиболее характерна умеренная или высокая температура. Вследствие лихорадки возникает тахикардия.

У 65% больных отмечаются бели, которые чаще всего связаны с сопутствующими заболеваниями влагалища, канала шейки матки и самой матки. Относительно редко отмечается периодическое обильное истечение гноя из половых путей вследствие опорожнения пиосальпингса через маточный конец трубы или прорыва гнойника наружу с образованием придатково-влагалищного свища..

Относительно редко при гнойном поражении маточных труб и яичников наблюдаются ациклические кровотечения связанные с интоксикацией и нарушением нейрогуморальной регуляции в системе гипоталамус-гипофиз-яичники. Менструальноподобные кровотечения чаще возникают после небольшой задержки продолжительностью от нескольких дней до 1-2 недель.

Нарушение функций кишечника встречается в 20% случаев. Ввиду топографической близости наибольшие изменения наблюдаются в аппендиксе, слепой кишке и в ректосигмоидном угле. Переход воспалительного процесса с придатков матки на кишечник и наоборот–обычное явление, причем далеко не всегда (даже интраоперационно) удается установить. Какой орган был поражен первично. Клинически нарушения функции кишечника проявляется болезненной перистальтикой, метеоризмом, болезненной перистальтикой, запорами или поносами, тошнотой, рвотой, болями при дефекации. При перфорации гнойных тубовариальных образований в кишку и частичном опорожнении полости абсцесса у больных появляются обильные зловонные гнойные выделения из прямой кишки (ложный понос).

У 30-35% больных в процесс вовлекаются мочевые органы, а у 46-64% больных–почки.

В малом тазу может пальпироваться резко болезненный неподвижный конгломерат. Нередко выявляется асимметрия и укорочение боковых сводов влагалища и выраженная инфильтрация параметрия.

В диагностике острого аднексита применяют также методы ультразвуковой диагностики (трансабдоминально либо трансвагинально), компьютерную томографию, и лапароскопическую диагностику.

Выбор тактики лечения остается актуальной проблемой до настоящего времени. Лечение может быть как консервативным, так и оперативным. При проведении консервативной терапии ставятся следующие задачи:

1. Уменьшение выраженности или купирование острых проявлений воспалительного процесса и предотвращение генерализации инфекции.
2. Профилактика необратимых морфофункциональных изменений маточных труб и яичников, приводящих в последующем к бесплодию и к эктопической беременности.
3. уменьшение риска перехода острого процесса в хронический.

Рекомендованы следующие комбинации антибактериальных препаратов:

Пиперациллин (200 мг внутривенно каждые 8 часов), гентамицин (80 мг внутримышечно каждые 8 часов) и метронидазол (0,5 г внутривенно каждые 8 часов).

Клиндамицин (600-900 мг в/в каждые 8 часов) и гентамицин (80 мг в/в или в/м каждые 8 часов).

Доксициклин (100 мг в/в каждые 8 часов) и цефокситин (2 г в/м каждые 8 часов).

Кроме антибактериальной показана также детоксикационная терапия, которая проводится введением детоксикационных препаратов (желатиноль, гемодез, реомакродекс). С целью иммунокоррекции назначают нуклеинат натрия, левамизол, а также препараты тимуса.

Оперативное лечение можно проводить лапароскопически. При данном методе лечения проводят эвакуацию патологического содержимого и санацию брюшной полости, рассекают спайки между маточными трубами, яичниками и окружающими тканями, и проводят вскрытие гнойных тубовариальных образований. Также используют оперативное лечение по так называемому открытому методу. Объем операции зависит от многих факторов. Как правило возникает необходимость в дренировании малого таза, которая может быть проведена как пассивно, так и активно.